

Tratamiento de las cervicalgias



ESPAÑA

Autores: Fernando Neira Reina y J. Luisa Ortega García, especialistas del área de clínica del dolor adscritos al Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor H. U. Puerto Real, España.



Las cervicalgias consisten en un proceso benigno y habitualmente autolimitado, pero provocan cifras muy altas de incapacidad y ausentismo laboral. Tienen importantes connotaciones psicosociales que se deben conocer y valorar en su justa medida, considerando que las actitudes y expectativas del propio paciente y del médico pueden influir en el resultado del tratamiento. Los objetivos del tratamiento son la recuperación del episodio agudo en cuatro semanas, mantener las actividades de la vida diaria y reducir el ausentismo laboral, así como prevenir el desarrollo de síntomas a largo plazo.¹

I. Tratamiento farmacológico

El tratamiento de las cervicalgias dependerá del tipo de dolor (nociceptivo, neuropático o mixto).

1. Tratamiento del dolor con predominio nociceptivo. El dolor más frecuente en este grupo es el de origen músculo-esquelético. El tratamiento farmacológico se puede dividir en tres categorías principales: AINE, corticoides y opioides (Tabla 1).

a) **AINE.** Antes de seleccionar el AINE hay que diagnosticar el tipo de dolor, su duración e intensidad. Los AINE son fármacos muy versátiles, permiten su alternancia entre sí (naproxeno por la mañana e indometacina por la noche), de modo que pueden asociarse o complementarse. En principio no se deben asociar dos AINE con iguales características; se puede asociar un AINE con actividad analgésica con otro de características predominantemente antiinflamatorias, con lo cual se consigue un doble objetivo: el control del dolor y de la inflamación. Se deben individualizar las dosis de los mismos.^{2,3} ➔

Referencias bibliográficas

1. Evidencia clínica concisa La mejor evidencia disponible a nivel internacional para una práctica clínica efectiva, segunda edición, mayo de 2003. Grupo Editorial Legis. Bogotá, Colombia, 2003. BMJ Publishing Group.
2. Neira F, Ortega JL. El empleo de los antiinflamatorios no esteroides y otros analgésicos en los síndromes dolorosos. *Jano* 2000;1367:2187-2199.
3. Miyoshi HR. Analgésicos sistémicos no opioides. En: Loeser JD. *Bonica terapéutica del dolor*. Mc Graw Hill Interamericana Editores. México, 2003:1973-1991.
4. Dayer P, Desmeules J, Collart L. Pharmacology of tramadol. *Drugs* 1997;53:18-24.
5. Lewis KS, Han NH. Tramadol: a new centrally acting analgesic. *Am J Health Syst Pharm* 1997;54:643-652.
6. Miyoshi HR, Leckband SG. Analgésicos sistémicos opioides. En: Loeser JD. *Bonica terapéutica del dolor*. Mc Graw Hill Interamericana Editores. México, 2003:1992-2025.
7. Rodríguez JM. *Tratamiento farmacológico del dolor cervical. Actualizaciones en dolor* 2000;1(3):157-165.
8. Robles E, Miralles F. Opioides orales en el dolor crónico no oncológico. *Rev Soc Esp Dolor* 1999;6 (Supl. IV):37-45.
9. Miyoshi HR, Gilron IH. Antidepresivos, relajantes musculares y antagonistas del receptor de N-metil-D-aspartato. En: Loeser JD. *Bonica terapéutica del dolor*. Mc Graw Hill Interamericana Editores. México, 2003:2026-2046.
10. Ortega JL, Neira F. Fisiología del dolor. En: Torres LM. *Anestesia y Reanimación*. Vol 1, Arán Ediciones. Madrid 2001:685-734.
11. López-Trigo FJ, Ortiz P. ¿Cómo tratar el dolor neuropático? *Continúa Neurológica* 2000;3 (Monográfico 3):32-45.
12. Vázquez de la Torre ML, Pallarés J, Canós MA. Distrofia simpática refleja. Enfoque general de tratamiento del dolor neuropático. En: Torres LM. *Medicina del dolor*. Barcelona. Masson 1997:281-292.
13. Florez J, Reig E. *Terapéutica farmacológica del dolor*. En: EUNSA. Pamplona 1993:169-192.
14. Mattson MH. Efficacy and adverse effects of established and new antiepileptic drugs. *Epilepsia* 1995;36(S13):S26.
15. Neira F, Ortega JL. Antagonistas de los receptores glutamatérgicos NMDA en el tratamiento del dolor crónico. *Rev Soc Esp Dolor* 2004;4, en imprenta.
16. De Conno F, Polastri D. Treatment of pain in oncology. *Tumori* 1997;83: S20-24.
17. Raffa RB, Friderichs E, Reiman W, Shank RB, Vaught JL. Opioid and non-opioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, an atypical opioid analgesic. *J Pharmacol Exp Ther* 1992;260:275-285.
18. Hendrickx E, Vos BP, Hans G, Vissers K, Heylen R, Adriansen H. Comparison of morphine and tramadol in an animal model of trigeminal neuropathic pain. *Br J Anaesth* 1998;80:168-173.

CLÍNICA

Tabla 1. Tratamiento del dolor nociceptivo

1. **AINE:** disminuyen el dolor y mejoran la función; su máximo efecto se logra a los 14 días de tratamiento. Es necesaria la protección gástrica.
2. **Corticoides:** dolor agudo (en dosis altas para controlar rápidamente el brote inflamatorio). Dosis de prednisona de 0.5-1 mg/kg de peso.
3. **Opioides intermedios:** oxycodona y codeína
4. **Opioides potentes:** buprenorfina transdérmica, morfina oral o fentanilo transdérmico, fentanilo transmucosa.
5. **Opioides administrados por vía intratecal**

Cuando se elige una pauta terapéutica con AINE no se deben olvidar algunas normas básicas: 1. El control del dolor es más fácil en las etapas iniciales que cuando ya está establecido y es de gran intensidad; 2. El tratamiento del dolor crónico con AINE debe respetar la farmacocinética de los mismos (Tabla 2).³ Hay que ser cauteloso en los intervalos de las dosis del fármaco e individualizar las dosis y el intervalo según la edad del paciente, su patología asociada y el tratamiento con otros fármacos. La disminución de la acción analgésica no es signo de su eliminación plasmática; si se utiliza como indicador de la repetición de la dosis, podemos producir acumulación del fármaco y efectos tóxicos.²

El esquema terapéutico del tratamiento con AINE debe:²

- Valorar las indicaciones:¹ Dolor leve/moderado.² Antiinflamatorio y/o analgésico.
- Valorar las contraindicaciones de los AINE y seleccionar en cada caso: alergia a los AINE; embarazo (paracetamol); asma bronquial; pólipos nasales (paracetamol); gastropatías (metamizol, paracetamol, meloxicam, nimesulida, nabumetona); antecedentes de úlcera péptica, hernia de hiato, insuficiencia renal (diflunisal) y/o hepática; discrasias sanguíneas (paracetamol); niños con riesgo de síndrome de Reye (paracetamol).
- Valorar interacciones (Tabla 3).
- Valorar los efectos secundarios de los AINE (Tabla 4).
- Valorar la indicación del tratamiento gastroprotector.¹

- Valorar edad del paciente, patología concomitante, dosis y vía más conveniente, experiencia previa y costo.

b) *Opioides menores.* Cuando la administración de AINE a dosis techo no consiga un alivio adecuado del dolor, se recomienda recurrir a opiáceos menores. Generalmente éstos son analgésicos centrales con una moderada afinidad por los receptores μ ; debido a esa característica no desplazan a otros analgésicos centrales de sus receptores. En contraste con otros opiáceos, su acción analgésica es inhibida sólo parcialmente por la naloxona, lo cual sugiere la existencia de otro mecanismo de acción. Efectivamente, se ha demostrado que inhibe la recaptación de noradrenalina y serotonina, con una significativa contribución a la acción analgésica, bloqueando los impulsos nociceptivos a nivel espinal.^{4,6}

La pauta de administración debe incrementarse progresivamente (titulación) para reducir la incidencia de efectos secundarios. Una vez que el dolor haya sido convenientemente aliviado, se puede utilizar una posología más cómoda, lo cual redundará en mayor comodidad para el paciente.⁷ Otra alternativa es el uso de un opiáceo menor de larga duración, complementando con uno de corta duración de acción en las crisis de dolor. Ello permite un control más efectivo del dolor.

c) *Opioides mayores.* Si con un opiáceo menor a dosis máxima recomendada no se obtiene una analgesia suficiente, se puede adminis-

Tabla 2. Farmacocinética de los AINE

Fármaco	Unión a proteínas	Aclaramiento (ml/kg/min)	Inicio de acción (h)	Intervalo de dosis (h)	Dosis máxima diaria recomendada (mg) vía oral
Salicilatos:					
AAS	Variable	9.3	0.5-1	4-6	3.600
Diflunisal	99	0.1	1-2	8-12	2.000
Paraminofenoles:					
Paracetamol	20	5	-	4-6	4.000
Ác. arilbutírico:					
Butibufeno	88	-	-	12	1.000
Pirazolonas:					
Metamizol	40-60	-	-	6-8	3.000
Propifenazona	>90	-	-	6-8	3.000
Azapropazona	-	-	-	12	1.200
Fenilbutazona	96	0.023	-	8-12	600
Ác. propiónicos:					
Fenbufeno	98	-	-	12	900
Fenoprofeno	99	0.5-1.1	1	4-6	800
Fluriboprofeno	99	0.3	-	4-6	300
Ibuprofeno	99	0.75	0.5	4-6	2.400
Ketoprofeno	95	1.2	-	4-8	300
Naproxeno	99	0.13	1	6-8	1.250
Ác. acéticos:					
Indometacina	90-99	2	0.5	8-12	200
Sulindaco	93	1.5	-	12	400
Ketorolaco	99	0.02-0.037	0.5-1	6	120
Tolmetina	99.7	1.3	-	8	2.000
Etodolaco	99	40.8	0.5	6-8	1.200
Nabumetona	>99	0.26	1	12-24	2.000
Diclofenaco	96	4.2	1	6-8	200
Aceclofenaco	99	-	-	12	-
Ác. Antranílicos:					
Ác. meclofenámico	-	-	0.5-1	6	400
Ác. mefenámico	99	-	1	6	1.000
Floctafenina	-	-	-	6-8	1.200
Oxicams:					
Piroxicam	99	0.036	1	24	20
Tenoxicam	99	-	-	24	20
Ác. nicotínico:					
Clonixinato de lisina	-	-	0.5-1	4-6	1.500

Tabla 3. Interacciones medicamentosas de los AINE

AINE en general	Metotrexato Digoxina Aminoglucósidos Litio Betabloqueantes Vasodilatadores Diuréticos Ahorradores de K IECA	↓ Aclaramiento renal ↓ Aclaramiento renal ↓ Aclaramiento renal ↓ Excreción renal Retención hidrosalina Vasoconstricción Hiperkaliemia
AAS	Fenitoína Anticoagulantes Ác. valproico Acetazolamida AINE	Desplazamiento de proteínas pl. ↑ Efecto hipotrombinémico + Oxidación Desplazamiento de proteínas pl. Desplazamiento de proteínas pl. ↓ Excreción renal ↓ Concentración plasmática
Fenilbutazona	Anticoagulante oral Sulfonilureas Fenitoína Tiroxina	↓ Metabolismo S-Warfarina ↑ Metabolismo R-Warfarina ↓ Metabolismo ↓ Metabolismo Desplazamiento de proteínas pl. Desplazamiento de proteínas pl.
Ibuprofeno	Fenitoína	Desplazamiento de proteínas pl.
Indometacina	Prednisona	Desplazamiento de proteínas pl.
Naproxeno	Prednisona	Desplazamiento de proteínas pl.
Diflunisal	Indometacina	Metabolismo (glucuronidación) Evitar la combinación
Salicilatos	Sulfonilureas Anticoagulante oral	↑ Hipoglucemia Desplazamiento de proteínas pl. ↑ Tiempo protrombina y hemorragia
Fenilpirazolonas	Anticoagulante oral	Desplazamiento de proteínas pl. ↑ Tiempo protrombina y hemorragia
Ác. propiónico	Anticoagulante oral Triamterene	Desplazamiento de proteínas pl. ↑ Tiempo protrombina y hemorragia ↑ Nefrotoxicidad
Fenamatos	Anticoagulante oral	Desplazamiento de proteínas pl. ↑ Tiempo protrombina y hemorragia
Indometacina	Triamterene Anticoagulante oral	↑ Nefrotoxicidad Desplazamiento de proteínas pl. ↑ Tiempo protrombina y hemorragia
Antiácidos	Naproxeno Diflunisal Indometacina AAS	↓ % Absorción ↑ % Absorción ↓ % Absorción ↑ pH urinario ↑ Eliminación
Probenecid	Arilpropiónicos Indometacina	↓ Aclaramiento renal ↓ Metabolismo
Anticoagulante	AINE	↑ Riesgo de sangrado GI
Colestiramina	AINE Oxicams	↓ % Absorción ↑ Eliminación
Glucocorticoides	AAS	↑ Aclaramiento
Metoclopramida	AAS	↑ % y extensión de absorción
Barbitúricos	AINE	↑ Aclaramiento

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
AINE: Antiinflamatorios no esteroideos
pl.: Plasmática.

AAS: Ácido acetilsalicílico
GI: Gastrointestinal

Tabla 4. Efectos indeseables que limitan la utilización de los AINE

Efectos dosis dependientes	Efectos dosis independientes
<p>A. <i>Efectos colaterales por inhibición de la síntesis de PG</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gastroduodenales: sangrado, erosiones, pirosis, ulceración, epigastralgia (ibuprofeno). 2. Intestinales: enteropatía, colitis, estreñimiento. 3. Pulmonares: asma (AAS), broncoespasmo (AAS). 4. Renales (derivados arilpropiónicos): necrosis papilar (sobredosis de paracetamol), uricosuria, nefropatía úrica, cólico ureteral, hematuria. 5. Nefro-cardiovasculares: edemas (periférico y pulmonar), fracaso renal, hipertensión. 6. Hematológicos: hemorragia. <p>B. <i>Efectos tóxicos directos</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Neurotóxicos (ibuprofeno): acúfenos (AAS), cefalea (indometacina, paracetamol), meningitis aséptica (ibuprofeno, diclofenaco). 2. Necrosis hepática (paracetamol). 3. Trastornos cromosómicos (fenilbutazona). 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anafilaxia (AAS), enfermedad del suero: anafilaxia, asma, angioedema, urticaria, reacciones cutáneas (ibuprofeno), fiebre, linfadenopatía. 2. Hematológicos (fenilbutazona): trombocitopenia, leucopenia, agranulocitosis (metamizol), anemia aplásica (pirazolidinas, indometacina, diclofenaco), anemia hemolítica (AAS, ibuprofeno). 3. Hepáticos (indometacina, diclofenaco, naproxeno, paracetamol, piroxicam): ictericia colestática, hepatitis. 4. Vasculitis 5. Renales: necrosis intersticial, necrosis tubular aguda (indometacina, diclofenaco).

trar un opiáceo potente. El uso de opiáceos mayores en dolor crónico no oncológico inicialmente provocó controversias, pero hoy en día está cada vez más aceptado y difundido.⁷

Antes de comenzar el tratamiento del dolor cervical con opiáceos potentes es necesario llevar a cabo una selección cuidadosa de los posibles candidatos.⁸ Por lo tanto, y desde un punto de vista general, está indicado el tratamiento con opiáceos mayores cuando se cumplan los siguientes requisitos:⁷

- Haber sido evaluado de una forma detenida y correcta, con establecimiento de la etiología del dolor y valoración de su intensidad y repercusión funcional.
- Haber descartado suficientemente toda posibilidad de tratamiento etiológico.
- No estar involucrado en litigios o demandas económicas que tengan una relación

directa con el dolor o que puedan condicionar su existencia.

- No presentar psicopatologías. En el caso de pacientes con antecedentes adictivos se debe contar con autorización psiquiátrica expresa.
- Haber sido desechada por una unidad del dolor la posibilidad de otras terapias no farmacológicas.

Actualmente se dispone del sulfato de morfina en sus formas *retard* y de corta duración de acción, fentanilo transdérmico y transmucosa y buprenorfina transdérmica. Estas nuevas presentaciones permiten realizar PCA, combinando las formas *retard* (sulfato de morfina *retard*, fentanilo transdérmico) con las de corta duración y rápido comienzo de acción (sulfato de morfina y fentanilo transmucosa).

Cada paciente reacciona de una forma diferente a la administración de un opiáceo potente; por ello, se debe ajustar cuidadosamente la dosis, ➔

Tabla 5. Dolor neuropático

1. Antidepresivos: amitriptilina, sertralina.
2. Anticonvulsivantes
 - Primera generación: carbamazepina, clonacepán.
 - Segunda generación: gabapentina, topiramato, lamotrigina y tiagabina.
3. Anestésicos locales: lidocaína, mexiletina.
4. Antagonistas de los receptores NMDA: ketamina, dextrometorfano, memantina, metadona.
5. Analgésicos
 - AINE
 - Opiáceos
6. Opiáceos por vía intratecal.

aunque en casos excepcionales se necesita una escalada rápida de la dosis. Hay aspectos farmacocinéticos que se deben tener presentes para conseguir los resultados previstos sin que existan sobredosis o dolor. El fentanilo transdérmico requiere unas 24 horas para conseguir niveles plasmáticos estables, durante este periodo es necesario utilizar transitoriamente otros opiáceos a fin de evitar el dolor.

El empleo de coadyuvantes permite reducir la intensidad o la frecuencia de aparición de efectos secundarios, así como potenciar los efectos analgésicos, disminuir la tolerancia y tratar la ansiedad y depresión que con frecuencia se presentan en estos pacientes.⁹

2. Tratamiento del dolor neuropático. El neuropático es un dolor secundario a una agresión o lesión nerviosa, periférica o central que suele asociarse, la mayoría de las veces con la presencia de alodinia o hiperalgesia. Este tipo de dolor, al contrario de lo que sucede con el dolor nociceptivo, responde mal a los AINE.¹⁰ Una vez que el dolor neuropático está instaurado, se debe establecer (si es posible) un tratamiento etiológico del proceso que detonó este dolor. El enfoque del tratamiento tiene que ser multidisciplinario, combinando la farmacoterapia, la fisioterapia, la terapia psicológica, la cirugía y las terapias adyuvantes (TENS, ultrasonido, crioterapia). El tratamiento del dolor neuropático debe ser escalonado pero agresivo desde el principio.¹¹

Los grupos farmacológicos más administrados en el tratamiento del dolor neuropático se detallan en la Tabla 5. Los antidepresivos tricíclicos actúan inhibiendo la recaptación de noradrenalina y serotonina, potenciando de esa forma la inhibición de la respuesta dolorosa.^{9,12} Los antiepilépticos han demostrado su utilidad en el tratamiento del dolor neuropático que cursa con paroxismos lancinantes; los más usados han sido los anticonvulsivantes de primera generación (carbamazepina, fenitoína, ácido valproico y clonacepán).

Recientemente ha aparecido una serie de antiepilépticos de segunda generación que se está usando cada vez más en el tratamiento del dolor neuropático; los más comunes son la gabapentina, topiramato, oxcarbazepina, lamotrigina y tiagabina.¹⁴ Los anestésicos locales son efectivos cuando se administran por vía sistémica en cuadros de dolor rebelde a otros tratamientos; los más socorridos son la lidocaína y la mexiletina.

Los antagonistas de los receptores NMDA permiten el control de los síntomas del dolor neuropático (alodinia, hiperpatía). El bloqueante más empleado es la ketamina, un antagonista no competitivo de los receptores NMDA. El surgimiento de nuevos antagonistas no competitivos de los receptores NMDA ha abierto otras perspectivas ante fármacos con menos efectos secundarios que la ketamina.

Son necesarios nuevos ensayos clínicos que concreten su ubicación exacta en el tratamiento del dolor y su grado de seguridad por las diferentes vías de administración.¹⁵

La efectividad de los AINE en el dolor neuropático fluctúa según el fármaco elegido y las características particulares del dolor. Su utilidad aumenta cuando se trata de dolor mixto. Entre los opioides menores, el tramadol se ha mostrado como el más efectivo, posiblemente por su doble mecanismo de acción.^{16,17} Hasta hace poco tiempo se creía que los analgésicos opiáceos eran ineficaces para tratar el dolor neuropático; este concepto se está revisando debido a la aparición, en estos últimos años, de una serie de trabajos que cuestionan tal idea.¹⁸

II. Los bloqueos en el tratamiento del dolor cervical

a) Infiltración de puntos trigger. Puede ser el tratamiento de elección y el más efectivo en los síndromes miofasciales del cuello. Se pretende bloquear el ciclo dolor-espasmo-disfunción autónoma. Los síndromes miofasciales agudos pueden responder bien a ciertas infiltraciones, mientras que en los que se han cronicado, el tratamiento es más rehabilitador que curativo. Aunque algunos trabajos indican que la inyección de anestésico local no es indispensable, hay evidencia de una mayor efectividad y rapidez en el alivio del dolor. La toxina botulínica tipo A consigue un alivio del dolor más prolongado que los anestésicos locales.¹

b) Bloqueo del ganglio estrellado. Se indica principalmente en los síndromes de dolor regional complejo y dolores neuropáticos del miembro superior, pero también se emplea en casos de dolor cervical por neuralgia posherpética o cicatrices cervicales dolorosas y en el síndrome simpático cervical posterior (síndrome de Barré-Lieou), causado por irritación de la cadena simpática cervical, por enfermedad o trauma y su repercusión en los plexos vertebral y carotídeo.

c) Bloqueo epidural. El bloqueo epidural con anestésicos locales y corticoides es una magnífica técnica de alivio inmediato del dolor en diversos cuadros cervicales: dolor miogénico, dolor segmentario (hernia discal), adherencias epidurales (adicción de hialuronidasa), estenosis de canal y compresión radicular tumoral (primaria o metastásica); se propone también el uso de indometacina.

d) Infusión intratecal. Está indicada en aquellos pacientes cuyo dolor no se controla con dosis terapéuticas de opiáceos potentes, o bien, cuando éstos producen una disminución marcada de la calidad de vida del paciente por los efectos secundarios indeseables a que dan lugar.⁷ Es muy importante realizar una selección rigurosa de los posibles candidatos a recibir este tipo de tratamiento; también es absolutamente necesario un periodo de prueba antes de proceder a la implantación definitiva del sistema de infusión. El fármaco de elección es la morfina, aunque existe un grupo de pacientes cuyo dolor no responde adecuadamente al tratamiento con morfina y en los cuales estaría indicada la administración de otros fármacos como bupivacaína o clonidina, ya sea solos o en combinación con morfina.

e) Bloqueo articular. El dolor de origen articular puede proceder del disco intervertebral, de la articulación cigapofisaria o de ambos. La infiltración con posibilidades de éxito depende de un diagnóstico correcto de la procedencia nociceptiva. El tratamiento de la articulación cigapofisaria cervical con corticoides no es efectivo, pero la neurotomía percutánea por radiofrecuencia de la rama medial cervical se vislumbra muy prometedora, con un periodo medio de alivio del dolor de 263 días. La neurotomía por radiofrecuencia percutánea para el dolor de la articulación cigapofisaria *versus* el tratamiento simulado aumenta significativamente el número de pacientes libres de dolor después de 27 semanas.¹

III. Iontoforesis

En la cervicalgia, como en otros dolores músculo-esqueléticos, se ha comprobado la efectividad del empleo tópico de AINE frente a placebo en estu- ➔



Radiografía AP de un electrodo cervical implantado en un paciente con cervicalgia crónica para tratamiento mediante estimulación eléctrica medular.

dios controlados. La iontoforesis tiene un futuro prometedor.

IV. Estimulación eléctrica transcutánea de nervios (TENS)

Stone y Wharton trataron con bastante éxito a 81 pacientes con varias modalidades de terapia física, incluida la TENS. Comparada con otras formas de tratamiento, la TENS se ha mostrado superior en algunos estudios.

IV. La estimulación eléctrica medular (EEM)

En la cervicalgia mecánica y en la cefalea cervicogénica la fuente dolorosa suele ser plurimetamérica y a menudo bilateral. Es condición imprescindible para la obtención del efecto analgésico que la zona de dolor esté cubierta por parestesias inducidas por la EEM. Con los electrodos de estimulación

habitualmente disponibles es posible que en el acto quirúrgico se obtengan dichas parestesias. Pero con el paso del tiempo, a veces incluso muy precozmente, desaparecen estas propiedades bilaterales, con la consiguiente pérdida de eficacia analgésica.³

Gracias a los avances técnicos, fundamentalmente aquellos relacionados con la implantación de dos electrodos, se pueden inducir y mantener crónicamente las parestesias bilaterales, lo que antes resultaba imposible. Para los casos de dolor cervicobraquial rebelde resulta más sencillo obtener las parestesias, con la consecuente eficacia a largo plazo del sistema de estimulación. Cuando ello sucede, la eficiencia es además muy elevada debido a las bajas intensidades de corriente necesarias para mantener activo el sistema, lo que redundará en una prolongada vida de la batería y el correspondiente beneficio económico.

VI. Tratamiento rehabilitador

Los principales objetivos del tratamiento rehabilitador en el dolor cervical pueden resumirse en cuatro puntos: aliviar el dolor, restablecer el equilibrio dinámico y postural, perfeccionar la mecánica corporal y orientar los posibles problemas psicológicos y sociolaborales. La cervicalgia mecánica es una patología que responde bien al tratamiento, salvo que existan factores negativos asociados. Habitualmente el paciente no se somete a una sola técnica de tratamiento, sino a un programa de rehabilitación que se irá aplicando de forma progresiva en función de la evolución y tolerancia del sujeto, y que incluye varias formas de terapia física seleccionadas a criterio del médico y asociadas con otros métodos, como la prescripción de reposo y ortesis cervicales, las manipulaciones vertebrales, los programas de educación o la acupuntura.

Entre las terapias físicas que se utilizan en rehabilitación se encuentran: tracción cervical, masoterapia, crioterapia, termoterapia,

pia (superficial y profunda), electroterapia, cinesiterapia, láser y magnetoterapia. Como en cualquier patología vertebral mecánica –fundamentalmente en fase aguda–, el paciente debe restringir aquellos movimientos y posturas que empeoren su sintomatología. Raramente se recomienda reposo absoluto; se aconseja realizar una actividad controlada, evitando posturas y gestos que sobrecarguen el raquis cervical e intercalando periodos de descanso.

Las revisiones sistemáticas y los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) muestran que el tratamiento con pulsos electromagnéticos *versus* el tratamiento simulado, el ejercicio *versus* el control del estrés y la fisioterapia activa *versus* el tratamiento pasivo reducen el dolor significativamente. En las revisiones sistemáticas no se ha encontrado evidencia suficiente acerca de los efectos de la mayoría de los tratamientos físicos (calor o frío, tracción, biorretroalimentación, terapia de estiramiento, acupuntura y láser).¹

Cuatro revisiones sistemáticas han puesto de manifiesto que la manipulación o la movilización *versus* otros tratamientos mejoran los síntomas. En revisiones sistemáticas y ECA posteriores se encontraron datos limitados que indican que el tratamiento con campo electromagnético *versus* el tratamiento simulado, la movilización precoz *versus* la inmovilización o el reposo más un collar y el tratamiento multimodal *versus* la terapia física disminuían significativamente el dolor, y que la recomendación de llevar una actividad normal más AINE *versus* la inmovilización más 14 días de incapacidad mejora los síntomas subjetivos leves.¹

VII. Acupuntura

Los objetivos que se pretenden conseguir con la acupuntura son: aliviar el dolor, disminuir el espasmo y la contractura muscular, controlar síntomas asociados (ansiedad, insomnio) y tratar la enfermedad de base. Se puede

aplicar como terapia única; es especialmente eficaz en la tortícolis aguda y la cervicalgia crónica que no ha cedido al tratamiento habitual. Por otra parte, también se puede asociar con otras técnicas (electroterapia, masaje). La acupuntura acelera y mejora los resultados de la rehabilitación. Se debe tener en cuenta que el control del dolor mediante acupuntura puede facilitar la rehabilitación, acortando los tiempos de tratamiento, con la consiguiente rentabilidad económica y personal.

La auriculopuntura es una de las formas de acupuntura con mayores posibilidades. Se trata de una técnica sencilla, cómoda y muy económica. Muchos casos agudos sólo requieren de una sesión, y en los casos crónicos se establecen revisiones cada 3-6 semanas. Una cervicalgia mecánica crónica puede tratarse así a lo largo de 3-6 meses con buenos resultados y un bajo costo. Existen diversos trabajos sobre el tratamiento de las cervicalgias en los que se ha comparado acupuntura con TENS, falso TENS, acupuntura de simulacro, fisioterapia y pacientes en lista de espera o sin tratamiento, obteniendo resultados contradictorios. La acupuntura se ha mostrado efectiva en el dolor cervical crónico, lo mismo que la electroacupuntura. La acupuntura es eficaz en el tratamiento de la espondiloartrosis, aumentando la movilidad y reduciendo el dolor.

VII. Pronóstico

El dolor cervical habitualmente se resuelve en días o semanas, pero puede recurrir o convertirse en crónico. El porcentaje de pacientes en quienes el dolor cervical se vuelve crónico depende de la causa, pero se piensa que es de 10%, similar al del dolor lumbar. El dolor cervical causa incapacidad grave en 5% de los individuos afectados. En personas que habían tenido dolor por lo menos durante seis meses, un promedio de 46% (rango 22% a 79%) mejoró con el tratamiento.¹ DOLOR