

Palmitoiletanolamida, un alimento con fines médicos especializados en el tratamiento del dolor crónico: metanálisis de datos agregados.

Antonella Paladini, Mariella Fusco, Teresa Cenacchi, Carlo Schievano, Alba Piroli, Giustino Varrassi.

Università dell'Aquila

EPITECH Group SpA

Publicado en : médico del dolor

MATERIAL Y METODO

PACIENTES

1484 pacientes con etiopatogenia variable, incluidos 1174 degenerativos (FBSS, trastornos de la espalda, CTS); 170 lesiones neuropáticas (lesiones del plexo braquial, neuropatías diabéticas, post-herpéticas, accidente cerebrovascular), 82 con etiopatogenia mixta (artrosis y oncología), 58 heterogéneas (diferentes grupos de enfermedades graves); Los pacientes se subdividen en PEA-m® o PEA-um® (1188) v control (296).

TIPO DE ESTUDIO:

Metaanálisis realizado en datos brutos agregados de 12 estudios doble ciego frente a placebo (3), en terapias abiertas versus convencionales/sin tratamiento (2) y abiertas sin comparación (7), comparables para los métodos de evaluación de la intensidad del dolor.

DURACION:

variable entre 21-60 días

DOSIS:

variable entre 300-1200mg/días
PEA-m®/PEA-um®

PARAMETROS

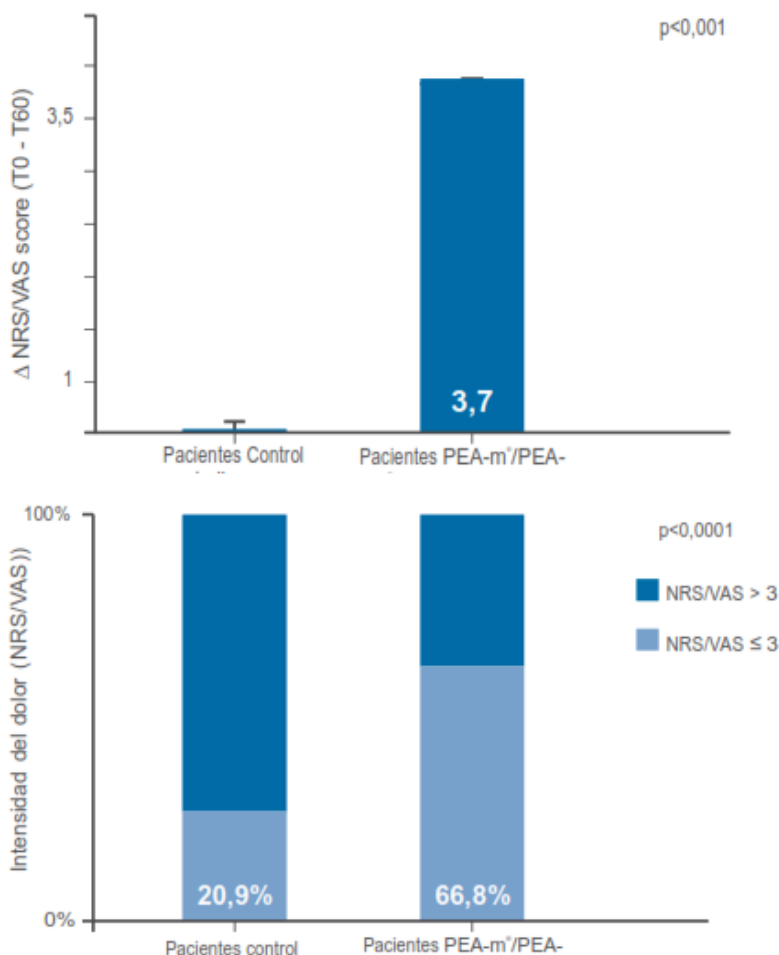
- Intensidad del dolor evaluada mediante VAS o NRS

OBJETIVO

Analizar la eficacia de PEA-m® y PEA-um® a través de una única evaluación general de los datos disponibles hasta el momento. Confirmar los resultados obtenidos en ensayos clínicos individuales.

RESULTADOS

PEA-m® y PEA-um® inducen una reducción progresiva en la intensidad del dolor, duradera en el tiempo y estadísticamente significativa en relación con el grupo de control.



El análisis de Kaplan Meier mostró que al final del período de tratamiento la intensidad del dolor tenía una puntuación de NRS/VAS ≤ 3 en 66.8% de los pacientes tratados con PEA-m®/PEA-um® versus 20.9 % de pacientes control (p <0,0001)

Los resultados del metanálisis confirman que el tratamiento con PEA-m® y PEA-um® representa una nueva estrategia terapéutica bien tolerada que puede controlar eficazmente el dolor crónico y neuropático mediante la modulación de la neuroinflamación sostenida por la hiperactividad de los mastocitos y la activación de microglia espinal