



PUBLICACIÓN ADELANTADA

Evaluación de la eficacia de carbamazepina y oxcarbazepina en la neuralgia del trigémino

Ronald de la Cruz-Rodriguez¹, César Franco-Quino², Katharine Sernaque-Roca¹, Emerson Jhersin Vidal-Arévalo¹, Elías Aguirre-Siancas³

¹Cirujano dentista, Facultad de Odontología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

²Docente e investigador, Facultad de Odontología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

³Docente e investigador, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

INFORMACIÓN ARTÍCULO	RESUMEN
PALABRAS CLAVE <i>Carbamazepina;</i> <i>Oxcarbazepina;</i> <i>Neuralgia del Trigémino</i> Recibido: agosto 28, 2024 Aceptado: enero 1, 2025 Disponible en línea: agosto 13 de 2025 Correspondencia: Elías Aguirre-Siancas; eaguirres@unmsm.edu.pe Cómo citar: de la Cruz-Rodriguez R, Franco-Quino C, Sernaque-Roca K, Vidal-Arévalo EJ, Aguirre-Siancas E. Evaluación de la eficacia de carbamazepina y oxcarbazepina en la neuralgia del trigémino. Iatreia [Internet]. 2025. https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.341	Introducción: la neuralgia del trigémino se caracteriza por la presencia de dolor orofacial de aparición súbita, intensa y repetitiva, generado en una o más ramas del trigémino; la carbamazepina y oxcarbazepina son los fármacos de primera línea para su tratamiento. Objetivos: analizar la evidencia más actualizada sobre las dosis y eficacia de la carbamazepina y oxcarbazepina en el tratamiento de la neuralgia del trigémino. Métodos: se realizó una revisión narrativa basada en una búsqueda de artículos en PubMed, Scopus, Scielo y Google. Se siguió la guía SANRA para revisiones narrativas. Resultados: en los estudios analizados se propone que, para el tratamiento de la neuralgia del trigémino, se debe emplear carbamazepina con una dosis inicial entre 200 y 400 mg al día, y una dosis de mantenimiento entre 300 y 800 mg al día. Por otro lado, para la oxcarbazepina se propone iniciar con 300 mg al día y una dosis de mantenimiento diaria entre 600 y 1200 mg.



Conclusiones: la carbamazepina y la oxcarbazepina son los fármacos de primera línea más utilizados en el alivio del dolor en la neuralgia del trigémino, y sus dosis deben ser individualizadas, lo cual depende de las características del paciente y de la evolución de la enfermedad, para así evitar efectos adversos.

Este manuscrito fue aprobado para publicación por parte de la Revista Iatreia teniendo en cuenta los conceptos dados por los pares evaluadores. **Esta es una edición preliminar, cuya versión final puede presentar cambios**



AHEAD OF PRINT PUBLICATION

Evaluation of the Efficacy of Carbamazepine and Oxcarbazepine in Trigeminal Neuralgia

Ronald de la Cruz-Rodriguez¹, César Franco-Quino², Katharine Sernaque-Roca¹, Emerson Jhersin Vidal-Arévalo¹, Elías Aguirre-Siancas³

¹Dental Surgeon, Faculty of Dentistry, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Peru.

²Lecturer and Researcher, Faculty of Dentistry, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Peru.

³Lecturer and Researcher, Faculty of Medicine, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Peru.

ARTICLE INFORMATION	ABSTRACT
KEYWORDS <i>Carbamazepine;</i> <i>Oxcarbazepine;</i> <i>Trigeminal Neuralgia</i>	Introduction: Trigeminal neuralgia is characterized by the presence of sudden, intense and repetitive orofacial pain generated in one or more branches of the trigeminal nerve; carbamazepine and oxcarbazepine are the first-line drugs for its treatment.
Received: August 28, 2024 Accepted: January 1, 2025	Objectives: To analyze the most up-to-date evidence on the doses and efficacy of carbamazepine and oxcarbazepine in the treatment of trigeminal neuralgia.
Available online: August 13, 2025	Methods: A narrative review based on a search of articles in PubMed, Scopus, Scielo and Google was conducted. SANRA guidance for narrative reviews was followed.
Correspondence: Elías Aguirre-Siancas; eaguirres@unmsm.edu.pe	Results: In the analyzed studies, it is proposed that for the treatment of trigeminal neuralgia, carbamazepine should be used with an initial dose between 200 and 400 mg per day, and a maintenance dose between 300 and 800 mg per day. On the other hand, the initial dose of oxcarbazepine is proposed at 300 mg per day and the maintenance dose between 600 and 1200 mg.
How to cite: de la Cruz-Rodriguez R, Franco-Quino C, Sernaque-Roca K, Vidal-Arévalo EJ, Aguirre-Siancas E. Evaluation of the Efficacy of Carbamazepine and Oxcarbazepine in Trigeminal Neuralgia. <i>Iatreia</i> [Internet]. 2025. https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.341	
	

Conclusions: Carbamazepine and oxcarbazepine are the most used first-line drugs to relieve pain in trigeminal neuralgia, and the doses must be individualized, which depends on the patient characteristics and the evolution of the disease to avoid adverse effects.

EDICIÓN PRELIMINAR

INTRODUCCIÓN

La neuralgia del trigémino (NT) es un síndrome de dolor facial caracterizado por episodios de dolor paroxístico, similares a una descarga eléctrica de inicio y término abrupto, que se distribuye a lo largo de las ramas del trigémino (1,2). Por lo general, el dolor es unilateral y afecta principalmente el lado derecho del rostro (1,3).

La carbamazepina (CBZ) y la oxcarbazepina (OXC) son fármacos de primera línea para el tratamiento a largo plazo de la NT (4–6), clasificados según las directrices basadas en la evidencia publicadas en 2008 por la Academia Americana de Neurología (AAN) y la Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFNS) como *eficaces* (nivel A) y *probablemente eficaces* (nivel B), respectivamente, para el control del dolor en la NT clásica (7). Estos fármacos actúan reduciendo la producción continua de potenciales de acción, al aumentar la duración del estado inactivo de los canales de sodio dependientes de voltaje, lo cual disminuye la hiperexcitabilidad neuronal asociada al dolor neuropático (8–10).

Si bien ambos medicamentos han demostrado ser eficaces para el control del dolor de la NT, su uso prolongado puede incrementar la severidad de los efectos secundarios (4). Existen otros fármacos disponibles para el tratamiento de la NT, como la gabapentina, el baclofeno, la pregabalina, el ácido valproico, eslicarbazepina, lacosamida, levetiracetam, lamotrigina, retigabina, parches de lidocaína, topiramato, duloxetina, venlafaxina e incluso la toxina botulínica (11,12). Sin embargo, son pocos los estudios que respalden su uso en la práctica clínica (9,13-15).

A pesar de la mayor cantidad de estudios sobre la CBZ y la OXC, aún no se ha alcanzado un consenso definitivo sobre el esquema óptimo de tratamiento. Esta revisión busca sintetizar la evidencia disponible para ofrecer un análisis comparativo entre ambos fármacos, incluyendo aspectos críticos como las dosis iniciales recomendadas, la respuesta terapéutica, y el perfil de efectos secundarios. Esto podría facilitar la selección y dosificación en la práctica clínica,

contribuyendo a una mejor toma de decisiones respecto a qué tratamiento resulta más eficaz y seguro para los pacientes. Por lo tanto, el objetivo fue realizar una revisión actualizada sobre la dosis y eficacia de la CBZ y OXC en el tratamiento de la NT.

METODOLOGÍA

La búsqueda de la literatura se realizó en diversas bases de datos, como Web of Science, Scopus y PubMed, y en librerías como ScienceDirect. Se utilizaron las palabras clave: [“trigeminal neuralgia” AND carbamazepine], [“trigeminal neuralgia” AND oxcarbazepine], [“trigeminal neuralgia” AND “first-line drugs”], [pharmacokinetics AND carbamazepine], [pharmacokinetics AND oxcarbazepine] y [anticonvulsants AND “trigeminal neuralgia”], siguiendo las pautas de la guía SANRA (16). Se incluyeron todos los estudios relacionados con la posología y eficacia de la CBZ y OXC, publicados desde el año 2010 y hasta noviembre del 2024. Se excluyeron estudios piloto y editoriales.

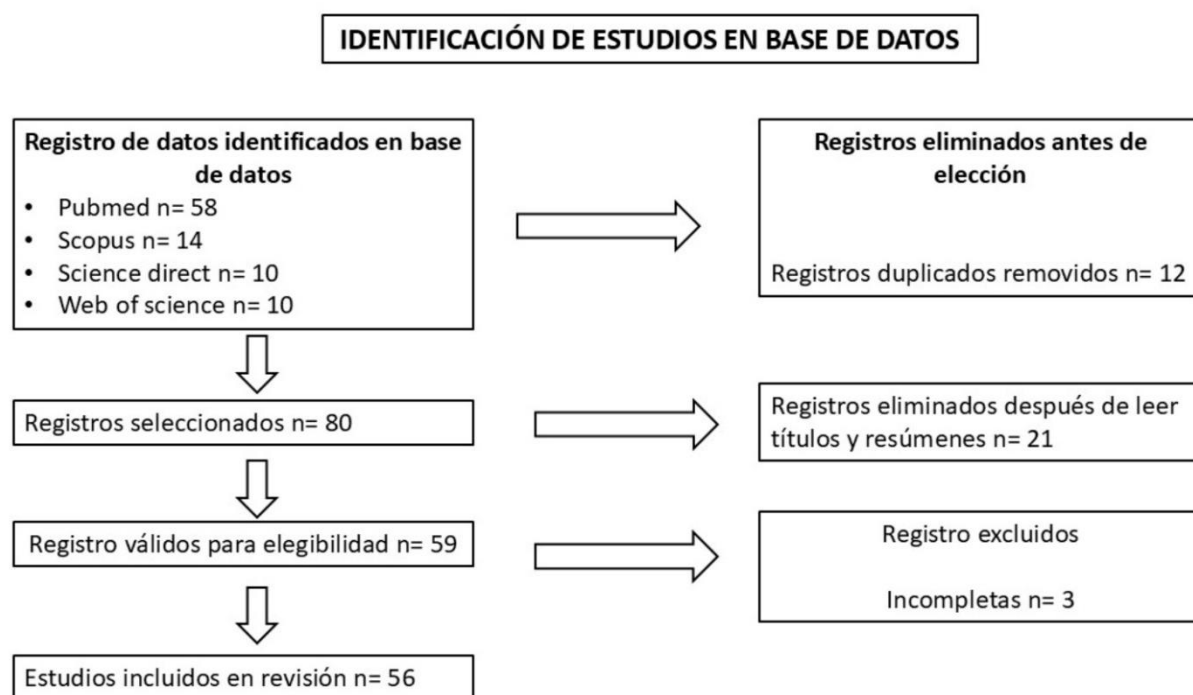


Figura 1. Flujograma de la búsqueda de artículos en diversas bases de datos

Fuente: elaboración propia

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

La NT es un dolor orofacial de aparición súbita, intenso y repetitivo, originada en una o más ramas del trigémino; se caracteriza por la alodinia e hiperalgesia ante actividades cotidianas como comer, masticar, hablar, lavarse la cara (4,17), tacto ligero y cuando el viento frío roza la cara (1,18). Las regiones detonantes se ubican en el labio superior e inferior, la mejilla, el mentón, la encía alveolar y la zona nasolabial (4).

Según la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) y la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), la NT se clasifica en *clásica*, *secundaria* e *idiopática* (9,19). La NT clásica está relacionada con la compresión neurovascular; la secundaria se relaciona con la esclerosis múltiple, enfermedades neurológicas o la presencia de un tumor; y la idiopática se clasifica de tal manera cuando el origen es desconocido (20–22).

El diagnóstico diferencial es fundamental, debido a que se relaciona con diversas alteraciones, como la caries dental, pericoronaritis, pulpitis, osteítis alveolar, sinusitis maxilar, síndrome de boca ardiente, cefalea punzante primaria, sensibilidad dental, piedra salival, neuralgia glossofaríngea, odontalgia atípica, neuralgia postherpética, neuralgia del nervio intermedio y neuropatías dolorosas del trigémino (5).

Katusic *et al.* encontraron que la NT tiene una incidencia anual del 5,9 % en mujeres y del 3,4 % en varones ($p = 0,023$) en la población de Rochester, Minnesota (23). A pesar de su baja incidencia, la NT es el dolor más común entre los síndromes de dolor facial. Se presenta principalmente en adultos mayores de 50 años y tiene una incidencia anual de 25,9 por cada 100.000 personas en los mayores de 80 años. Maarbjerg *et al.* indican que la NT generalmente afecta las ramas V2 y V3, pero en un pequeño porcentaje también afecta la rama V1 (4 %) (24).

CARBAMAZEPINA EN LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Farmacodinamia y farmacocinética

La CBZ es un fármaco anticonvulsivante que inhibe los canales de sodio dependientes de voltaje, generando reducción en la propagación de la señal neuronal (11,25). Asimismo, es un inductor y autoinductor de la enzima CYP3A4; esto genera interacciones farmacológicas, principalmente con antidepresivos, ansiolíticos (benzodiazepinas), antisicóticos, anticonceptivos orales, glucocorticoides, anticoagulantes orales, agentes quimioterapéuticos, otros anticonvulsivantes (ácido valproico, clonazepam, etosuximida, lamotrigina y topiramato), ciclosporina y teofilina (25-27). El aumento de la concentración plasmática de la CBZ puede alcanzar niveles tóxicos (28), y esto puede ser provocado por inhibidores enzimáticos, como eritromicina, metronidazol y ácido valproico, o por antihipertensivos, como el nifedipino; además, el uso de la CBZ está contraindicado en pacientes con bloqueo auriculoventricular (29).

La absorción de la CBZ es lenta; por vía oral demora entre 2 y 8 horas para alcanzar la máxima concentración plasmática, la que puede aumentar si la administración del fármaco se realiza junto con los alimentos (30). El tiempo de vida media es de 30 horas, pero debido a la autoinducción enzimática (CYP3A4), se reduce a 10 o 12 horas (31). La unión a proteínas plasmáticas es moderada, de aproximadamente 65 - 85 % unido a la albúmina y a la alfa-1-glicoproteína ácida. El metabolito activo de la CBZ es la carbamazepina-10, 11-epóxido; además, es producida principalmente por la enzima CYP3A4 y, de manera secundaria, por la enzima CYP3A5, pero en menor grado (32).

Posología

La CBZ se presenta en comprimidos de 200 mg y en solución oral de 20 mg/ml; además, en una presentación de liberación prolongada se encuentra en comprimidos de 200 y 400 mg. Lo recomendable es iniciar con una dosis de 200 a 400 mg al día, dividida en 2 o 3 administraciones; después, se debe incrementar gradualmente hasta alcanzar el alivio del dolor,

pero sin exceder los 1600 mg al día y, de ser necesario, se debe reducir gradualmente hasta que sea más efectiva a una dosis pequeña (33).

En la NT recién diagnosticada, la dosis habitual varía entre 100 y 200 mg dos veces al día (7). Ante un fracaso, la dosis se incrementa en 100 mg alternando los días, hasta lograr un alivio del dolor o hasta que los efectos adversos impidan el incremento de la dosis (7,34). Sin embargo, Punyani *et al.* señalan que la CBZ se debe iniciar con 300 mg al día y aumentar la dosis en 100 mg cada 3 días (35).

Para el mantenimiento, la dosis generalmente está entre 300 y 800 mg al día, dividida en dos o tres administraciones, sin exceder la dosis máxima de 1200 mg al día. Con los ajustes adecuados, el dolor se puede controlar en el 75 % de los casos (7,13,34), con el objetivo de mantener concentraciones plasmáticas entre 4 a 12 µg/ml (31). Bendtsen *et al.* señalan que el tratamiento de la NT con CBZ a dosis de 1200 mg al día, dividida en 2 dosis, puede alcanzar una tasa de efectividad de entre un 60 % y un 100 % (36).

Zakrzewska *et al.* reportaron que, de 3865 pacientes con NT evaluados, el 84,4 % recibió monoterapia farmacológica, el 12,4 % terapia combinada y el 3,6 % fue sometido a cirugía como primera opción de tratamiento. De los pacientes que recibieron terapia combinada y monoterapia farmacológica (51,7 % y 38,7 % respectivamente), la CBZ fue el fármaco más utilizado (14).

Según una revisión sistemática y el metaanálisis, la administración de CBZ en pacientes con NT resulta en una mejora significativa del 32 % en la intensidad del dolor, en comparación con el placebo ($p < 0,001$) (37). Además, Di Stefano *et al.* señalan que el tratamiento inicial con CBZ es eficaz en el 98 % de los pacientes tratados con una dosis media de 600 mg (rango 200-1200 mg), y en el 94 % de los pacientes tratados con OXC con una dosis media de 1200 mg (rango 600-1800 mg). Sin embargo, los efectos secundarios están presentes en el 27 % y el 18 % de los pacientes tratados con CBZ y OXC, respectivamente. A pesar de estos efectos,

ambos fármacos son considerados eficaces para el tratamiento de la NT debido a su bajo riesgo (23). Por lo tanto, la administración de CBZ en dosis de 200 a 1200 mg al día debe emplearse como primera opción de tratamiento de la NT (38). No obstante, se debe tener precaución, ya que puede presentar interacciones adversas con la warfarina (39).

OXCARBAZEPINA EN LA NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

Farmacodinamia y farmacocinética

La OXC es un fármaco de rápida absorción, creado a partir de la modificación estructural de la CBZ con el objetivo de alcanzar la misma efectividad y, a su vez, reducir las interacciones farmacológicas producidas por el citocromo P450, para evitar los efectos dermatológicos severos (5,40,41). La OXC modula los canales de sodio dependientes de voltaje y también inhibe canales de calcio de tipo N (25,42).

La OXC presenta una biodisponibilidad superior al 95 %; el 80 % se metaboliza hacia la S-10-monohidroxicarbamacepina, y el 20 % a la R-10-monohidroxicarbamacepina, por acción de las arilcetonas reductasas citolíticas. Estos dos metabolitos son responsables de la actividad farmacológica y la reducción de las interacciones con otros fármacos (43,44); la eliminación de ellos se da por glucuronidación, aproximadamente en un 45 %, además del aclaramiento renal en un 28 %, mientras que el resto se elimina por dihidroxilación (44). Debido a su alta tolerabilidad e interacciones farmacológicas bajas, este fármaco es eficaz en personas que llevan tratamiento con otros medicamentos (45).

Posología

La OXC se presenta en comprimidos de 150, 300 y 600 mg. Una revisión sistemática realizada por la Academia Americana de Neurología (AAN) y la Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFSN), determinó que el tratamiento de la NT con OXC se debe iniciar con 150 mg dos veces al día, e incrementar 300 mg cada tres días hasta obtener un alivio de dolor.

Generalmente, las dosis de mantenimiento están entre 300 y 600 mg dos veces al día, y la dosis máxima es de 1800 mg al día (7,13,33,38).

EFFECTOS ADVERSOS DE LA CARBAMAZEPINA Y LA OXCARBAZEPINA

Aunque la CBZ es efectiva en un 70 % a 98 % en los pacientes con NT, puede generar efectos secundarios que ocasionan la suspensión; por ello, se recomiendan dosis iniciales bajas, entre 200 y 600 mg al día (46,47). Los primeros efectos secundarios más frecuentes son la somnolencia, mareos, diplopía, ataxia y elevación de transaminasas; también pueden ocasionar, aunque en menor frecuencia, erupción alérgica, hepatotoxicidad, linfadenopatía, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Stevens-Johnson, anemia aplásica y pancreatitis aguda (45,48,49).

Di Stefano *et al.* reportaron que los pacientes con NT tratada con dosis medias de 800 mg de CBZ (intervalo de 200-1200 mg, IQR 200; n = 179) y 900 mg de OXC (intervalo de 300-1800 mg, IQR 300; n = 175), alcanzaron una efectividad del 88,3 % y el 90,9 %, respectivamente. Sin embargo, ambos fármacos presentaron efectos secundarios, siendo estos más frecuentes en pacientes tratados con CBZ (43,6 %) en comparación con los pacientes que recibieron OXC (30,3 %, $p < 0,0001$) (50). Asimismo, el tratamiento con CBZ por periodos de 5 a 10 años ha sido relacionado con una tasa de fracaso del 50 % (15).

En un estudio realizado por Lee *et al.* (51) con 10.419 pacientes a quienes se les recetó CBZ (n = 6408) y OXC (n = 4011), se presentaron 204 reacciones adversas en 195 pacientes, de los cuales 107 recibieron solo CBZ, 79 solo OXC y 9 recibieron ambos fármacos; asimismo, 51 pacientes presentaron más de un efecto adverso. A pesar de ello, no se observaron diferencias significativas entre las reacciones adversas de la CBZ y la OXC (CBZ: 1,8 %, OXC: 2,2 %; $p = 0,169$). La incidencia de las reacciones adversas no se correlacionó con la edad ($p = 0,495$); sin embargo, las mujeres presentaron tasas de reacciones adversas más altas para ambos fármacos ($p < 0,001$).

Reinert *et al.* reportaron el caso de una mujer con NT tratada con 300 mg de OXC dos veces al día, que presentó un exantema con eosinofilia y síntomas sistémicos, como un probable efecto secundario que inició la primera semana después de la administración, y disminuyó significativamente un mes después de la suspensión del fármaco (40). También se ha reportado la relación causal de fármacos anticonvulsivantes y la osteopenia; estos fármacos aumentan la velocidad de hidroxilación de la vitamina D hacia sus metabolitos, lo que aumenta las tasas de pérdida ósea. Un reporte de caso presentado por Kaya *et al.* mostró una fractura del calcáneo por baja densidad ósea debido al uso de la CBZ por 8 años para tratar una NT (52).

La inestabilidad fue otro efecto secundario hallado en un paciente de 78 años con NT y estenosis espinal, como producto de la hiponatremia ocasionada por el tratamiento con 600 mg al día de OXC durante 5 años. Song y Nahm concluyeron esto, tras encontrar que la concentración de sodio en sangre alcanzó valores normales y la marcha se estabilizó luego de 2 semanas de suspender este fármaco (53).

Por todo esto, después de varias semanas de comenzar la terapia farmacológica con CBZ y OXC para una NT, se recomienda hacer seguimiento mediante un hemograma completo, pruebas de función hepática y sodio sérico, con la finalidad de detectar oportunamente algún evento adverso manejable (7). En la Tabla 1 se sintetizan los hallazgos de los principales estudios del tratamiento de la NT con CBZ y OXC.

Tabla 1. Estudios realizados para evaluar la eficacia y seguridad de carbamazepina y oxcarbazepina en el tratamiento de la neuralgia del trigémino 1 – 1

Autores	Población	Fármaco/dosis	Eficacia	Efectos secundarios
Guo <i>et al.</i> (54), 2024 Metaanálisis	Total: 2500	CBZ: 200 a 1200 mg al día	Tamaño de efecto: -1,23 (IC 95 %: -1,5 – -0,89) indica gran efecto de la CBZ. Reducción de frecuencia de ataque y dolor ($p < 0.001$)	Efectos adversos del 61 % (IC 95%: 54-68%) Mareos, somnolencia, sarpullido y ataxia
Naderi <i>et al.</i>	Mínimo: 21	CBZ: 100 a 1200	Ambos fármacos	CBZ: náuseas, mareos,

(45) 2024 Revisión sistemática	Máximo: 354	mg OXC: 300 a 1800 mg	fueron eficaces para el tratamiento de la NT	cefalea, somnolencia, alteración de coordinación motora, ataxia muscular, diplopía, letargo, entumecimiento de extremidades, fatiga, sedación, agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia y secreción inadecuada de vasopresina OXC: hiponatremia, desequilibrio postural, mareos, vómitos, ataxia muscular y cefalea
Di Stefano <i>et al.</i> (50) 2021 Estudio retrospectivo	Total: 354; Neuralgia clásica: 254; Secundaria: 60; Idiopática: 40	CBZ: dosis mediana de 600 mg (rango 200- 1200 mg, IQR 400) OXC: dosis mediana de 1200 mg (rango 300- 1800 mg, IQR 300), 1200 mg (600-1800 mg, IQR 450) 900 mg (rango 600-1800 mg, IQR 300)	CBZ: 88,3 % OXC: 90,9%.	43,6 % de los tratados con CBZ y 30,3 % de los tratados OXC presentaron efectos secundarios ($p < 0.0001$): somnolencia, disnea, hiponatremia, anemia, leucopenia y trombocitopenia
Besi <i>et al.</i> (55) 2015 Estudio observacional	161 pacientes	Se ajustó de acuerdo con el peso	Son igual de eficaces, pero con mayor tolerabilidad a la OXC	Cansancio, somnolencia, problemas de memoria, alteración del sueño, alteración del sueño, alteración de la concentración e inestabilidad Dosis tóxica potencial para mujeres: 1200 mg OXC y 800 mg CBZ; para hombres: 1800 mg OXC y 1200 mg CBZ
Di Stefano <i>et al.</i> (23) 2014 Estudio retrospectivo	Total: 200 pacientes, 100 con tratamiento de CBZ y 100 con tratamiento de	CBZ: 600 mg (rango 200-1200 mg) OXC: 1200 mg (rango 600-	98 % de los pacientes responde a CBZ y 94 % responde a OXC.	27 % de los pacientes en tratamiento con CBZ (8,6 meses) y 18 % en tratamiento con OXC (13 meses) presentaron efectos secundarios

OXC	1800mg)
-----	---------

Fuente: elaboración propia

DISCUSIÓN

La NT representa una condición dolorosa y limitante, en la que la falta de diagnóstico oportuno puede generar complicaciones en los tratamientos odontológicos y una sobre medicación para su tratamiento. La CBZ y la OXC son los medicamentos de primera línea más utilizados en esta enfermedad (4-6); en esta revisión se definen las similitudes y diferencias entre ambos fármacos.

Al evaluar los parámetros farmacocinéticos, se observa que la carbamazepina presenta un amplio metabolismo hepático y, con ello, múltiples interacciones farmacológicas debido a su capacidad inductora enzimática. Estas interacciones pueden reducir la efectividad de otros fármacos que comparten la misma ruta metabólica a través del citocromo P450 (32) y es importante considerarlas en el caso de medicamentos con índice terapéutico estrecho, como la warfarina (anticoagulante oral ampliamente prescrito para el tratamiento de la trombosis), ciclosporina (inmunosupresor empleado en trasplantes), teofilina (usada en el asma), entre otros (25–27). A diferencia de la CBZ, la OXC, al tratarse de un profármaco, presenta una menor interacción farmacológica y brinda una mayor seguridad para la prescripción (5,40,41).

Estudios comparativos realizados en los últimos años señalan que la CBZ y OXC presentan eficacias similares en el tratamiento de la NT (4,45,55); ambos fármacos controlan el dolor al inicio del tratamiento en un 90 % de los pacientes, lo que puede ir disminuyendo con el tiempo (19). Sin embargo, la respuesta individual a ambos fármacos puede ser variable; por lo tanto, si uno de ellos no es eficaz, se puede optar por el otro, considerando que 200 mg de CBZ son equivalentes a 300 mg de OXC (5), y que la dosis eficaz de mantenimiento para el tratamiento de la NT oscila entre 300 y 800 mg al día de CBZ (7,13,34), y entre 600 y 1200 mg al día de OXC (7,13,33,38). Además, se recomienda ir reduciendo la dosis prescrita en pacientes

que no presentan sintomatología dolorosa entre las 4 y 6 semanas posterior a la medicación (22).

Asimismo, es importante destacar que el tratamiento de la NT es prolongado y, por lo tanto, su eficacia se debe medir a largo plazo. Según Bendtsen *et al.*, el tratamiento con CBZ por periodos entre 5 y 10 años han sido relacionados con una tasa de fracaso del 50 % (15). Sin embargo, la evidencia señala que el aumento del dolor y la resistencia a estos fármacos se presenta en una minoría (23).

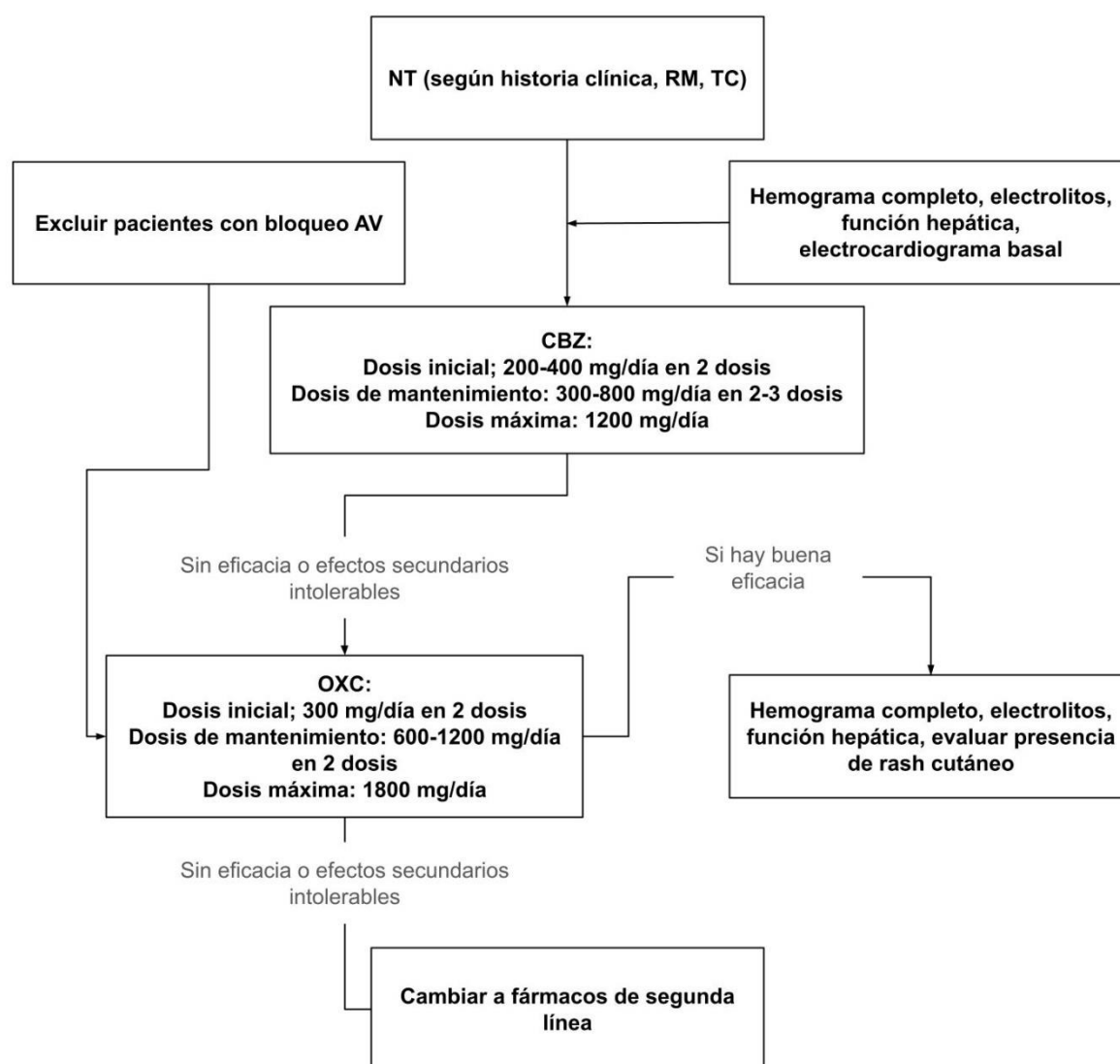


Figura 2. Algoritmo para el tratamiento de la neuralgia del trigémino

Fuente: elaboración propia basada en 7,13,29,33,34,38

Por otro lado, la eficacia de los fármacos también se mide en relación con sus efectos adversos; tanto la CBZ como la OXC se asocian con efectos adversos durante el tratamiento de la NT, lo que han conducido a la suspensión de esos medicamentos hasta en el 40 % de los pacientes (56). Sin embargo, la CBZ ha reportado un mayor índice de efectos adversos en comparación con la OXC, tal como se detalla en la Tabla 2. El uso a largo plazo de estos dos fármacos se asocia con efectos que es importante monitorizar, como los relacionados con la depresión del sistema nervioso central, que provoca limitaciones en las actividades cotidianas; estos mismos efectos pueden potenciarse con una inadecuada prescripción de otros depresores nerviosos (10,37).

Los efectos adversos toman mayor importancia en los ancianos debido a sus comorbilidades; por lo tanto, en ellos se recomienda iniciar con dosis de 100 mg de CBZ o 150 mg de OXC, con evaluación del hemograma completo basal, los electrolitos y la función hepática durante el tratamiento (29). Además, se recomienda no prescribir OXC cuando una reacción alérgica a la CBZ es evidente, debido a que el riesgo de reactividad alérgica cruzada entre ambos fármacos es del 25 % (7). Esta información se resume en la Tabla 2.

Tabla 2. Diferencias y similitudes entre la carbamazepina y oxcarbazepina

	Carbamazepina	Oxcarbazepina
Farmacodinamia	Inhibe los canales de sodio dependientes de voltaje	Modula los canales de sodio dependientes de voltaje e inhibe canales de calcio de tipo N
Farmacocinética	El metabolito activo es la carbamazepina-10, 11-epóxido	Se metaboliza hacia S-10-monohidroxicarbamazepina y el 20 % en R-10-monohidroxicarbamazepina
Posología	La administración se debe iniciar con una dosis de 200 mg al día. Ante un fracaso, la dosis se incrementa en 100 mg alternando los días, hasta lograr un alivio del dolor	Iniciar con 150 mg dos veces al día, e incrementar 300 mg cada tres días hasta obtener un alivio de dolor

	La dosis de mantenimiento es entre 300 y 800 mg al día, divididas en 2 o 3 administraciones.	Las dosis de mantenimiento son entre 300 y 600 mg 2 veces al día, y la dosis máxima es de 1800 mg al día
Efectos adversos	Somnolencia, mareos, diplopía, ataxia, elevación de transaminasa, erupción alérgica, hepatotoxicidad, linfadenopatía, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Stevens-Johnson, anemia aplásica y pancreatitis aguda	Síndrome de hipersensibilidad a medicamentos con exantema, eosinofilia y síntomas sistémicos, reacción cutánea, sensación de debilidad en las piernas y marcha inestable

Fuente: elaboración propia

Finalmente, la selección de los medicamentos antineurálgicos debe hacerse valorando el potencial beneficio y los riesgos para el paciente, basándose en una terapia individualizada y, de ser necesario, solicitar exámenes auxiliares de rutina para evaluar la función hepática, renal, de calcio y hematológica, ya que muchos de estos fármacos pueden provocar toxicidad en la médula ósea, dependiendo del tiempo de duración de la terapia.

CONCLUSIONES

La CBZ y la OXC son los fármacos de primera línea más utilizados en el alivio del dolor en la NT; ambos actúan mediante el bloqueo de los canales de sodio voltaje-dependientes. La dosis para el tratamiento de la NT depende del paciente y de la evolución de la enfermedad; para alcanzar una eficacia adecuada y evitar al máximo los efectos adversos, se recomienda el tratamiento con una dosis inicial entre 200 y 400 mg al día de CBZ, y de mantenimiento entre 300 y 800 mg al día; como alternativa, se sugiere una dosis inicial de 300 mg al día de OXC y de mantenimiento de 600 a 1200 mg al día.

CONTRIBUCIONES DE AUTORÍA

Todos los autores han participado en la concepción del artículo, su redacción y aprobación de la versión final.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

ASPECTOS ÉTICOS

Se cumplieron todos los aspectos éticos referidos a la elaboración de revisiones narrativas en el presente trabajo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

REFERENCIAS

1. De la Cruz-Rodríguez R, Sernaque-Roca K, Aguirre-Siancas E. Rol de los Canales de Sodio Voltaje Dependientes en la Fisiopatología de la Neuralgia del Trigémino. Rev Ecuat Neurol [Internet]. 2022;31(3):41–46. <https://doi.org/10.46997/revecuatneurol31300041>
2. Puri N, Rathore A, Dharmdeep G, Vairagare S, Prasad BR, Priyadarshini R et al. A Clinical Study on Comparative Evaluation of the Effectiveness of Carbamazepine and Combination of Carbamazepine with Baclofen or Capsaicin in the Management of Trigeminal Neuralgia. Niger J Surg [Internet]. 2018;24(2):95-99. https://doi.org/10.4103/njs.NJS_8_18
3. Faryabi J, Joolhar M. Treatments' Outcomes of Patients Suffered from Trigeminal Neuralgia in Kerman, Iran. J Dent [Internet]. 2014;15(3):140-146. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4149897/>
4. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Heinskou TB, Hodaie M, Lacerda-Leal PR, et al. Advances in diagnosis, classification, pathophysiology, and management of trigeminal neuralgia. Lancet Neurol [Internet]. 2020;19(9):784-796. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(20\)30233-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(20)30233-7)
5. Lambru G, Zakrzewska J, Matharu M. Trigeminal neuralgia: a practical guide. Pract Neurol [Internet]. 2021;21(5):392-402. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002782>

6. Yadav YR, Nishtha Y, Sonjjay P, Vijay P, Shailendra R, Yatin K. Trigeminal Neuralgia. Asian J Neurosurg [Internet]. 2017;12(4):585-597. https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_67_14
7. Al-Quliti KW. Update on neuropathic pain treatment for trigeminal neuralgia. The pharmacological and surgical options. Neurosciences (Riyadh) [Internet]. 2015;20(2):107-114. <https://doi.org/10.17712/nsj.2015.2.20140501>
8. Yang F, Lin Q, Dong L, Gao X, Zhang S. Efficacy of 8 Different Drug Treatments for Patients With Trigeminal Neuralgia: A Network Meta-analysis. Clin J Pain [Internet]. 2018;34(7):685-690. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000577>
9. Di Stefano G, Truini A, Cruccu G. Current and Innovative Pharmacological Options to Treat Typical and Atypical Trigeminal Neuralgia. Drugs [Internet]. 2018;78(14):1433-1442. <https://doi.org/10.1007/s40265-018-0964-9>
10. Lee JY, Lee GH, Yi SH, Sim WS, Kim BW, Park HJ. Non-Surgical Treatments of Trigeminal Neuralgia from the Perspective of a Pain Physician: A Narrative Review. Biomedicines [Internet]. 2023;11(8):2315. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11082315>
11. Gambeta E, Chichorro JG, W. Zamponi G. Trigeminal neuralgia: An overview from pathophysiology to pharmacological treatments. Mol Pain [Internet]. 2020;16:1744806920901890. <https://doi.org/10.1177/1744806920901890>
12. Pergolizzi Jr JV, LeQuang JA, El-Tallawy SN, Wagner M, Ahmed RS, Varrassi G. An update on pharmacotherapy for trigeminal neuralgia. Expert Rev Neurother [Intrenet]. 2024;24(8):773–786. <https://doi.org/10.1080/14737175.2024.2365946>
13. Obermann M. Update on the challenges of treating trigeminal neuralgia. Orphan Drugs Res Rev [Internet]. 2015;5:11-17. <https://doi.org/10.2147/ODRR.S53046>

14. Zakrzewska JM, Wu N, Lee JYK, Werneburg B, Hoffman D, Liu Y. Characterizing Treatment Utilization Patterns for Trigeminal Neuralgia in the United States. Clin J Pain [Internet]. 2018;34(8):691-699. <https://doi.org/10.1097/AJP.0000000000000595>
15. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. Eur J Neurol [Internet]. 2019;26(6):831-849. <https://doi.org/10.1111/ene.13950>
16. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA—a scale for the quality assessment of narrative review articles. Res Integr Peer Rev [Internet]. 2019;4(1):5. <https://doi.org/10.1186/s41073-019-0064-8>
17. Ferneini EM. Trigeminal Neuralgia. J Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2021;79(11):2370-2371. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2021.08.001>
18. Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, Cruccu G. Trigeminal neuralgia - diagnosis and treatment. Cephalalgia [Internet]. 2017;37(7):648-657. <https://doi.org/10.1177/0333102416687280>
19. Cruccu G. Trigeminal Neuralgia. Continuum (Minneapolis Minn) [Internet]. 2017;23(2):396–420. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000451>
20. International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3.a edición (versión beta). Cephalalgia [Internet]. 2013;33(9):629-808. <https://doi.org/10.1177/0333102413485658>
21. Ruscheweyh R, Lutz J, Mehrkens JH. Trigeminal neuralgia. Schmerz [Internet]. 2020;34(6):486-494. <https://doi.org/10.1007/s00482-020-00496-4>
22. Araya EI, Claudino RF, Piovesan EJ, Chichorro JG. Trigeminal neuralgia: Basic and clinical aspects. Curr Neuropharmacol [Internet]. 2020;18(2):109-119. <https://doi.org/10.2174/1570159X17666191010094350>

23. Di Stefano G, La Cesa S, Truini A, Cruccu G. Natural history and outcome of 200 outpatients with classical trigeminal neuralgia treated with carbamazepine or oxcarbazepine in a tertiary centre for neuropathic pain. *J Headache Pain* [Internet]. 2014;15(1):34. <https://doi.org/10.1186/1129-2377-15-34>
24. Jones MR, Urits I, Ehrhardt KP, Cefalu JN, Kendrick JB, Park DJ, et al. A Comprehensive Review of Trigeminal Neuralgia. *Curr Pain Headache Rep* [Internet]. 2019;23(10):74. <https://doi.org/10.1007/s11916-019-0810-0>
25. Reinert JP, Nuon K, Veronin MA. Carbamazepine, oxcarbazepine, and lacosamide as adjunctive analgesics: a review of the literature. *J Pharm Pract Res* [Internet]. 2021;51(1):22-26. <https://doi.org/10.1002/jppr.1710>
26. Hirsch A, Wanounou M, Perlman A, Hirsh-Racah B, Muszkat M. The effect of multidrug exposure on neurological manifestations in carbamazepine intoxication: A nested case-control study. *BMC Pharmacol Toxicol* [Internet]. 2020;21(1):47. <https://doi.org/10.1186/s40360-020-00425-2>
27. Di Stefano G, Truini A. Pharmacological treatment of trigeminal neuralgia. *Expert Rev Neurother* [Internet]. 2017;17(10):1003-1011. <https://doi.org/10.1080/14737175.2017.1370375>
28. Chen RJ, Ershad M, Dela Cruz M, Mostafa AMT. Carbamazepine Toxicity Masquerading as Complex Febrile Seizures in a Pediatric Patient. *Case Rep Emerg Med* [Internet]. 2020;2020:e1790310. <https://doi.org/10.1155/2020/1790310>
29. Oomens MAEM, Forouzanfar T. Pharmaceutical Management of Trigeminal Neuralgia in the Elderly. *Drugs Aging* [Internet]. 2015;32(9):717-726. <https://doi.org/10.1007/s40266-015-0293-6>

30. Ajura AJ, Lau SH, Nur Suffia S. An observational study of trigeminal neuralgia patients taking carbamazepine during the fasting month of Ramadan. *Med J Malaysia* [Internet]. 2016;71(6):305-307. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28087952/>
31. Majeed MH, Arooj S, Khokhar MA, Mirza T, Ali AA, Bajwa ZH. Trigeminal Neuralgia: A Clinical Review for the General Physician. *Cureus* [Internet]. 10(12):e3750. <https://doi.org/10.7759/cureus.3750>
32. Marino S, Birnbaum A, Leppik I, Conway JM, Musib LC, Brundage RC, et al. Steady-state Carbamazepine Pharmacokinetics following Oral and Stable-Labeled Intravenous Administration in Epilepsy Patients: Effect of Race and Sex. *Clin Pharmacol Ther* [Internet]. 2012;91(3):483-488. <https://doi.org/10.1038/clpt.2011.251>
33. Ducros A. The medical treatment of trigeminal neuralgia. *Douleur Analgésie* [Internet]. 2017;30(2):60-63. <https://doi.org/10.1007/s11724-017-0490-7>
34. Obermann M. Treatment options in trigeminal neuralgia. *Ther Adv Neurol Disord* [Internet]. 2010;3(2):107-115. <https://doi.org/10.1177/1756285609359317>
35. Punyani SR, Jasuja VR. Trigeminal neuralgia: An insight into the current treatment modalities. *J Oral Biol Craniofac Res* [Internet]. 2012;2(3):188-197. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2012.10.002>
36. Tai AX, Nayar VV. Update on Trigeminal Neuralgia. *Curr Treat Options Neurol* [Internet]. 2019;21(9):42. <https://doi.org/10.1007/s11940-019-0583-0>
37. Peterson-Houle GM, AbdelFattah MR, Padilla M, Enciso R. Efficacy of medications in adult patients with trigeminal neuralgia compared to placebo intervention: a systematic review with meta-analyses. *J Dent Anesth Pain Med* [Internet]. 2021;21(5):379-396. <https://doi.org/10.17245/jdapm.2021.21.5.379>

38. Obermann M. Recent advances in understanding/managing trigeminal neuralgia. F1000Research [Internet]. 2019;8:F1000. <https://doi.org/10.12688/f1000research.16092.1>
39. McMillan R. Trigeminal Neuralgia — A Debilitating Facial Pain. Rev Pain [Internet]. 2011;5(1):26–34. <https://doi.org/10.1177/204946371100500105>
40. Reinert JP, Cook EA. Oxcarbazepine-Induced Cutaneous Reaction in a Female of Mexican Ancestry. J Pharm Technol JPT [Internet]. 2019;35(4):179-183. <https://doi.org/10.1177/8755122519850477>
41. Xu R, Xie ME, Jackson CM. Trigeminal neuralgia: Current approaches and emerging interventions. J Pain Res [Internet]. 2021;14:3437-3463. <https://doi.org/10.2147/JPR.S331036>
42. Khadilkar SV, Patil VA. Medical Management of Trigeminal Neuralgia. Neurol India [Internet]. 2021;69(Suppl):S199-S205. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.315996>
43. French JA, Baroldi P, Brittain ST, Johnson JK; PROSPER Investigators Study Group. Efficacy and safety of extended-release oxcarbazepine (Oxtellar XRTM) as adjunctive therapy in patients with refractory partial-onset seizures: a randomized controlled trial. Acta Neurol Scand [Internet]. 2014;129(3):143-153. <https://doi.org/10.1111/ane.12207>
44. Wang Y, Zhang HN, Niu CH, Gao P, Chen YJ, Peng J, et al. Population pharmacokinetics modeling of oxcarbazepine to characterize drug interactions in Chinese children with epilepsy. Acta Pharmacol Sin [Internet]. 2014;35(10):1342-1350. <https://doi.org/10.1038/aps.2014.76>
45. Naderi Y, Rad M, Sadatmoosavi A, Khaleghi E, Khorrami Z, Chamani G, et al. Compared to oxcarbazepine and carbamazepine, botulinum toxin type A is a useful therapeutic option for trigeminal neuralgia symptoms: A systematic review. Clin Exp Dent Res [Internet]. 2024;10(2):e882. <https://doi.org/10.1002/cre2.882>

46. Zhang A, Zhang W, Xu H, Guo C, Yuan L, Xu Y, et al. Diabetes mellitus contributes to carbamazepine resistance in patient with trigeminal neuralgia. *Neurosurg Rev* [Internet]. 2021;44(2):1119-1125. <https://doi.org/10.1007/s10143-020-01304-4>
47. Rodrigues C, Chiron C, Rey E, Dulac O, Comets E, Pons G, et al. Population pharmacokinetics of oxcarbazepine and its monohydroxy derivative in epileptic children. *Br J Clin Pharmacol* [Internet]. 2017;83(12):2695-2708. <https://doi.org/10.1111/bcp.13392>
48. Ali A, Anugwom GO, Naqvi W, Saeeduddin MO, Singh R. A Case of Carbamazepine-Induced Acute Pancreatitis: A Rare Etiology. *Cureus Reports* [Internet]. 2021;13(5):e15199. <https://doi.org/10.7759/cureus.15199>
49. Kuroda H, Taniguchi K, Tsukimoto S, Imaizumi U, Komaki M, Sanuki T. Carbamazepine-Induced Systemic Lupus Erythematosus in a Patient With Idiopathic Trigeminal Neuralgia: A Case Report. *Cureus* [Internet]. 15(10):e47009. <https://doi.org/10.7759/cureus.47009>
50. Di Stefano G, De Stefano G, Leone C, Di Lionardo A, Di Pietro G, Sgro E, et al. Real-world effectiveness and tolerability of carbamazepine and oxcarbazepine in 354 patients with trigeminal neuralgia. *Eur J Pain* [Internet]. 2021;25(5):1064-1071. <https://doi.org/10.1002/ejp.1727>
51. Lee JE, Min KR, Kim SH, Kim AH, Kim ST. Analysis of Adverse Drug Reactions with Carbamazepine and Oxcarbazepine at a Tertiary Care Hospital. *Yonsei Med J* [Internet]. 2020;61(10):875-879. <https://doi.org/10.3349/ymj.2020.61.10.875>
52. Kaya O, Hurel C, Gumussuyu G, Kose O. Bilateral calcaneal insufficiency fractures due to chronic carbamazepine use for trigeminal neuralgia: A case report. *Niger J Clin Pract* [Internet]. 2020;23(4):574-576. https://doi.org/10.4103/njcp.njcp_515_18

53. Song HG, Nahm FS. Oxcarbazepine for trigeminal neuralgia may induce lower extremity weakness: A case report. *World J Clin Cases* [Internet]. 2020;8(5):922-927. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v8.i5.922>
54. Guo M, Shen W, Zhou M, Song Y, Liu J, Xiong W, et al. Safety and efficacy of carbamazepine in the treatment of trigeminal neuralgia: A metanalysis in biomedicine. *Math Biosci Eng* [Internet]. 2024;21(4):5335–5359. <https://doi.org/10.3934/mbe.2024235>
55. Besi E, Boniface DR, Cregg R, Zakrzewska JM. Comparison of tolerability and adverse symptoms in oxcarbazepine and carbamazepine in the treatment of trigeminal neuralgia and neuralgiform headaches using the Liverpool Adverse Events Profile (AEP). *J Headache Pain* [Internet]. 2015;16:563. <https://doi.org/10.1186/s10194-015-0563-z>
56. O’Callaghan L, Floden L, Vinikoor-Imler L, Symonds T, Giblin K, Hartford C, et al. Burden of illness of trigeminal neuralgia among patients managed in a specialist center in England. *J Headache Pain* [Internet]. 2020;21(1):130. <https://doi.org/10.1186/s10194-020-01198-z>