

Revista Internacional de
Acupuntura

www.elsevier.es/acu



Original

Dolor neuropático y acupuntura. Evidencia científica de su efectividad[☆]

Diego Díaz Rodríguez* y Carmen Sánchez Blanco

Unidad del Dolor, Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Área Hospitalaria Universitaria Virgen Macarena de Sevilla, Sevilla, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 1 de agosto de 2013

Aceptado el 2 de agosto de 2013

Palabras clave:

Dolor neuropático

Neuralgia

Acupuntura

R E S U M E N

Objetivo principal: Evidenciar la eficacia de la medicina tradicional china (MTC) en el manejo del dolor neuropático (DN) y las ventajas que puede aportar frente a otros tratamientos convencionales de la medicina occidental.

Diseño: Revisión sistemática tras consulta de la base de datos electrónica MEDLINE y Cochrane Database of Systematic Reviews utilizando los términos “neuropathic pain”, “neuralgia” y “acupuncture”. Se incluyeron 18 ensayos clínicos publicados en los últimos 15 años, realizados con seres humanos, afectados con DN y escritos en lengua inglesa, hispana o alemana.

Resultados: La respuesta a la aplicación de terapias propias de la MTC para el DN fue positiva en la mayoría de los ensayos clínicos analizados, alcanzando la significación estadística solamente en 6, en los que se objetivó una reducción de la escala visual analógica media de $3,26 \pm 1,28$ tras el tratamiento. En 2 estudios no alcanzó la significación estadística pero sí se objetivó una reducción del dolor con respecto a la situación previa al tratamiento, y solo en uno el grupo control presentó mayor alivio del dolor. En el resto no se pudo realizar comparación, pero también se recoge un beneficio en el grupo tratado.

Conclusiones: Existe una respuesta positiva en la mayoría de los pacientes con DN incluidos en los ensayos clínicos publicados, pero se hacen necesarios estudios más amplios y potentes que puedan evidenciar el papel analgésico de la acupuntura en el manejo del DN y sus beneficios con respecto a otros tratamientos aceptados.

© 2013 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

[☆] Una versión parcial de este trabajo ha sido objeto de una sesión de las Jornadas de Formación Continuada en Acupuntura del Real e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Sevilla, celebradas en junio de 2013.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: diegodiazrodriguez@gmail.com (D. Díaz Rodríguez).

Neuropathic pain and acupuncture. Scientific evidence of its effectiveness

A B S T R A C T

Keywords:
Neuropathic pain
Neuralgia
Acupuncture

Objective: To highlight the effectiveness of traditional Chinese medicine (TCM) in controlling neuropathic pain (NP) and to assess the advantages it can offer compared with other conventional treatments of western medicine.

Design: Systematic review after accessing MEDLINE and *Cochrane Database of Systematic Reviews* electronic databases using the terms "neuropathic pain", "neuralgia" and "acupuncture". Eighteen clinical trials carried out with humans affected with NP were included, written in English, Spanish or German and published over the last 15 years.

Results: Response to TCM therapies was positive for NP on most of the analyzed clinical trials, reaching statistic significance only in 6 of them, where a 3.26 ± 1.28 decrease in average visual analogue scale was observed after treatment. In 2 trials statistic significance was not reached, but alleviation of pain was reported compared to the situation before the treatment, and the control group experienced less pain in only one of the studies. A comparison could not be carried out for the remaining trials, but a minimization of pain on the treated group was also noted.

Conclusion: There is a positive response in most patients with NP included in published clinical trials, but further and broader studies are required in order to evidence the analgesic role of acupuncture in management of NP and its benefits with regard to other accepted treatments.

© 2013 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La IASP (International Association for the Study of Pain) define el dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular potencial o real o descrita en términos de dicho daño. Hay otras definiciones de dolor, pero, probablemente, esta sea la más completa, ya que no se trata de una simple respuesta a la lesión: se trata de una auténtica experiencia basada en una información sensorial y emocional que se asocia con un daño que puede ser real o solamente potencial y tratarse de una posible alteración de los mecanismos de control y modulación de las vías de transmisión nociceptivas¹. Según sus cualidades, el dolor puede clasificarse en cualquiera de los siguientes grupos:

1. Dolor nociceptivo: es el que se produce como consecuencia de la activación de los nervios aferentes sensibles al dolor tras una lesión. Según el lugar donde se produzca la lesión se clasifica en:
 - Dolor nociceptivo somático: cuando la lesión tiene lugar en estructuras somáticas².
 - Dolor nociceptivo visceral: si la lesión se produce a nivel visceral³.
2. Dolor neuropático (DN): es un término que se aplica a cualquier síndrome de dolor agudo o crónico en el que el mecanismo subyacente implica un proceso aberrante en algún punto del sistema nervioso central o periférico y que provoca la presencia de dolor, incluso en ausencia de lesión tisular. Este dolor ha perdido su significado vital, clínico y

evolutivo de "protector" y se perpetúa en el tiempo convirtiéndose en una entidad patológica por sí misma⁴.

3. Dolor psicógeno: es un término que se utiliza para dolores cuya base reside o está relacionada con procesos psicológicos. Se cataloga de acuerdo a términos descriptivos recogidos en el DSM-IVR (cuarta edición revisada del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales), publicado en el año 2000 por la American Psychiatric Association⁵.

El DN es una entidad con semiología muy compleja, importante comorbilidad asociada, gran deterioro en la calidad de vida de quien la padece y que se caracteriza por ser refractario a la mayoría de los tratamientos. Los pacientes aquejan frecuentemente síntomas emocionales, pérdida de capacidades físicas, falta de energía e interferencia con el sueño. Presenta unas características etiopatogénicas, clínicas, fisiopatológicas y evolutivas que lo diferencian del dolor nociceptivo (tabla 1). Es típica la falta de respuesta a los analgésicos convencionales (antiinflamatorios no esteroideos y opiáceos), con un alivio que frecuentemente no supera el 60% al utilizar tratamientos específicos. Es un cuadro clínico de difícil diagnóstico y cuyas respuestas dispares al tratamiento se pueden explicar por la imbricación de mecanismos fisiopatológicos no del todo aclarados debido a la gran neuroplasticidad del sistema nervioso⁶.

Las situaciones o entidades que pueden producir un cuadro de DN son múltiples, siendo en todas ellas el denominador común la lesión, daño o disrupción de algún componente del sistema nervioso sensorial nociceptivo a nivel periférico, central e incluso en ambos. El daño que puede motivar esta aberración puede estar en relación con un traumatismo, una compresión por parte de las estructuras adyacentes, una invasión por una neoplasia, isquemia, alteraciones metabólicas, deficiencias nutricionales,

Tabla 1 – Características diferenciales entre dolor nociceptivo y dolor neuropático

	Nociceptivo	Neuropático
Etiopatogenia	Nociceptores	Sistema somatosensorial
Sensibilidad alterada	Nociceptiva	Nociceptiva, táctil, motora, etc.
Estímulo original	Nociceptivo	Modulación
Aparición del dolor	Predecible	Impredecible
Anamnesis	Dolor	Síntomas espontáneos
Exploración	Sensibilidad íntegra	Alteraciones de la sensibilidad
Intensidad	Acorde a estímulo	Desproporcionada
Agravantes	Movimiento, etc.	Estrés, calor, frío, etc.
Respuesta al tratamiento	Aceptable	Desigual
Evolución	Mejoría	Empeoramiento

infecciones, agentes farmacológicos o alteraciones degenerativas⁷. La función neuronal sensorial normal es el fruto de un equilibrio entre las neuronas y su ambiente; cualquier alteración de este equilibrio puede afectar a la sensibilidad, la excitabilidad, la transmisión y la supervivencia celular, induciendo cambios profundos en la función sensorial —independientemente del lugar donde se produzcan estas alteraciones— y que se transmitirán hasta centros superiores de procesamiento nociceptivo, creándose un foco de amplificación secundario que es el responsable de muchas de las características del DN⁶.

Fisiopatología del dolor neuropático

La fisiopatología del DN implica a la anatomofisiología del sistema nervioso somatosensorial nociceptivo, que es el lugar donde tiene lugar la reacción patológica que interviene en la génesis de este tipo de dolor. Todos los componentes de la vía somatosensorial se verán implicados:

- Terminales nociceptivos.
- Médula espinal.
- Centros supraespinales⁸.

La acción terapéutica en el DN en la medicina occidental y en la medicina tradicional china (MTC) implica la neuromodulación de la transmisión de la información nociceptiva aberrante en los diferentes lugares donde su conducción tiene lugar. En la medicina occidental este bloqueo lo llevamos a cabo mediante terapias farmacológicas y procedimientos invasivos que pretenden realizar una neuromodulación que afecte a esta conducción^{9,10}. En la MTC esta neuromodulación se lleva a cabo por medio de técnicas de acupuntura, moxibustión, microsistemas y fitoterapia tradicional china^{11,12}.

Terminales nociceptivos

Tras la lesión de un nervio periférico se producen los siguientes fenómenos:

- *Reacción inflamatoria local*: debido a la liberación de sustancias vasoactivas por parte de los axones lesionados, que favore-

- cen la hiperemia, la llegada al foco de células con actividades inflamatoria e inmunológica, y la liberación de factores de crecimiento nervioso o neurotrofinas por parte de las células de Schwann, que producen daño neuronal directo y modulan la actividad espontánea de los nociceptores, incrementando su sensibilidad frente a los estímulos sensoriales^{13,14}.
- *Formación del neuroma*: en un intento de regenerar las fibras dañadas se produce el crecimiento de los axones lesionados, de manera que estos adquieren la apariencia de arborizaciones con múltiples ramificaciones en todas las direcciones. A la estructura que se forma se la conoce como neuroma y están implicadas fibras A δ , C, A β y fibras eferentes simpáticas posganglionares explicando los fenómenos de causalgia, alodinia e hiperalgesia característicos del DN.
- *Alteraciones de la excitabilidad axonal*: en relación con una modificación en la expresión de determinados subtipos de canales de sodio que se caracterizan por disminuir el umbral de despolarización de la célula, incrementando la frecuencia de descargas e incluso provocando descargas espontáneas, que fomentan la conducción de información nociceptiva¹⁵. Además también está descrita una regulación al alza de los canales de calcio y a la baja de los canales de potasio, favoreciendo la excitabilidad de la membrana^{8,13,16}.

Médula espinal

En la médula espinal, la entrada de información aferente nociceptiva de forma repetitiva genera un incremento de la capacidad de amplificación del propio sistema nociceptivo a este nivel; fenómeno que se conoce con el término de sensibilización central. Además se producen fenómenos de muerte y reorganización sináptica del asta posterior que contribuyen al desarrollo y mantenimiento del DN.

La sensibilización central consta de 3 fases (fig. 1):

- *Activación*: la estimulación aferente, continua y de intensidad alta procedente del sistema nervioso periférico sufre un fenómeno de sumación temporal de potenciales nerviosos, provocando despolarizaciones intensas y persistentes en la membrana plasmática de las neuronas de segundo orden.
- *Modulación*: la activación persistente de neuronas de amplio rango dinámico induce un aumento progresivo de las res-

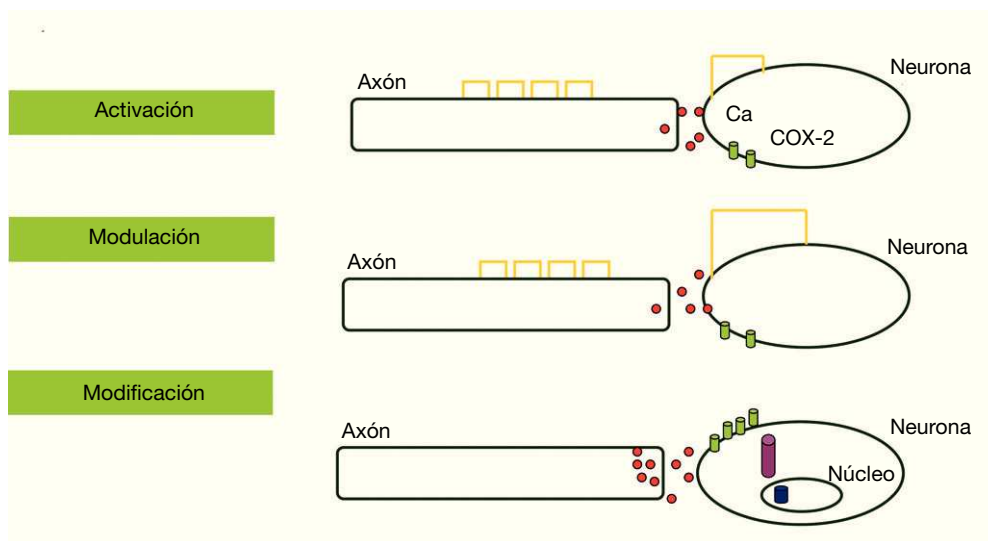


Figura 1. – Fenómeno de sensibilización central. En amarillo: potencial de acción; en rojo: neurotransmisor; en verde: canal iónico; en azul: ADN; en lila: proteínas. COX-2: ciclooxigenasa-2.

puestas para cada entrada subsiguiente que facilita la conducción de la información nociceptiva, y que se traduce clínicamente por un aumento progresivo del dolor con la estimulación repetitiva.

- **Modificación:** consiste en la producción de cambios en la transcripción genética de las neuronas nociceptivas que alterará la síntesis de proteínas que se constituirán en neurotransmisores, canales iónicos y otras enzimas responsables de una facilitación futura de la transmisión de la información nociceptiva. Los cambios de esta fase se desarrollan lentamente y permanecen en el tiempo, lo que explica la persistencia del DN.

Estos fenómenos vienen a representar un incremento global de la eficacia sináptica debido a las alteraciones funcionales intrínsecas de estas neuronas^{8,13}.

La reacción inflamatoria, descrita tras la lesión nerviosa a nivel periférico, también se produce a nivel de los ganglios de la raíz dorsal y en la propia médula espinal y está muy relacionada con la activación de células de la microglía que, por medio de unos complejos mecanismos moleculares, producen una reversión de las corrientes de cloro mediadas por el receptor GABA (ácido gamma aminobutírico) contribuyendo a fomentar la conducción de la información nociceptiva a los centros superiores, al mismo tiempo que también liberan otras citoquinas proinflamatorias que mantienen y promueven la persistencia de la reacción inflamatoria^{13,17,18}. Estos cambios inflamatorios conllevan la degeneración y lesión de fibras C y Aδ que se acompaña de una proyección anómala de las fibras Aβ desde láminas más anteriores o profundas, a otras láminas más superficiales o posteriores (láminas I y II de Rexet) del asta dorsal de la médula espinal. Esta arborización implica que neuronas de segundo orden que antes recibían la información nociceptiva, ahora se puedan activar por información no nociceptiva, manifestándose clínicamente como fenómenos de alodinia^{19,20}.

Centros supraespinales

A nivel supraespinal se produce una pérdida de la segregación de la transmisión sensorial ascendente, un aumento de la excitabilidad talámica frente a estímulos inocuos o nocivos y una alteración de las vías descendentes moduladoras con disminución de las inhibitoras y aumento de las facilitadoras de la transmisión de la información nociceptiva.

Dolor neuropático en la medicina tradicional china

Para la MTC el dolor se puede producir por diferentes causas, pero casi siempre está relacionado con situaciones de exceso, deficiencia y desequilibrio Yin-Yang, que motivan la aparición de alteraciones en la circulación del Qi y de la Xue. Mediante técnicas de acupuntura, moxibustión, fitoterapia china y masaje de puntos, entre otras, trata de restaurar y equilibrar estas situaciones para lograr reducir el dolor.

La correcta circulación de Qi y de Xue, depende de la función adecuada e interdependiente de los Zangfu; cada uno va a tener su función y desempeñarla de manera óptima va a ser uno de los determinantes para que no se produzcan alteraciones en esta circulación. Si se produce una disfunción en cualquiera de ellos, la circulación del Qi y de la Xue se retardará causando dolor²¹.

Los factores causales que pueden provocar la obstrucción de Qi y de Xue están en relación con la presencia de factores externos, factores emocionales, alteraciones dietéticas, traumatismos y excesos.

Factores externos

Existen diferentes factores patogénicos externos que pueden causar un cuadro de dolor con unas características clínicas

que, en muchas ocasiones, recuerdan al DN. Los principales patógenos que pueden invadir el organismo y alterar la circulación del Qi y de la Xue son:

- *Viento, Calor y Fuego*. Son patógenos *Yang* que aceleran la circulación de Qi y de Xue provocando que una circulación en exceso desencadene en una situación de congestión local de ambos. Las características del dolor debido a la invasión de estos patógenos recuerdan al DN (sensación de quemazón, entumecimiento, hinchazón y dificultad para el movimiento).
- *Frío*. Patógeno *Yin* que produce estancamiento y contracciones descendiendo la circulación de Qi y de Xue y provocando espasmos en los meridianos. El dolor en estos cuadros se caracteriza por ser fijo, terebrante, punzante y con rigidez, características que podemos atribuir a los procesos de DN.
- *Humedad*. Surge a consecuencia de la invasión de otros patógenos externos o por disfunción de los *Zangfu*, produce estrechamiento de los meridianos y vasos sanguíneos contribuyendo al estancamiento de Qi y de Xue. El dolor suele caracterizarse por ser pesado, sordo y profundo; características más típicas del dolor somático, pero que en ocasiones apuntan a lo que describimos como DN.
- *Sequedad*. Daña el Pulmón y hace que sea incapaz de dispersar el Qi y los fluidos corporales. Los vasos y los meridianos dejan de recibir la nutrición apropiada y se enlentece la circulación del Qi y la Xue apareciendo el dolor con unas características que pueden recordar al neuropático²²⁻²⁴.

Factores emocionales

En la MTC las actividades mentales tienen una gran importancia a la hora de explicar los síntomas clínicos que presenta un paciente. Estos factores se clasifican en:

- *Exceso de pena*. Ralentiza la circulación del Qi en el Pulmón y este no puede dispersarlo de forma óptima junto a los fluidos corporales, con lo que se estanca y contribuye a la formación de Humedad-Flema produciendo el dolor. Es más típico en el dolor somático²⁴.
- *Exceso de cólera, frustración, ansiedad y estrés*. Impiden que el Hígado mantenga libre la circulación de Qi y este se estanca junto a la Xue en el Hígado y otros *Zangfu* como el Pulmón, el Corazón y el Bazo. El dolor se caracteriza por ser distensivo, intermitente o fluctuante, con nerviosismo e irritabilidad²⁵.
- *Exceso de meditación y preocupaciones*. Genera estancamiento de Qi de Bazo alterando las funciones de transporte y transformación del órgano, con lo que se acumula Humedad y Flema que dificultan la circulación de Qi y de Xue. Es muy típico el dolor digestivo²⁶.
- *Miedo y susto*. Trastornan el Riñón con el consiguiente descenso de Qi, con lo que se debilita el Qi original y no puede promover adecuadamente la circulación de Qi y de Xue en el organismo que se enlentece. Este mecanismo es muy común en cefaleas, lumbalgias y dolores de rodilla^{22,23,27}.

Errores en la dieta

Pueden producir dolor por 3 motivos diferentes:

- Deficiencia de Qi y Xue que va a producir una nutrición insuficiente de los *Zangfu*, meridianos, músculos y tendones, vasos sanguíneos y huesos, produciendo un dolor de tipo deficiente.
- Desarrollo de Humedad.
- Alteración en el movimiento del Qi en el *Jiao* medio que se acompaña de dolor²⁸.

Traumatismos

Provocan una lesión directa de músculos, tendones, huesos, meridianos e incluso de los órganos internos (*Zangfu*), provocando un estancamiento de Qi y de Xue²⁹.

Excesos

Un esfuerzo inadecuado, exceso de estudio o un exceso sexual agotan el Qi y la Xue. La deficiencia de estos provoca una nutrición insuficiente y un cuadro de dolor por deficiencia^{22,23}.

Las características tan ricas del DN pueden explicarse por muchos de los procesos de la teoría *Zangfu* de la MTC, que tiene como elemento fisiopatológico común la estasis de Qi y de Sangre³⁰, que producen dolor debido a que la circulación del Qi da lugar a la de la Sangre y la circulación de la Sangre favorece la circulación del Qi. Cuando se altera su circulación se envía una retroalimentación al Corazón, que es sensible en todo momento a las condiciones de circulación de Qi y Xue. El Corazón es el órgano encargado del control de la mente (*Shen*), que es donde el dolor se siente como tal y se convierte en toda una experiencia sensorial; y es que para la MTC el dolor es el reflejo de la mente a la estimulación del entorno, una respuesta de la mente a la alteración. Y como el Corazón controla a los otros *Zangfu*, si estos se alteran pueden dañar el Corazón y favorecer los procesos de dolor internos y centrales que vemos en muchos cuadros de DN^{22,31}.

El objetivo del tratamiento en la medicina convencional es eliminar la causa del dolor e interrumpir la llegada de información algica al cerebro. Para la MTC se trata de los mismos objetivos, pero basándose en procesos diferentes como son: eliminar los factores patogénicos, favorecer la circulación de Qi y de Xue, calmar la mente y regular el Corazón y prevenir la recurrencia del dolor; lo que viene a significar "controlar la información dolorosa que llega a la mente (*Shen*) o al Corazón"^{22,32}.

Métodos

Para llevar a cabo el presente trabajo se realizó una búsqueda bibliográfica en la base de datos electrónica MEDLINE a través del buscador de interfaz PubMed con los términos clave "neuropathic pain", "neuralgia" y "acupuncture", obteniendo un total de 431 artículos. Si la búsqueda se restringe a los ensayos clínicos realizados con seres humanos y publicados en lengua

inglesa, hispana o alemana, se reducen a un total de 36 artículos. Una vez revisados y acotados a los publicados en los últimos 15 años y excluidos aquellos en los que los pacientes presentan un dolor de características poco encuadrables dentro del DN, quedan reducidos a 18 artículos. Estos 18 artículos — junto a las revisiones sistemáticas aportadas por la *Cochrane Database of Systematic Reviews* acerca de esos mismos términos clave y algunos casos clínicos publicados de manera aislada (cuya relevancia nos ha parecido de especial interés)— son los que se han utilizado para la elaboración de la presente revisión sistemática (fig. 2).

Resultados

En los ensayos clínicos seleccionados para la elaboración del presente trabajo, las patologías que presentaban los pacientes cuyo DN era tratado mediante terapias de MTC se recogen en la tabla 2.

Las principales características clínicas diferenciales en cuanto a la metodología de los ensayos clínicos y los resultados observados se recogen en la tabla 3. En todos los estudios, excepto en uno⁴⁷, la respuesta a la aplicación de terapias propias de la MTC fue positiva, existiendo una diferencia estadísticamente significativamente con respecto a los grupos control en 6 de los estudios analizados, que incluían a un total de 400 pacientes, de los cuales 222 recibían tratamiento, con una reducción media de la intensidad del dolor en la escala visual analógica (EVA) de $3,26 \pm 1,28$ una vez culminado el tratamiento^{34,36,37,41-43}. En 2 estudios que incluían a un total de 352 pacientes, 110 de los cuales eran tratados, la diferencia no fue estadísticamente significativa; en uno se registra una reducción media de EVA de 4,1^{33,38}. El estudio que concluyó la ausencia de efectividad incluyó solamente a 16 pacientes de

los cuales 11 eran tratados y presentaban una reducción media de EVA de 4,97 frente a 4,99 en el grupo de 5 pacientes tratados con placebo⁴⁷. En el resto de los trabajos las características metodológicas no permitieron realizar comparación, aunque mostraron un beneficio frente a la situación previa al inicio del tratamiento en casi todos^{35,39,40,44-46,48-50}.

Existen artículos publicados sobre casos clínicos aislados, en los que la acupuntura ha mostrado su eficacia en el tratamiento de cuadros de DN. Uno de ellos es un caso de neuralgia posherpética en la rama oftálmica del nervio trigémino, en el que la electroacupuntura logró una reducción en la frecuencia e intensidad de las crisis dolorosas, permitiendo la suspensión del tratamiento farmacológico⁵¹. Hubo 2 cuadros de síndrome de dolor regional complejo tratado con éxito con craneopuntura⁵² y 1 caso de DN central en 1 paciente con esclerosis múltiple, en el que la acupuntura por sí misma no fue capaz de controlar el proceso algico, precisándose tratamiento concomitante con palmitoetanolamida⁵³: son otros ejemplos de los casos clínicos previamente mencionados.

Discusión

El éxito terapéutico de la acupuntura observado en los ensayos clínicos a la hora de tratar el DN puede explicarse por el modelo anatomofisiológico de actuación de la acupuntura, ya que su acción tiene lugar en muchas de las estructuras histofisiopatológicas implicadas en la génesis del DN.

Cuando se inserta una aguja de acupuntura a nivel cutáneo se producen unos fenómenos locales alrededor de la aguja debidos a una serie de reflejos axonales, tróficos e inflamatorios que llevan a la liberación de sustancias que bloquean la conducción de la información nociceptiva. A nivel espinal se desencadenan también fenómenos antinociceptivos relacionados con las teorías del control de la puerta de entrada de Wall y Mellzack, de la inhibición propioespinal y fenómenos de inhibición a largo plazo en las neuronas de amplio rango dinámico. Estas neuronas se encuentran en la lámina V de Rexet y están implicadas en la génesis del DN; en la facilita-

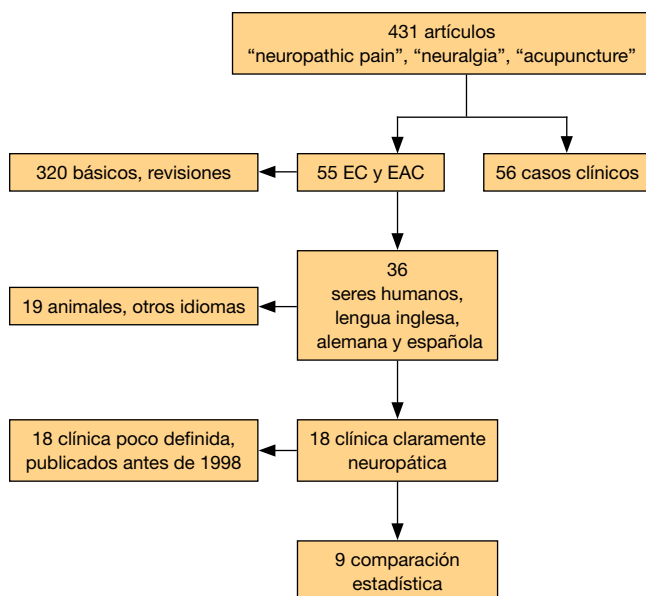


Figura 2 – Esquema del estudio. EC: ensayo clínico, EAC: estudio aleatorizado y controlado.

Tabla 2 – Entidades diagnósticas de los trabajos seleccionados

Entidad diagnóstica	Estudios publicados
Dolor cervical	2
Dolor lumbar	2
Neuropatía periférica por VIH	2
Neuropatía periférica posquimioterapia	2
Neuralgia herpética	2
Neuralgia del trigémino y facial	2
Neuropatías periféricas	2
Síndrome piramidal	1
Lesión medular	1
Neuralgia occipital	1
Síndrome de dolor regional complejo	1
Ciatalgia	1

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 3 – Comparación de ensayos clínicos

Ensayo	Patología	Total (n)	Terapia aplicada	Grupo control	Selección de puntos	Duración tratamiento	Duración seguimiento	Resultado clínico
Ursini et al ³³ (2011)	Neuralgia herpética	102	Acupuntura (n = 52)	Tratamiento farmacológico	Según síndrome	4 semanas	12 meses	Reducción EVA, puntuación MPQ e incidencia de neuralgia postherpética (NES)
Hui et al ³⁴ (2012)	Neuralgia herpética	59	Acupuntura, terapia neural, ventosas, sangrado, meditación y fitoterapia (n = 32)	No tratamiento	Estándar	3 semanas	9 semanas postratamiento	Reducción de la intensidad del dolor y puntuación escala de depresión y calidad de vida (SF-36) (ES)
Sator-Katzenschlager et al ³⁵	Lumbalgia	61	Electroauriculopuntura (n = 31)	Auriculopuntura manual	Estándar	6 semanas	3 meses postratamiento	Reducción EVA, Mejoría de la actividad física, bienestar y calidad del sueño
Ziqi y Ganghui ³⁶ (2008)	Lumbalgia	60	Electroacupuntura (n = 30)	Acupuntura e inyección herbal de puntos	Estándar	2 semanas	30 días postratamiento	Reducción EVA y valores de interleucina 6 (ES)
Phillips et al ³⁷ (2004)	Neuropatía periférica por VIH	21	Acupuntura	No grupo control	Según clínica	5 semanas	5 semanas	Reducción EVA, síntomas y sensaciones neuropáticas (ES)
Shiflett y Schwartz ³⁸ (2011)	Neuropatía periférica por VIH	250	Acupuntura (n = 58)	Placebo	Estándar	14 semanas	14 semanas	Reducción desgaste, mortalidad (ES) e intensidad dolor al inicio (NES)
Donald et al ³⁹ (2011)	Neuropatía periférica post-QT	14	Acupuntura (n = 14)	No grupo control	Según clínica	6 semanas	6 semanas	Reducción dolor y síntomas neuropáticos
Schroeder et al ⁴⁰ (2012)	Neuropatía periférica post-QT	11	Acupuntura (n = 6)	No tratamiento	Estándar	10 semanas	6 meses postratamiento	Aumento de la velocidad de conducción y amplitud (ENF)
Irnich ⁴¹ (2001)	Dolor cervical	177	Acupuntura (n = 56)	Placebo y masaje	Según clínica	3 semanas	3 meses	Reducción EVA (ES) comparado con masaje
Irnich et al ⁴² (2002)	Dolor cervical	34	Acupuntura, punción seca y falsa acupuntura (n = 34)	Tratamiento consecutivo en los mismos pacientes	Según clínica	Una sesión	Durante el tratamiento	Disminución EVA y aumento rango movilidad con acupuntura superior punción seca (ES)
Ahn et al ⁴³ (2011)	Neuralgia trigémino y otros dolores faciales	49	Acupuntura (n = 15)	Acupuntura más Auriculoterapia	Según clínica	3 semanas	Durante el tratamiento	No diferencias en reducción EVA. Reducción EVA mayor tras 5-6 sesiones (ES)
Lan y Xi-mei ⁴⁴ (2012)	Neuralgia del trigémino primaria	65	Electroauriculopuntura profunda (n = 33)	Electroauriculopuntura superficial	Estándar	27 días	Durante el tratamiento	Reducción de la frecuencia y la intensidad del dolor, pero no del número de episodios
Norrbrink y Lundeberg ⁴⁵ (2011)	Lesión medular	30	Acupuntura (n = 15)	Masaje terapéutico clásico	Según clínica	6 semanas	2 meses postratamiento	Reducción del peor dolor experimentado, mejoría IGCP con acupuntura
Zhen ⁴⁶ (2009)	Síndrome piramidal	82	Acupuntura combinada con electroacupuntura (n = 52)	Fitoterapia	Estándar	7 días	Durante el tratamiento	Mayor porcentaje de curación, mejoría y éxito de tratamiento con acupuntura
Penza et al ⁴⁷ (2011)	Neuropatías periféricas	16	Electroacupuntura (n = 11)	Placebo	Estándar	6 semanas en 2 periodos	Durante el tratamiento	No eficacia en reducción de dolor ni mejoría de calidad de sueño y vida
Irnich et al ⁴⁸ (2002)	Dolor neuropático periférico	17	Electroacupuntura (n = ?)	No grupo control	Estándar	4 semanas	3 meses después del tratamiento	Reducción EVA, número de crisis de dolor. No cambios en duración de las crisis
Changqing y Guangbo ⁴⁹ (2008)	Neuralgia occipital	84	Electroacupuntura más inyección de lidocaína (n = 42)	Tratamiento farmacológico con carbamacepina	Estándar	10 días	Durante el tratamiento	Mayor eficacia en curar la neuralgia con electroacupuntura
Chen et al ⁵⁰ (2009)	Ciatalgia	90	Acupuntura y moxibustión (n = 30)	Tratamiento farmacológico con nimesulida e inyección de anisodamina en puntos de acupuntura	Estándar	10 días en 3 periodos	Durante el tratamiento	Aumento del umbral para el dolor y mejoría del dolor en acupuntura y moxibustión

ENF: estudios neurofisiológicos; ES: estadísticamente significativo; EVA: escala visual analógica; IGCP: escala de impresión global de cambio del paciente; MPQ: cuestionario del dolor de MacGill; NES: no estadísticamente significativo; QT: quimioterapia; SF-36: cuestionario de calidad de vida, short form 36; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

ción de la conducción de la información nociceptiva a centros superiores. Con las terapias acupunturales se pueden modular hacia la hiperpolarización para que prosperen los fenómenos de depresión y disminuya la conducción nociceptiva a los centros superiores, donde esta información se integraría constituyendo la experiencia del dolor^{54,55}. En estudios experimentales sobre ratas de laboratorio se ha objetivado cómo la acupuntura puede inhibir la producción de aniones supe-róxido, que actúan como un modulador para la activación de las células de la microglía a nivel espinal, bloqueando así uno de los principales mecanismos que favorece la génesis del DN⁵⁶.

La acupuntura tiene también una acción sobre centros supraespinales implicados en acciones analgésicas, como son el sistema inhibitorio descendente, el sistema de control nociceptivo difuso, el sistema nervioso autónomo y neuroendocrino, y otros mecanismos corticales más complejos como el efecto placebo o los fenómenos psicológicos^{54,55,57,58}. Existe además evidencia de cómo la expectativa en la curación por la terapia acupuntural mejora los resultados del propio tratamiento⁵⁹. Los efectos a estos niveles se han puesto de manifiesto con estudios experimentales realizados con animales y seres humanos en los que se ha documentado, gracias a pruebas de imagen, la implicación de estas estructuras⁶⁰. Asimismo, hay estudios bioquímicos que documentan la implicación del sistema opiáceo endógeno y otros neuropéptidos como el octapéptido de colecistoquinina, la serotonina y la noradrenalina, que liberados en estos lugares participan en la analgesia lograda mediante acupuntura⁶¹⁻⁶⁵.

El conocimiento de las bases neurofisiológicas de actuación de la acupuntura nos ayuda a comprender su papel analgésico. Sin embargo, en los ensayos clínicos sigue siendo muy difícil demostrar su efectividad de acuerdo a la medicina basada en la evidencia y debido a múltiples factores, siendo el principal la gran heterogeneidad en los propios ensayos. Esta heterogeneidad se manifiesta en la metodología, en los criterios de inclusión y exclusión (es común un sesgo de migración diagnóstica, ya que los criterios diagnósticos se han modificado en el tiempo y en los diferentes lugares), en los grupos control (en unos se compara frente a placebo, en otros frente a tratamiento convencional, en otros frente a otra terapia alternativa, en otros no se utiliza grupo control, tratándose de meros ensayos descriptivos), en el tratamiento acupuntural elegido (en unos se utiliza una combinación de puntos teóricos estándar, en otros se aplica un tratamiento individualizado basado en los principios de tratamiento de la MTC), en su duración, en la necesidad de obtención del *Deqi* durante las sesiones, en la utilización de terapias de la MTC de forma aislada o combinadas, en las variables de estudio y en el período de seguimiento (tabla 3). Aun así, y a pesar de la dificultad para sistematizarlos, se observa una tendencia positiva a los efectos de la acupuntura en el DN en todos los estudios menos en uno.

Además son muchos los factores de confusión que se aprecian, sobre todo en los trabajos descriptivos, donde se tiende a incluir a pacientes en los que otras terapias habían fracasado posiblemente a consecuencia de la complejidad de su cuadro de DN (sesgo de selección). La dificultad para actuar sobre un grupo control a doble ciego, y la dificultad para evaluar efectos

en procesos tan subjetivos como el dolor experimentado, son otros de los posibles factores de confusión objetivados (sesgos de obsequiosidad e inaceptabilidad)⁶⁶.

A pesar de estas grandes dificultades, en una revisión sistemática —que incluía diferentes terapias alternativas— se recoge un beneficio analgésico acupuntural en la neuralgia del trigémino, pero no en la neuralgia postherpética ni en la neuropatía periférica posterior al virus de la inmunodeficiencia humana⁶⁷. Revisiones metodológicas posteriores de alguno de estos estudios permitieron objetivar cómo la reducción del dolor más evidente al inicio del período de seguimiento enmascaraba los resultados al final de dicho período³⁸.

La *Cochrane Database of Systematic Reviews* ha publicado en los últimos años un total de 122 revisiones y protocolos acerca de la eficacia y efectividad de la acupuntura en distintas patologías, de las cuales 14 están centradas en procesos álgicos y 5 podrían implicar dolor de características neuropáticas, incluyendo un protocolo de acupuntura para el DN en adultos⁶⁸. En todas ellas, la tónica global en las conclusiones es la falta de evidencia acerca de la eficacia y efectividad de la acupuntura en el tratamiento de estos cuadros de DN y la necesidad de estudios con mayor potencia para poder aclarar el papel de estas terapias⁶⁹⁻⁷².

A modo de conclusión, y tras revisar la evidencia científica disponible, nos gustaría reseñar que, aunque hay una respuesta positiva en la mayoría de los pacientes con DN incluidos en los ensayos clínicos publicados, se hacen necesarios estudios más amplios y potentes que puedan evidenciar el papel analgésico de la acupuntura en el manejo del DN y sus beneficios con respecto a otros tratamientos aceptados.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain*. 1979;6:249.
2. Schaible HG. Mecanismos básicos del dolor somático profundo. En: McMahon SB, Martin Koltzenburg M, editores. *Wall y Melzack. Tratado del dolor*. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2006. p. 639-51.
3. Bielefeldt K, Gebhart GF. Dolor visceral: mecanismos básicos. En: McMahon SB, Martin Koltzenburg M, editores. *Wall y Melzack. Tratado del dolor*. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2006. p. 741-58.
4. Warfield CA, Fausett HJ. Dolor neuropático. En: *Diagnóstico y tratamiento del dolor*. 1.ª ed. Barcelona: Masson; 2004. p 193-8.
5. Bond MR. Trastornos psiquiátricos y dolor. En: McMahon SB, Martin Koltzenburg M, editores. *Wall y Melzack. Tratado del dolor*. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2006. p. 261-9.
6. Gálvez Mateos R. Introducción. Concepto y generalidades. Clasificación y epidemiología del dolor neuropático. En: *Manual práctico de dolor neuropático*. 1.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2010. p. 3-14.

7. Dworkin RH, Backonja M, Rowbotham MC, Allen RR, Argoff CR, Bennett CJ, et al. Advances in neuropathic pain: diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. *Arch Neurol.* 2003;60:1524-34.
8. Vranken JH. Mechanisms and treatment of neuropathic pain. *Cent Nerv Syst Agents Med Chem.* 2009;9:71-8.
9. O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med.* 2009;122(10 Suppl): S22-32.
10. Van Zundert J, Hartrick C, Patijn J, Huygen F, Mekhail N, Van Kleef M. Evidence-based interventional pain medicine according to clinical diagnoses. *Pain Pract.* 2011;11:423-9.
11. Chaitow L. *Acupuntura y tratamiento del dolor.* 1.ª ed. Barcelona: ed. Bellaterra; 2006.
12. Hempen CH, Fisher T. *Materia médica en medicina china.* 1.ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2010.
13. Del Pozo ME. Fisiopatología del dolor neuropático. En: *Manual práctico de dolor neuropático.* 1.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2010. p. 15-33.
14. Alexander JK, Cox GM, Tian JB, Zha AM, Wei P, Kigerl KA, et al. Macrophage migration inhibitory factor (MIF) is essential for inflammatory and neuropathic pain and enhances pain in response to stress. *Exp Neurol.* 2012;236:351-62.
15. Black JA, Waxman SG. Sodium channels and microglial function. *Exp Neurol.* 2012;234:302-15.
16. Devor M. Respuesta de los nervios a la lesión en relación con el dolor neuropático. En: McMahon SB, Martin Koltzenburg M, editores. *Wall y Melzack. Tratado del dolor.* 5.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2006. p. 927-51.
17. Schomberg D, Olson JK. Immune responses of microglia in the spinal cord: contribution to pain states. *Exp Neurol.* 2012;234: 262-70.
18. Gwak YS, Kang J, Unabia GC, Hulsebosch CE. Spatial and temporal activation of spinal glial cells: role of gliopathy in central neuropathic pain following spinal cord injury in rats. *Exp Neurol.* 2012;234:362-72.
19. Kohama I, Ishikawa K, Kocsis JD. Synaptic reorganization in the substantia gelatinosa after peripheral nerve neuroma formation: aberrant innervation of lamina II neurons by Abeta afferents. *J Neurosci.* 2000;20:1538-49.
20. Hökfelt T, Zhang X, Xu X, Wiesenfeld-Hallin Z. Consecuencias centrales de la lesión del nervio periférico. En: McMahon SB, Martin Koltzenburg M, editores. *Wall y Melzack. Tratado del dolor.* 5.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2006. p. 971-84.
21. Peilin S. Desarrollo histórico del concepto de dolor. En: *Tratamiento del dolor con fitoterapia china y acupuntura.* 2.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2012. p. 8-9.
22. Peilin S. Etiología y patología del dolor. En: *Tratamiento del dolor con fitoterapia china y acupuntura.* 2.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2012. p. 10-20.
23. Maciocia G. Las causas de la enfermedad. En: *Los fundamentos de la medicina china. Un texto de consulta para acupuntores y fitoterapeutas.* 2.ª ed. Madrid: Aneid press; 2007. p. 129-44.
24. Maciocia G. Síndromes de pulmón. En: *Los fundamentos de la medicina china. Un texto de consulta para acupuntores y fitoterapeutas.* 2.ª ed. Madrid: Aneid press; 2007. p. 237-48.
25. Maciocia G. Síndromes de hígado. En: *Los fundamentos de la medicina china. Un texto de consulta para acupuntores y fitoterapeutas.* 2.ª ed. Madrid: Aneid press; 2007. p. 219-36.
26. Maciocia G. Síndromes de bazo. En: *Los fundamentos de la medicina china. Un texto de consulta para acupuntores y fitoterapeutas.* 2.ª ed. Madrid: Aneid press; 2007. p. 249-58.
27. Maciocia G. Síndromes de riñón. En: *Los fundamentos de la medicina china. Un texto de consulta para acupuntores y fitoterapeutas.* 2.ª ed. Madrid: Aneid press; 2007. p. 259-74.
28. Hecker HU, Steveling A, Peuker ET, Kastner J. Medicina tradicional china: identificación de los patrones de desarmonía. En: *Acupuntura.* 1.ª ed. México: El Manual Moderno; 2007. p. 367-428.
29. Maciocia G. Identificación de síndromes según el canal. En: *Los fundamentos de la medicina china. Un texto de consulta para acupuntores y fitoterapeutas.* 2.ª ed. Madrid: Aneid press; 2007. p. 321-324.
30. Peilin S. Diferenciación del dolor. En: *Tratamiento del dolor con fitoterapia china y acupuntura.* 2.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2012. p. 23-31.
31. Maciocia G. Las funciones del corazón. En: *Los fundamentos de la medicina china. Un texto de consulta para acupuntores y fitoterapeutas.* 2.ª ed. Madrid: Aneid press; 2007. p. 71-76.
32. Maciocia G. Principios de tratamiento. En: *Los fundamentos de la medicina china. Un texto de consulta para acupuntores y fitoterapeutas.* 2.ª ed. Madrid: Aneid press; 2007. p. 325-342.
33. Ursini T, Tontodonati M, Manzoli L, Polilli E, Rebuzzi C, Congedo G, et al. Acupuncture for the treatment of severe acute pain in herpes zoster: results of a nested, open-label, randomized trial in the VZV Pain Study. *BMC Complement Altern Med.* 2011;11:46.
34. Hui F, Boyle E, Vayda E, Glazier RH. A randomized controlled trial of a multifaceted integrated complementary-alternative therapy for chronic herpes zoster-related pain. *Altern Med Rev.* 2012;17:57-68.
35. Sator-Katzenschlager SM, Scharbert G, Kozek-Langenecker SA, Szeles JC, Finster G, Schiesser AW, et al. The short- and long-term benefit in chronic low back pain through adjuvant electrical versus manual auricular acupuncture. *Anesth Analg.* 2004;98:1359-64.
36. Ziqi Z, Ganghui J. Thirty cases of the blood-stasis type prolapse of lumbar intervertebral disc treated by acupuncture at the xi (cleft) point plus herbal intervention injection. *J Tradit Chin Med.* 2008;28:178-82.
37. Phillips KD, Skelton WD, Hand GA. Effect of acupuncture administered in a group setting on pain and subjective peripheral neuropathy in persons with human immunodeficiency virus disease. *J Altern Complement Med.* 2004;10:449-55.
38. Shiflett SC, Schwartz GE. Effects of acupuncture in reducing attrition and mortality in HIV-infected men with peripheral neuropathy. *Explore (NY).* 2011;7:148-54.
39. Donald GK, Tobin I, Stringer J. Evaluation of acupuncture in the management of chemotherapy-induced peripheral neuropathy. *Acupunct Med.* 2011;29:230-3.
40. Schroeder S, Meyer-Hamme G, Eplée S. Acupuncture for chemotherapy-induced peripheral neuropathy (CIPN): a pilot study using neurography. *Acupunct Med.* 2012;30: 4-7.
41. Irnich D, Behrens N, Molzen H, König A, Gleditsch J, Krauss M, et al. Randomised trial of acupuncture compared with conventional massage and "sham" laser acupuncture for treatment of chronic neck pain. *BMJ.* 2001 30;322:1574-8.
42. Irnich D, Behrens N, Gleditsch JM, Stör W, Schreiber MA, Schöps P, et al. Immediate effects of dry needling and acupuncture at distant points in chronic neck pain: results of a randomized, double-blind, sham-controlled crossover trial. *Pain.* 2002;99:83-9.
43. Ahn CB, Lee SJ, Lee JC, Fossion JP, Sant'Ana A. A clinical pilot study comparing traditional acupuncture to combined acupuncture for treating headache, trigeminal neuralgia and retro-auricular pain in facial palsy. *J Acupunct Meridian Stud.* 2011;4:29-43.
44. He L, Zhang XM. Clinical effect of sphenopalatine ganglion needling in treating primary trigeminal neuralgia of Liver-yang upsurge syndrome type. *Chin J Integr Med.* 2012;18:214-8.
45. Norrbrink C, Lundeberg T. Acupuncture and massage therapy for neuropathic pain following spinal cord injury: an exploratory study. *Acupunct Med.* 2011;29:108-15.

46. Zou Z. Fifty-two cases of the piriformis syndrome treated by centro-square needling. *J Tradit Chin Med.* 2009;29:11-2.
47. Penza P, Bricchi M, Scola A, Campanella A, Lauria G. Electroacupuncture is not effective in chronic painful neuropathies. *Pain Med.* 2011;12:1819-23.
48. Irnich D, Winklmeier S, Beyer A, Peter K. Elektrostimulationsakupunktur bei peripheren neuropathischen Schmerzsyndromen. *Der Schmerz.* 2002;16:114-20.
49. Pan C, Tan G. Forty-two cases of greater occipital neuralgia treated by acupuncture plus acupoint-injection. *J Tradit Chin Med.* 2008;28:175-7.
50. Chen MR, Wang P, Cheng G, Guo X, Wei GW, Cheng XH. The warming acupuncture for treatment of sciatica in 30 cases. *J Tradit Chin Med.* 2009;29:50-3.
51. Prieto P, Carregal A, Corujeira M, Areán I, Román A, López A. Electroacupuntura en un caso de neuralgia postherpética con afectación de la rama oftálmica del V par craneal. *Rev Soc Esp Dolor.* 2009;16:441-4.
52. Hommer DH. Chinese scalp acupuncture relieves pain and restores function in complex regional pain syndrome. *Mil Med.* 2012;177:1231-4.
53. Kopsky DJ, Hesslink JM. Multimodal stepped care approach with acupuncture and PPAR- α agonist palmitoylethanolamide in the treatment of a patient with multiple sclerosis and central neuropathic pain. *Acupunct Med.* 2012;30:53-5.
54. Carlsson C. Acupuncture mechanisms for clinically relevant long-term effects-reconsideration and a hypothesis. *Acupunct Med.* 2002;20:82-99.
55. Liao SJ. Recent advances in the understanding of acupuncture. *Yale J Biol Med.* 1978;51:55-65.
56. Choi DC, Lee JY, Lim EJ, Baik HH, Oh TH, Yune TY. Inhibition of ROS-induced p38MAPK and ERK activation in microglia by acupuncture relieves neuropathic pain after spinal cord injury in rats. *Exp Neurol.* 2012;236:268-82.
57. Madsen MV, Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Acupuncture treatment for pain: systematic review of randomised clinical trials with acupuncture, placebo acupuncture, and no acupuncture groups. *BMJ.* 2009;338:a3115.
58. Zhao ZQ. Neural mechanism underlying acupuncture analgesia. *Prog Neurobiol.* 2008;85:355-75.
59. Pariente J, White P, Frackowiak RS, Lewith G. Expectancy and belief modulate the neuronal substrates of pain treated by acupuncture. *Neuroimage.* 2005;25:1161-7.
60. Wu MT, Sheen JM, Chuang KH, Yang P, Chin SL, Tsai CY, et al. Neuronal specificity of acupuncture response: a fMRI study with electroacupuncture. *Neuroimage.* 2002;16:1028-37.
61. Han JS. Acupuncture and endorphins. *Neurosci Lett.* 2004;361:258-61.
62. Han JS, Ding XZ, Fan SG. [Frequency as the cardinal determinant for electroacupuncture analgesia to be reversed by opioid antagonists]. *Sheng Li Xue Bao.* 1986;38:475-82.
63. Hamza MA, White PF, Ahmed HE, Ghoname EA. Effect of the frequency of transcutaneous electrical nerve stimulation on the postoperative opioid analgesic requirement and recovery profile. *Anesthesiology.* 1999;91:1232-8.
64. Fassoulaki A, Paraskeva A, Kostopanagioutou G, Tsakalozou E, Markantonis S. Acupressure on the extra 1 acupoint: the effect on bispectral index, serum melatonin, plasma beta-endorphin, and stress. *Anesth Analg.* 2007;104:312-7.
65. Chang SL, Tsai CC, Lin JG, Hsieh CL, Lin RT, Cheng JT. Involvement of serotonin in the hypoglycemic response to 2 Hz electroacupuncture of zusanli acupoint (ST36) in rats. *Neurosci Lett.* 2005;379:69-73.
66. Kelly RB. Acupuncture for pain. *Am Fam Physician.* 2009;80:481-4.
67. Pittler MH, Ernst E. Complementary therapies for neuropathic and neuralgic pain: systematic review. *Clin J Pain.* 2008;24:731-3.
68. Wang E, Saxena M. Acupuncture for neuropathic pain in adults (Protocol). *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;4:CD008988.
69. Wang P, Zhao J, Wu T. Acupuncture for postherpetic neuralgia (Protocol). *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;2:CD007793.
70. Zhao T, Zhang R, Zhao H. Acupuncture for symptomatic treatment of diabetic peripheral neuropathy (Protocol). *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;4: CD006280.
71. Liang CM, Peng W, Ma XJ. Acupuncture for post-stroke upper limb pain (Protocol). *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;4: CD009087.
72. Furlan AD, Van Tulder MW, Cherkin D, Tsukayama H, Lao L, Koes BW, et al. Acupuncture and dry-needling for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;1:CD001351.