

Expertos Invitados

ADOLESCENCIA: PERIODO DE INTENSO CRECIMIENTO OSEO



Columnista Experto de SIIC
Dra. Connie M. Weaver

Distinguished Professor and Department Head Calcium and bone.

Introducción

La adolescencia es un período de rápido desarrollo esquelético esencial para alcanzar la masa ósea máxima (MOM). Una MOM insuficiente contribuye significativamente al riesgo de padecer osteoporosis en etapas avanzadas de la vida. En el desarrollo y la obtención de la MOM influyen varios factores, algunos están programados genéticamente, otros bajo influencia hormonal y otros están basados en la elección del estilo de vida. Las elecciones que limitan la MOM pueden incrementar el riesgo de osteoporosis en poblaciones vulnerables.

Diferencias raciales y de sexo en el crecimiento óseo

La densidad ósea es similar en los niños y las niñas, pero los huesos de los varones son más largos, lo que les proporciona una ventaja biomecánica clara.¹ Con un mismo nivel de ingesta, los varones retienen más calcio que las niñas.² La figura 1, extraída de Bailey y col.,³ demuestra cuán rápidamente el contenido mineral óseo (CMO) se acumula durante la pubertad en niños blancos canadienses. La velocidad para alcanzar la MOM es mayor en los varones que en las niñas y tiene lugar aproximadamente 1.5 año más tarde en los varones. La edad en que se alcanza la MOM varía específicamente de acuerdo con el hueso. Por ejemplo, la cadera es la primera en madurar a la edad de 16 a 18 años.⁴ En las niñas, aproximadamente el 90% del CMO se alcanza a los 16.9 ± 1.3 años, y el 99% hacia la edad de 26.2 ± 3.7 años. El principal determinante de la densidad mineral ósea (DMO) en las niñas parece ser el estadio Tanner, mientras que en los varones es el peso.⁵ Otros autores también encontraron marcadores de recambio óseo de predicción variable de la DMO en los varones.⁶ En las niñas, la retención de calcio y los índices de formación ósea disminuyen exponencialmente con la edad posmenárquica.^{7,8} La retención de calcio se correlacionó más fuertemente con la edad posmenárquica (-0.788 , $p < 0.001$) y la altura (-0.650 , $p < 0.001$) entre las mujeres blancas de 11 a 30 años, que con la DMO corporal total (0.519 , $p < 0.01$) o el calcio corporal total (-0.595 , $p < 0.01$) y continuó sin relación con el peso o el índice de masa corporal (IMC).⁹ En los varones y las mujeres prepuberales, los índices de formación ósea no se correlacionan con el peso corporal.¹⁰ Las relaciones entre la retención de calcio y los índices de formación ósea no han sido estudiadas en los varones púberes.

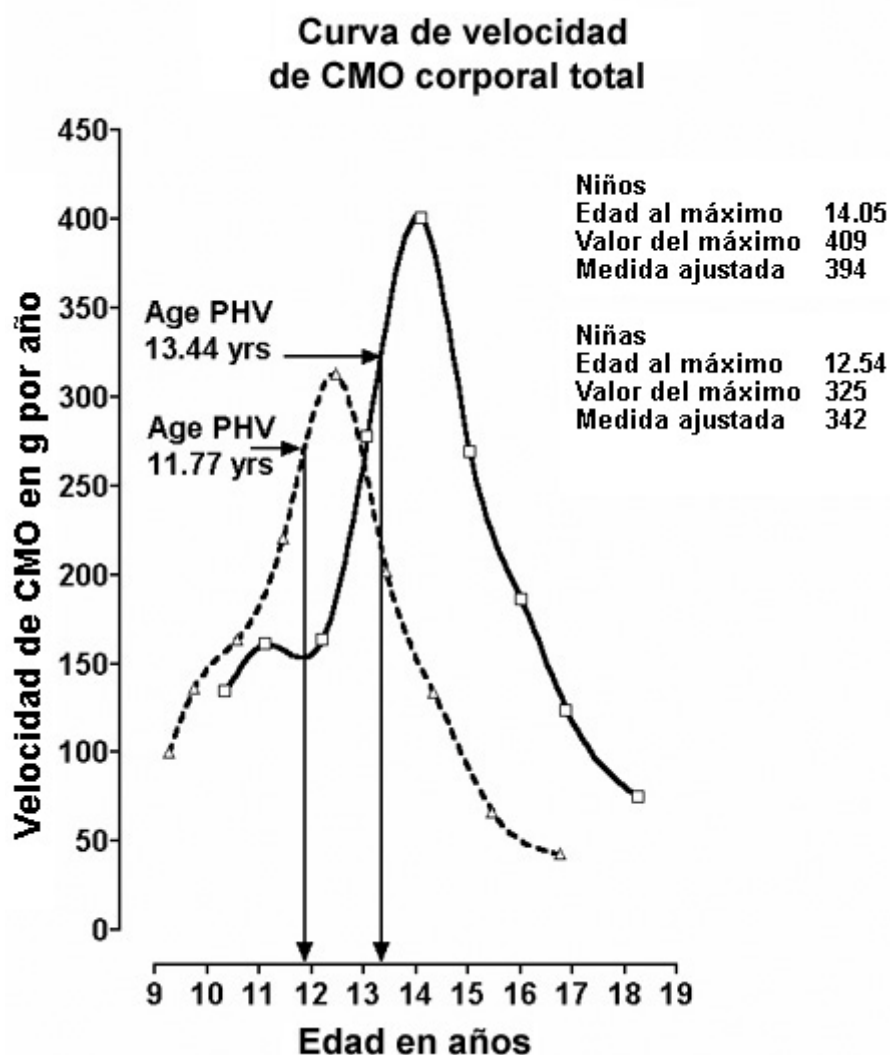


Figura 1. Curva de velocidad del contenido mineral óseo corporal total que muestra la velocidad en el máximo y las edades en el máximo de contenido mineral óseo, y las velocidades máximo de altura de acuerdo con la edad cronológica para varones y niñas. Reproducido de Bailey y col.,³ con autorización de la *American Society of Bone and Mineral Research*.

De qué manera las diferencias étnicas y raciales pueden modular el tiempo hasta la MOM es desconocido. A cualquier edad ósea dada, los negros tienen mayor masa ósea que los blancos. Un estudio entre 80 niños blancos y 80 niños negros con edades entre 8 y 18 años demostró mediante tomografía computada (TC) que los niños negros tenían 10.75% más densidad de hueso esponjoso, pero áreas transversales similares en los cuerpos vertebrales de la columna vertebral. Mientras que el área ósea cortical y la densidad cortical del hueso eran equivalentes, la sección femoral fue 5.7% mayor entre los niños negros en comparación con los blancos.¹ Por el contrario, la DMO parece ser menor en los varones hispanoamericanos, pero no en las mujeres de ese origen, en comparación con sus equivalentes de razas blanca y negra.¹¹

Factores endocrinos en el metabolismo del calcio y el crecimiento óseo

Muchos de los cambios físicos de la pubertad, incluida la mineralización activa de los huesos, son mediados al menos en parte por las acciones de los esteroides sexuales, con pequeñas diferencias con respecto al sexo. Un estudio reciente demostró que el estradiol, la hormona de crecimiento y la androstenediona tienen participación en el "estirón" de crecimiento puberal en las mujeres, mientras que el estradiol, la hormona de crecimiento y la testosterona eran importantes en los varones.¹² Tanto la producción de estrógenos como de testosterona se incrementa gradualmente durante la pubertad¹³ para decaer en períodos posteriores de la vida. Existen dos efectos dependientes del desarrollo del umbral de estrógenos y testosterona.^{14,15} En la pubertad temprana, bajas concentraciones de las hormonas sexuales estimulan el crecimiento, mientras que en períodos puberales posteriores los niveles más elevados inhiben el crecimiento óseo, por medio de la estimulación de la maduración epifisaria. Esto ha sido confirmado en estudios entre mujeres

púberes, en quienes los marcadores bioquímicos de recambio óseo se correlacionan negativamente con los niveles de estradiol¹⁶ y la edad posmenárquica.⁹ Recientemente se encontraron receptores estrogénicos en el cartílago de crecimiento y en los tejidos óseos adyacentes en niños púberes y prepúberes, lo cual avala la participación de las hormonas sexuales en dicho proceso.

Además, el FCSI-I y sus proteínas de unión, las PUFCSI 3 y 5, son importantes reguladores de crecimiento y recambio óseo. El FCSI-I estimula la proliferación y la diferenciación de los condrocitos en el cartílago de crecimiento epifisario, que es esencial para el acople de la matriz de biosíntesis a la mineralización sostenida y que puede también ser esencial para los efectos anabólicos plenos de la hormona paratiroidea sobre el hueso trabecular.^{18,19}

El perfil de incremento de los valores de FCSI-I hacia la pubertad se relaciona estrechamente con el máximo aumento de calcio y los marcadores de recambio óseo,^{13,20} coincidentes con la regulación del índice de crecimiento esquelético. Un estudio en niñas demostró que el FCSI-I era una variable importante de predicción del CMO y que la mayor DMO observada entre las niñas negras era probablemente debida a mayores niveles de FCSI-I.²¹ La deficiencia de estrógenos durante la pubertad, como consecuencia del ejercicio excesivo o de anorexia nerviosa, acarrea el riesgo de aumento de la resorción ósea y de la reducción del MOM. Si bien algo de la pérdida de densidad ósea puede ser revertida con la ganancia de peso y la reanudación de las menstruaciones, puede persistir osteopenia significativa²² aun 20 años luego de la recuperación.²³ Los ciclos irregulares o anovulatorios y los ciclos con fase lútea corta también pueden producir pérdida ósea, si bien menor que con la anorexia. Los anticonceptivos orales (AO) pueden también afectar el hueso. Diversos estudios demostraron beneficios de los AO en la DMO en mujeres jóvenes,²⁴ especialmente con menstruación irregular.²⁵ Sin embargo, entre las mujeres jóvenes de 18 a 31 años, los AO y un programa de ejercicios produjeron pérdida ósea en la columna vertebral y en la cadera, que fue revertida si las mujeres consumían aproximadamente 1 200 mg Ca/d.^{26,27}

Factores dietarios y hueso

El hueso requiere todos los nutrientes esenciales al igual que cualquier otro tejido vivo. La importancia de la nutrición en las adolescentes para la prevención de la osteoporosis posmenopáusica fue revisada en detalle.²⁸

El calcio comprende el 39% del CMO corporal total. Es el mineral predominante en el hueso y el nutriente posiblemente más insuficiente en la dieta de una adolescente. Estudios controlados y aleatorizados en niños y adolescentes mostraron incremento de la DMO en uno o más huesos cuando el calcio dietario se incrementa, ya sea como suplementos, alimentos fortificados o productos lácteos.²⁹⁻³⁸ El mayor aumento de masa ósea tuvo lugar en los niños que inicialmente habían tenido ingestas de calcio dietario más bajas. Cuando Wosje y Specker³⁹ compararon estudios que expresaban las modificaciones en la DMO como cambios en los porcentajes anuales de DMO concluyeron que los incrementos de DMO se produjeron inicialmente en los sitios óseos corticales y que la DMO de la columna vertebral se incrementaba más en los púberes que en los niños prepúberes. Las observaciones de seguimiento luego de la supresión de la suplementación con calcio indicaron que el aumento de masa esquelética, atribuido a la suplementación con calcio, se mantuvo en algunos estudios,^{32,37} pero no en otros.^{40,41}

Una limitación de muchos ensayos clínicos es que para los estudios se seleccionan típicamente dos ingestas extremas de calcio, más que una gama de ellas. Esto constituye una base inadecuada sobre la cual determinar las ingestas recomendadas de calcio para optimizar el incremento esquelético. Debido a que el 99% del calcio corporal está contenido en el esqueleto, el aumento de calcio determinado por protocolos de equilibrio metabólico predice el incremento óseo. Mediante dicho abordaje se estudió la relación entre la ingesta y la retención de calcio en niñas adolescentes sobre el rango total (800-2 300 mg/d Ca).⁴² Un modelo de regresión no lineal demostró que las ingestas de calcio por encima de 1 300 mg/d no proporcionan ventaja diferencial estadísticamente significativa. Actualmente, la Ingesta Dietaria de Referencia (IDR) para asegurar la adecuada captación del calcio entre los niños de 9 a 19 años en los EE.UU. es de 1 300 mg/d.

El fósforo es un constituyente de la hidroxiapatita, el mineral que representa el 85% del CMO. La IDR para el fósforo en los adolescentes es de 1 250 mg/d. El consumo inadecuado de fosfatos es raro entre los adolescentes. El fósforo excesivo en la dieta es considerado un riesgo para el esqueleto del adolescente por algunos autores debido a que la ingesta de fósforo aumenta con el incremento del consumo de bebidas gaseosas y alimentos procesados.⁴³ Se piensa habitualmente que el fósforo dietario debería ser mantenido en un valor ideal cercano al del calcio, sobre la base de sus índices en la hidroxiapatita, debido a que un índice subóptimo puede producir aumento de la hormona paratiroidea circulante (HP). Esta norma está basada en las evoluciones observadas en

las dietas con poco calcio y mucho fósforo,⁴⁴ si bien el incremento de la HP sérica es más probable que se produzca con baja ingesta de calcio, que con altas ingestas de fósforo.⁴⁵ El riesgo de aporte excesivo de fósforo relacionado con el consumo exagerado de bebidas gaseosas puede ser atribuido a la tendencia actual para sustituirlas por leche u otras bebidas ricas en calcio. Un estudio muy reciente demostró que el consumo de bebidas carbonatadas se relacionó con menor DMO del talón solamente en las niñas, aunque sin relación con cualquier otro lugar o en los varones.⁴⁶ Los adolescentes sanos pueden ajustarse a una amplia gama de consumo de fósforo, mientras que su capacidad para adaptarse a bajas ingestas de calcio parece ser limitada.

La vitamina D está involucrada en la eficiencia para la absorción de calcio a través del aumento de las proteínas que se unen con el calcio, como la calbindina, y lo transportan a través de las células intestinales hacia la corriente sanguínea. Este proceso de absorción activa del calcio es especialmente importante cuando las ingestas de calcio son bajas. La producción de calbindina requiere vitamina D activada, 1.25 (OH)₂ vitamina D (calcitriol). El metabolismo de 25 D (OH) a 1.25 D (OH)₂ se eleva durante la pubertad,⁴⁷ y el aumento de 1.25 D (OH)₂ podría explicar el incremento de la absorción de calcio en los adolescentes, en comparación con las mujeres jóvenes.⁷ Si las ingestas de calcio son adecuadas, los adolescentes, excepto aquellos que viven en latitudes lejanas del norte o del sur,⁴⁸ no son dependientes del aporte de vitamina D debido a que la mayoría de ellos fotosintetizan suficiente vitamina D por la exposición a la luz del sol. Sin embargo, estudios recientes han informado aumento de hipovitaminosis en muchos países, incluso en países soleados.⁴⁹

Consideraciones sobre la dieta. El consumo libre de productos lácteos asegura adecuada suplementación de calcio, fósforo y vitamina D (sólo con los productos fortificados) para producir el desarrollo óptimo de MOM. La leche es también una buena fuente de magnesio, otro mineral óseo que frecuentemente es subóptimo en la dieta. En promedio las niñas consumen valores de magnesio cercanos a los requeridos hasta los 14 años, cuando las elecciones dietarias producen una caída de la ingesta de aproximadamente el 60% de la IDR de 360 mg/d.⁵⁰

Si bien los niños saben que los productos lácteos constituyen una buena fuente de calcio importante para la salud de los huesos, los adolescentes frecuentemente piensan en forma equivocada que la leche agrega grasa corporal. Este mito no es apoyado por los datos provenientes de estudios aleatorizados que analizan los productos lácteos con bajo contenido en grasas. En los individuos asignados al grupo de tratamiento en el cual los productos lácteos eran provistos y consumidos diariamente durante 12 a 24 meses se observó que ni el aumento de peso ni la grasa corporal fueron mayores que en los grupos de control.^{34,51}

Las dietas para adolescentes deberían también incluir varias porciones de frutas y vegetales cada día. Esto produce una dieta con cenizas alcalinas que reduce el riesgo de la inducción de resorción ósea para proveer aniones a los ácidos débiles, los que son necesarios para mantener el equilibrio del pH cuando la dieta es rica en proteínas musculares. Además de los desequilibrios del pH, las altas ingestas de proteínas y sal pueden aumentar la pérdida de calcio urinario. Los vegetales proveen los nutrientes necesarios, ya que los vegetales verdes oscuros son fuente de magnesio, vitamina K (requerida para la carboxilación de la osteocalcina), y trazas de elementos como el cobre, un cofactor de la lisil oxidasa necesario para la formación de las uniones de colágeno. Además de los nutrientes individuales, la ingesta calórica total en relación con el gasto de energía influye sobre la grasa y el peso corporal. Si bien el entorno corporal está influido por la genética, los estados de sobrepeso y de peso subóptimo pueden influir negativamente sobre la masa ósea y el riesgo de fracturas durante la adolescencia. La excesiva delgadez es un factor de riesgo para la osteoporosis, si bien la obesidad en los niños es también un factor de riesgo para las fracturas del antebrazo.⁵² Aunque las niñas obesas que emprenden un programa para la reducción de peso no pierden masa ósea, el índice de crecimiento se vuelve más lento en comparación con las niñas de peso normal.⁵³

Hueso y ejercicio

Actualmente se considera que el ejercicio en relación con el peso desempeña un gran papel en la obtención de la MOM. Los datos acumulados indican que el ejercicio produce su mayor impacto sobre la DMO antes de la pubertad.⁵⁴ En un estudio retrospectivo en 294 mujeres entre 18 y 31 años, las que informaron haber participado en deportes de la escuela secundaria presentaron 7% de incremento en la DMO del cuello femoral. El gasto energético asociado con el ejercicio luego de finalizada la escuela secundaria no produjo ventajas adicionales en el cuello del fémur.⁵⁵ Por el contrario, otros sitios óseos como la columna vertebral y el radio y la DMO corporal total estuvieron influidos por el gasto energético posterior a ese período escolar. La práctica de deportes antes de

la aparición de la menstruación incrementa la DMO más que cuando se inicia luego del comienzo de la menstruación.^{56,57} Un estudio longitudinal demostró que las niñas físicamente activas tenían 17% más CMO corporal total, cuando se compararon con sus equivalentes sedentarias, las que obtuvieron el máximo de velocidad de CMO 1 año después.³

Existen pocos estudios controlados y aleatorizados que determinen el valor del ejercicio sobre el esqueleto de los niños. Uno de esos ensayos controlados aleatorizados recientes incluyó saltar 100 veces sobre cajas de 61 cm de alto, 3 veces por semana durante el año escolar. Este régimen produjo una ganancia de 4.5% en el CMO del cuello femoral y de 3.1% en el CMO de la columna vertebral, en comparación con un grupo control de niños de 6 a 10 años que realizaron ejercicios de estiramiento sin impacto.⁵⁸ Resultó sorprendente que este simple ejercicio de impacto de alta intensidad (8.8 veces el peso corporal) produjera resultados notorios dentro de los 7 meses. Si la actividad física modifica el requerimiento de calcio podría ser interesante determinar si ese nivel de intensidad de ejercicio altera los requerimientos óptimos de calcio en este grupo etario y en los niños mayores.

Tabaquismo y excesivo consumo de alcohol

El tabaquismo es un factor de riesgo para la formación de huesos con baja densidad, ya que reduce la absorción del calcio.⁵⁹ El hábito de fumar se incrementó aproximadamente 36% en la década de 1990 entre los estudiantes secundarios de los EE.UU.⁶⁰ Cerca del 80% de los que consumen tabaco comenzaron a hacerlo antes de los 18 años. La MOM puede disminuir por el tabaquismo, aunque el mayor efecto deletéreo del hábito de fumar iniciado en la adolescencia aparece más tardíamente en la vida con más rápida pérdida de hueso.⁶¹ El impacto del alcohol en la obtención de la MOM es desconocido. Entre los adultos, el excesivo consumo de alcohol suprime la formación de hueso y la ingesta crónica se asocia con menor DMO.⁶²

Conclusiones y recomendaciones

Los rápidos índices de recambio óseo y adquisición esquelética que tienen lugar durante la adolescencia representan una oportunidad para influir en la medida de la MOM, lo cual influye a su vez en la magnitud del riesgo de fracturas a lo largo de toda la vida. Los adolescentes y los preadolescentes pueden adoptar hábitos y estilos de vida que se reflejen sobre la salud ósea en un momento en que los padres han disminuido la influencia sobre sus elecciones. Se requieren programas de educación para los adolescentes y las personas que los cuidan, dirigidos a hacerles comprender de qué manera la elección de estilo de vida y el comportamiento adolescentes pueden proporcionar beneficios o riesgos para el esqueleto.

Las recomendaciones para los adolescentes incluyen por lo menos 3 porciones diarias de productos lácteos, así como 3 a 5 porciones de frutas y vegetales para asegurar adecuadas ingestas de calcio, vitamina D, magnesio, fósforo, proteínas, potasio y vitamina A. La actividad de alto impacto 3 veces por semana durante aproximadamente 1 hora constituye una buena norma. Debe promoverse la aplicación de hábitos permanentes que eviten el tabaquismo y el excesivo consumo de alcohol. Las consecuencias de la deficiencia estrogénica, tal como la amenorrea, deben ser investigadas exhaustivamente para determinar la causa. Las acciones para restablecer menstruaciones regulares y lograr aumento de peso, en caso de que éste sea bajo, son esenciales para reducir el riesgo de osteoporosis en etapas posteriores de la vida.

Los autores no manifiestan conflictos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilsanz V, Skaggs DL, Kovanlikaya A et al. Differential effect of race on the axial and appendicular skeletons of children. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83(5):1420-1427.
2. Braun M, Martin BR, Kern M et al. Relationship of Calcium Intake and Calcium Retention in Adolescent Boys. *Journal of Bone and Mineral Research* 18, S104. 2003.
3. Bailey DA, McKay HA, Mirwald RL et al. A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: the university of Saskatchewan bone mineral accrual study. *J Bone Miner Res* 1999; 14(10):1672-1679.

4. Teegarden D, Proulx WR, Martin BR et al. Peak bone mass in young women. *J Bone Miner Res* 1995; 10(5):711-715.
5. Kleerekoper M, Nelson DA, Peterson EL et al. Reference data for bone mass, calciotropic hormones, and biochemical markers of bone remodeling in older (55- 75) postmenopausal white and black women. *J Bone Miner Res* 1994; 9(8):1267- 1276.
6. Van Coeverden SC, Netelenbos JC, de Ridder CM et al. Bone metabolism markers and bone mass in healthy pubertal boys and girls. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2002; 57(1):107-116.
7. Wastney ME, Ng J, Smith D et al. Differences in calcium kinetics between adolescent girls and young women. *Am J Physiol* 1996; 271(1 Pt 2):R208-R216.
8. Weaver CM, Martin BR, Plawecki KL et al. Differences in calcium metabolism between adolescent and adult females. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(3):577-581.
9. Weaver CM, Peacock M, Martin BR et al. Calcium retention estimated from indicators of skeletal status in adolescent girls and young women. *Am J Clin Nutr* 1996; 64(1):67-70.
10. Abrams SA. The relationship between magnesium and calcium kinetics in 9- to 14-year-old children. *J Bone Miner Res* 1998; 13(1):149-153.
11. Bachrach LK, Hastie T, Wang MC et al. Bone mineral acquisition in healthy Asian, Hispanic, black, and Caucasian youth: a longitudinal study. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84(12):4702-4712.
12. Delemarre-van de Waal HA, van Coeverden SC, Rotteveel J. Hormonal determinants of pubertal growth. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 14 Suppl 6:1521-1526.
13. Johansen JS, Riis BJ, Hassager C et al. The effect of a gonadotropin-releasing hormone agonist analog (nafarelin) on bone metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1988; 67(4):701-706.
14. Nielsen CT, Skakkebaek NE, Darling JA et al. Longitudinal study of testosterone and luteinizing hormone (LH) in relation to spermathe, pubic hair, height and sitting height in normal boys. *Acta Endocrinol Suppl (Copenh)* 1986; 279:98-106.
15. Cutler GB, Jr. The role of estrogen in bone growth and maturation during childhood and adolescence. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1997; 61(3-6):141-144.
16. Blumsohn A, Hannon RA, Wrate R et al. Biochemical markers of bone turnover in girls during puberty. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994; 40(5):663-670.
17. Egerbacher M, Helmreich M, Rossmannith W et al. Estrogen receptor-alpha and estrogen receptor-beta are present in the human growth plate in childhood and adolescence, in identical distribution. *Horm Res* 2002; 58(2):99-103.
18. Zhang M, Xuan S, Bouxsein ML et al. Osteoblast-specific knockout of the insulin-like growth factor (IGF) receptor gene reveals an essential role of IGF signaling in bone matrix mineralization. *J Biol Chem* 2002; 277(46):44005-44012.
19. Yakar S, Rosen CJ. From mouse to man: redefining the role of insulin-like growth factor-I in the acquisition of bone mass. *Exp Biol Med (Maywood)* 2003; 228(3):245-252.
20. Tobiume H, Kanzaki S, Hida S et al. Serum bone alkaline phosphatase isoenzyme levels in normal children and children with growth hormone (GH) deficiency: a potential marker for bone formation and response to GH therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(7):2056-2061.
21. Yanovski JA, Sovik KN, Nguyen TT et al. Insulin-like growth factors and bone mineral density in African American and White girls. *J Pediatr* 2000; 137(6):826- 832.
22. Rigotti NA, Neer RM, Skates SJ et al. The clinical course of osteoporosis in anorexia nervosa. A longitudinal study of cortical bone mass. *JAMA* 1991; 265(9):1133-1138.
23. Hartman D, Crisp A, Rooney B et al. Bone density of women who have recovered from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 2000; 28(1):107-112.
24. Cobb KL, Kelsey JL, Sidney S et al. Oral contraceptives and bone mineral density in white and black women in CARDIA. *Coronary Risk Development in Young Adults. Osteoporos Int* 2002; 13(11):893-900.
25. Elgan C, Samsioe G, Dykes AK. Influence of smoking and oral contraceptives on bone mineral density and bone remodeling in young women: a 2-year study. *Contraception* 2003; 67(6):439-447.
26. Weaver CM, Teegarden D, Lyle RM et al. Impact of exercise on bone health and contraindication of oral contraceptive use in young women. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(6):873-880.
27. Burr DB, Yoshikawa T, Teegarden D et al. Exercise and oral contraceptive use suppress the normal age-related increase in bone mass and strength of the femoral neck in women 18-31 years of age. *Bone* 2000; 27(6):855-863.
28. Weaver CM, Peacock M, Johnston CC, Jr. Adolescent nutrition in the prevention of postmenopausal osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84(6):1839-1843.
29. Johnston CC, Jr., Miller JZ, Slemenda CW et al. Calcium supplementation and increases in bone mineral density in children. *N Engl J Med* 1992; 327(2):82-87.
30. Lloyd T, Andon MB, Rollings N et al. Calcium supplementation and bone mineral density in adolescent girls. *JAMA* 1993; 270(7):841-844.
31. Chan GM, Hoffman K, McMurry M. Effects of dairy products on bone and body composition in pubertal girls. *J Pediatr* 1995; 126(4):551-556.
32. Bonjour JP, Carrie AL, Ferrari S et al. Calcium-enriched foods and bone mass growth in prepubertal girls: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Invest* 1997; 99(6):1287-1294.
33. Cadogan J, Blumsohn A, Barker ME et al. A longitudinal study of bone gain in pubertal girls: anthropometric and biochemical correlates. *J Bone Miner Res* 1998; 13(10):1602-1612.
34. Cadogan J, Eastell R, Jones N et al. Milk intake and bone mineral acquisition in adolescent girls: randomised, controlled intervention trial. *BMJ* 1997; 315(7118):1255-1260.
35. Lee WT, Leung SS, Wang SH et al. Double-blind, controlled calcium supplementation and bone mineral accretion in children accustomed to a low- calcium diet. *Am J Clin Nutr* 1994; 60(5):744-750.
36. Lee WT, Leung SS, Leung DM et al. A randomized double-blind controlled calcium supplementation trial, and bone and height acquisition in children. *Br J Nutr* 1995; 74(1):125-139.
37. Dibba B, Prentice A, Ceesay M et al. Effect of calcium supplementation on bone mineral accretion in gambian children accustomed to a low-calcium diet. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(2):544-549.
38. Stear SJ, Prentice A, Jones SC et al. Effect of a calcium and exercise intervention on the bone mineral status of 16-18-y-

- old adolescent girls. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(4):985-992.
39. Wosje KS, Specker BL. Role of calcium in bone health during childhood. *Nutr Rev* 2000; 58(9):253-268.
 40. Lee WT, Leung SS, Leung DM et al. A follow-up study on the effects of calcium- supplement withdrawal and puberty on bone acquisition of children. *Am J Clin Nutr* 1996; 64(1):71-77.
 41. Slemenda CW, Peacock M, Hui S et al. Reduced rates of skeletal remodeling are associated with increased bone mineral density during the development of peak skeletal mass. *J Bone Miner Res* 1997; 12(4):676-682.
 42. Jackman LA, Millane SS, Martin BR et al. Calcium retention in relation to calcium intake and postmenarcheal age in adolescent females. *Am J Clin Nutr* 1997; 66(2):327-333.
 43. Calvo MS, Park YK. Changing phosphorus content of the U.S. diet: potential for adverse effects on bone. *J Nutr* 1996; 126(4 Suppl):1168S-1180S.
 44. Calvo MS, Kumar R, Heath H. Persistently elevated parathyroid hormone secretion and action in young women after four weeks of ingesting high phosphorus, low calcium diets. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70(5):1334-1340.
 45. Barger-Lux MJ, Heaney RP, Lanspa SJ et al. An investigation of sources of variation in calcium absorption efficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80(2):406- 411.
 46. McGartland C, Robson PJ, Murray L et al. Carbonated soft drink consumption and bone mineral density in adolescence: the Northern Ireland Young Hearts project. *J Bone Miner Res* 2003; 18(9):1563-1569.
 47. Aksnes L, Aarskog D. Plasma concentrations of vitamin D metabolites in puberty: effect of sexual maturation and implications for growth. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 55(1):94-101.
 48. Oliveri MB, Ladizesky M, Mautalen CA et al. Seasonal variations of 25 hydroxyvitamin D and parathyroid hormone in Ushuaia (Argentina), the southernmost city of the world. *Bone Miner* 1993; 20(1):99-108.
 49. Gannage-Yared MH, Tohme A, Halaby G. [Hypovitaminosis D: a major worldwide public health problem]. *Presse Med* 2001; 30(13):653-658.
 50. Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intake FaNB, Institute of Medicine. Magnesium. Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Washington, DC: National Academy Press, 1999: 190-249.
 51. Merrilees MJ, Smart EJ, Gilchrist NL et al. Effects of dairy food supplements on bone mineral density in teenage girls. *Eur J Nutr* 2000; 39(6):256-262.
 52. Goulding A, Jones IE, Taylor RW et al. More broken bones: a 4-year double cohort study of young girls with and without distal forearm fractures. *J Bone Miner Res* 2000; 15(10):2011-2018.
 53. Rourke KM, Brehm BJ, Cassell C et al. Effect of weight change on bone mass in female adolescents. *J Am Diet Assoc* 2003; 103(3):369-372.
 54. Weaver CM. Calcium requirements of physically active people. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(2 Suppl):579S-584S.
 55. Teegarden D, Proulx WR, Kern M et al. Previous physical activity relates to bone mineral measures in young women. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28(1):105- 113.
 56. Kontulainen S, Kannus P, Haapasalo H et al. Good maintenance of exercise- induced bone gain with decreased training of female tennis and squash players: a prospective 5-year follow-up study of young and old starters and controls. *J Bone Miner Res* 2001; 16(2):195-201.
 57. Kannus P, Haapasalo H, Sankelo M et al. Effect of starting age of physical activity on bone mass in the dominant arm of tennis and squash players. *Ann Intern Med* 1995; 123(1):27-31.
 58. Fuchs RK, Bauer JJ, Snow CM. Jumping improves hip and lumbar spine bone mass in prepubescent children: a randomized controlled trial. *J Bone Miner Res* 2001; 16(1):148-156.
 59. Krall EA, Dawson-Hughes B. Smoking increases bone loss and decreases intestinal calcium absorption. *J Bone Miner Res* 1999; 14(2):215-220.
 60. Tobacco use among U.S. racial/ethnic minority groups--African Americans, American Indians and Alaska Natives, Asian Americans and Pacific Islanders, Hispanics. A Report of the Surgeon General. Executive summary. *MMWR Recomm Rep* 1998; 47(RR-18):v-16.
 61. Heaney RP, Abrams S, Dawson-Hughes B et al. Peak bone mass. *Osteoporos Int* 2000; 11(12):985-1009.
 62. Laitinen K, Lamberg-Allardt C, Tunninen R et al. Bone mineral density and abstention-induced changes in bone and mineral metabolism in noncirrhotic male alcoholics. *Am J Med* 1992; 93(6):642-650.

SIGNIFICADO DEL TRATAMIENTO FISIOTERAPEUTICO TRAS LA DISTORSION AGUDA DE LA COLUMNA CERVICAL (SINDROME DEL LATIGAZO)



Columnista Experto de SIIC
Dr. Michael Schnabel

Assistant professor and director of the Department of Trauma, Reconstructive and Handsurgery Philipps-University of Marburg Germany. Whiplash injury, Cartilage, Life quality in the elderly, proximal femoral and humeral fractures, fractures in children

Introducción

El tratamiento de pacientes con una distorsión de cervicales es una tarea cotidiana en las consultas de traumatología, ortopedia y medicina general.

La causa de estas lesiones se encuentra en traumatismos directos de la columna cervical así como en accidentes con acción directa sobre la cabeza con implicación indirecta (secundaria) de la columna cervical.¹ Se puede diferenciar la distorsión de cervicales a causa de fuerzas de aceleración y fuerzas cizallantes como se dan típicamente en los accidentes automovilísticos.^{1,2} En estos casos no se presenta un traumatismo directo de la cabeza y el cuello.³ Según Otte y col.⁴ se da una distorsión de cervicales hasta en el 25% de los pasajeros que llevaban el cinturón de seguridad cuando ocurrió el accidente de tráfico. La incidencia de esta lesión en la República Federal de Alemania se considera de unos 200 000 casos al año.⁵

Las molestias que siguen al trauma se limitan en la mayor parte de los casos a dolores de cabeza y de nuca, así como a dolor de hombros. Otras consecuencias de la lesión son síntomas neurológicos, otológicos y oftalmológicos como mareos, parestesias o limitación de la agudeza visual y auditiva.⁶⁻¹⁰ El tratamiento habitual suele ser la inmovilización de la columna cervical por medio de un collarín blando durante un período de una a tres semanas.^{3,11,12} Otras alternativas terapéuticas menos establecidas hasta ahora son el entrenamiento funcional, el tratamiento de tracción de la columna, la electroterapia y las terapias manual y farmacológica.^{13,14} Hasta ahora no ha sido publicado ningún estudio que demuestre la efectividad de los tratamientos mencionados (collarín, fisioterapia, etc.).¹³⁻¹⁵

El sustrato morfolopatogénico de la distorsión de cervicales se encuentra en microlesiones de la musculatura, los ligamentos, los discos intervertebrales, la cápsula articular, las superficies de las articulaciones y las estructuras nerviosas y los vasos a nivel de la columna cervical.^{16,17} Estas lesiones suelen curar completamente (*restitutio ad integrum*) en un período de cuatro a seis semanas.^{14,16} Sin embargo se observa, sobre todo en los pacientes que han sido tratados por medio de inmovilización con collarín, una duración prolongada de la enfermedad. Esta suele manifestarse por dolores de cabeza, de nuca y de hombros.^{7,9,10,18} El grupo de trabajo de Gennis¹⁸ demuestra que aproximadamente el 59% de los pacientes tratados por medio de inmovilización siguen sufriendo molestias seis semanas después del accidente. Hildingsson y Toolanen⁷ encontraron, en un estudio prospectivo de seguimiento y observación al cabo de un promedio de dos años, que el dolor de la nuca persistía en el 29% de los casos.

Objetivo del estudio

El objetivo de nuestro estudio comparativo de terapias fue investigar si un esquema de tratamiento por medio de fisioterapia y ejercicios funcionales ofrecía ventajas frente al tratamiento por medio de un collarín en lo que se refiere al dolor y la incapacidad subjetiva.

Pacientes y método

Diseño del estudio

Este trabajo se realizó en forma de un estudio de terapias comparativo prospectivo aleatorizado con un factor de grupo a dos niveles (terapia alternativa *versus* terapia estándar) y un factor de repetición de medida a dos niveles (T2 *versus* T3). La realización del estudio fue aprobada el 10 de junio de 1997 por la Comisión de Ética de la Facultad de Medicina de la Universidad Philippp de Marburg (Nr. 67/97).

Fechas de exploración

Los tiempos de exploración fueron: inclusión en el estudio en el momento de la primera consulta (T1), nueva consulta siete días después (T2) [7.3 Tage (DS 2.7 Tage)] así como seis semanas después de la primera consulta (T3) [49.1 Tage (DS 10.4 Tage)].

Esquemas de tratamiento

Tratamiento estándar (grupo control): Collarín blando de Ruthner® durante siete días, para llevarlo de día y de noche. Medicación, diclofenac 50 mg tres veces al día y ranitidina 150 mg dos veces al día durante siete días.

Tratamiento alternativo (grupo test): Durante los primeros 14 días se dieron diez citas para fisioterapia (calor local con una almohadilla caliente durante 5 min, 10 min de drenaje linfático, 10 min de masaje funcional muscular, 10 min de ejercicios activos con la banda Thera®-Band (también para realizarlos en casa) en consultas predeterminadas con fisioterapeutas especializados. Además se dio a los pacientes diclofenac y ranitidina según el mismo esquema en la misma dosis que en el grupo de control. El collarín blando de Ruthner® debería llevarse por un máximo de dos días en el caso de que fuese necesario.

Prueba aleatoria

En este estudio se incluyeron exclusivamente pacientes con distorsión de cervicales tras accidente automovilístico que se presentaron en la consulta externa de la Clínica de Traumatología y Cirugía Reconstructiva y de Cirugía de la Mano durante las primeras 48 horas después del accidente, entre agosto de 1997 y mayo del 2000.

Tras considerar los criterios de inclusión y exclusión fueron incorporados al estudio 97 pacientes en el grupo control, con tratamiento estándar, y 103 pacientes en el grupo test, de tratamiento alternativo. Todos ellos fueron repartidos de forma aleatoria. En lo referente a las características sociodemográficas y a las características del accidente sólo se encontraron ligeras diferencias carentes de significado estadístico entre los dos grupos (véase tabla 2).

Tabla 1: Criterios de inclusión y exclusion, así com cláusula de escape del estudio

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes en los que se diagnosticó clínicamente una distorsión de la columna cervical tras un accidente de tráfico una vez excluidas radiológicamente una fractura o inestabilidad • Pacientes en los que aparecieron los síntomas de una distorsión de la columna cervical 48 horas después del accidente y que se presentaron en este espacio de tiempo en la clínica de Traumatología. • Pacientes entre los 18 y los 70 años. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes que se presentaron más de 48 horas después del accidente • Pacientes menores de 18 años • Pacientes mayores de 70 años • Pacientes con dolores ininterrumpidos o recidivantes desde seis meses, que habían sido tratados • Pacientes con clínica de lesión craneoencefálica, • Pacientes con clínica o traumatismos de cráneo, cuello o tórax diagnosticados radiológicamente • Pacientes con enfermedades que representaban una contraindicación para el esquema de terapia • Pacientes embarazadas o en las que un embarazo aún no había sido excluido • Pacientes que durante la duración del estudio sufrieron un segundo accidente con lesiones de cráneo, cuello o tórax • Pacientes que durante el transcurso del estudio se sometieron a una intervención quirúrgica a nivel de cráneo, cuello o tórax • Pacientes (esquema de terapia alternativa), que fueron tratados en alguna consulta de fisioterapia que no tomaba parte en el estudio • Pacientes en los a causa de los resultados de la resonancia fue necesario rectificar el diagnóstico o el tratamiento • Pacientes, que por causas de organización (actividades concurrentes como por ejemplo tratamiento de un politraumatismo) no cumplían los condicionamientos del estudio (escape) • Pacientes que rechazaron el ser incluidos en el estudio (escape)

Tabla 2: Comparación de los grupos de tratamiento considerando las características sociodemográficas básicas, cómo sucedió el accidente y esperanza de indemnización

Característica	Tratamiento estándar (n = 97)	Tratamiento alternativo (n = 103)	estadística del test	Valor de p
Edad (media) en años	28,28 (DS = 8,94)	30,11 (DS = 10,28)	t = -1,339 df = 198	n.s.
Sexo			Chi ² = 0,036 df = 1	n.s.
hombre (h)	38	39		
mujer (m)	59	64		
Accidente laboral			Chi ² = 0,559 df = 1	n.s.
sí	30	37		
no	67	66		
Colisión			Chi ² = 1,442 df = 5	n.s.
por detrás	38	42		
de frente	29	30		
de lado	10	12		
con vuelco	10	8		
múltiple	10	10		
sin datos	0	1		
Esperanza de indemnización			Chi ² = 2,143 df = 2	n.s.
sin datos	0	1		
sí	41	51		
no	56	51		

Leyenda: n.s. = no significativo; D.S. = desviación standard

Datos del estudio y elementos de medida

Para la recopilación de datos y documentación de las variables "intensidad del dolor" y "discapacidad subjetiva" se utilizaron diarios que fueron llevados por los mismos pacientes durante una semana. La "intensidad del dolor" y la "discapacidad subjetiva" se puntuaron con valores de 0 a 10. El valor 0 equivalía a "ningún dolor o discapacidad funcional". Con 10 debían ser valorados "los mayores dolores o discapacidad subjetiva imaginables". La evaluación se llevó a cabo después de calcular los valores medios de los siete días documentados.

Además se les pidió a los probantes en las fechas T1 y T3 que marcaran la localización de los dolores resultantes del accidente en tablas de dermatomas estandarizadas para poder juzgar la relevancia clínica de los valores deducidos para la "intensidad del dolor" y "discapacidad subjetiva".

Estadística

El nivel de significación se fijó al principio del estudio en un valor de $p \leq 0.05$. Para la comprobación de la equivalencia de los valores iniciales de las dos variables ("intensidad del dolor" y "discapacidad subjetiva") se utilizó la prueba *t* para pruebas aleatorias independientes. Los valores que se dedujeron para "intensidad del dolor" y "discapacidad subjetiva" durante las seis primeras semanas después del accidente mostraron desviaciones a la izquierda con respecto a la distribución normal. Para el examen de la hipótesis se recurrió a un método no paramétrico (prueba U de Mann-Whitney).

Para poder considerar los datos de los pacientes que no completaron el estudio (*drop-out-patients*), se realizó un análisis por protocolo (*per-protocol-analyse*) y otro análisis por intención de tratamiento (*intention-to-treat-analyse: last observation carried forward*).¹⁹

Para la comparación de los grupos, en lo referente a las molestias en la fecha T1 y transcurridas seis semanas (T3) se aplicó la prueba de χ^2 de Pearson. La evaluación descriptiva de las características observadas se realizó por medio del programa de software SPSS para Windows (Release 9.0.1, Standard Version, Copyright © SPSS Inc., 1989–1999).

Resultados

Cuotas de Drop-out (pacientes perdidos) En la fecha T2 se había reducido el colectivo del estudio, de 200 pacientes al principio (T1) a 179 (*drop-out-quote* = 10.5%). En la fecha T3 se pudieron explorar todavía 150 pacientes (*drop-out-quote* = 25%). La cuota de *drop-out* en la fecha T3 era de 36.1% (T1: n = 97; T2: n = 83; T3: n = 62) en el grupo control y, en el grupo de tratamiento alternativo, de 14.6% (T1: n = 103; T2: n = 96; T3: n = 88). Esta diferencia era, en la fecha T3, estadísticamente significativa ($\chi^2 = 11.014$; df = 1 $p \leq 0,05$). Véase en detalle²⁰. *Exito del tratamiento*

Seis semanas después del accidente, el análisis por protocolo y el análisis por intención de

tratamiento mostraban diferencias significativas a favor de los pacientes tratados con fisioterapia tanto a nivel de la "intensidad del dolor" como de la "discapacidad subjetiva" (tabla 4). Las observaciones referentes a los pacientes libres de molestias apoyan la relevancia clínica de estos resultados. En el grupo de fisioterapia el porcentaje de pacientes sin molestias fue de 64.8%, mientras que en el grupo de control con tratamiento estándar sólo alcanzó el 43.5%.

Tabla 3: Variables objetivo („intensidad del dolor“ y „discapacidad subjetiva“) en los dos grupos de tratamiento en la primera (STB1) y sexta (STB2) semana después del accidente – Estadísticas descriptivas y resultados de la prueba de inferencia estadística

	tratamiento standard	tratamineto alternativo	Estadística del test	Valor de p
Dolor STB1	4,76 (DS = 2,15) (n = 81)	4,36 (DS =2,14) (n = 92)	t = 1,221 (n = 173)	n.s.
Dolor STB2 (per protocol)	1,60 (DS = 2,15) (n = 59)	1,04 (DS = 1,81) (n = 86)	Z = -1,675 (n = 145)	< 0,05
Dolor STB2 (intention to treat)	2,70 (DS = 2,78) (n = 81)	1,49 (DS = 2,26) (n = 92)	Z = -3,118 (n = 173)	< 0,01
Discapacidad subjetiva STB1	4,77 (DS =1,97)	4,28 (DS = 2,09)	t = 1,568 (n = 173)	n.s.
Discapacidad subjetiva STB2 (per protocol)	1,56 (DS = 2,22)	0,92 (DS = 1,70)	Z = -1,729 (n = 145)	< 0,05
Discapacidad subjetiva STB2 (intention to treat)	2,49 (DS = 2,69)	1,31 (DS = 2,19)	Z = -3,168 (n = 173)	< 0,01

Leyenda: n = número de pacientes, STB1 = Schmerztagebuch 1 (diario de dolor 1) (protocolo del seguimiento en la primera semana tras el accidente), STB2 = Schmerztagebuch 2 (diario de dolor 2) (protocolo del seguimiento en la sexta semana tras el accidente), DS =desviación standard, t = dimensión de examen para el test –T para pruebas independientes aleatorias, Z = dimensión para el test de Wilcoxon, n.s. = no significativo

Tabla 4: Localización del dolor (T1: al inicio del estudio y T3: tras seis semanas)

Localización del dolor T1 (n = 200)	tratamiento standard (n = 97)	tratamiento alternativo (n = 103)	estadística	valor de p
Nuca	95,9% (n = 93)	97,1% (n = 100)	Chi ² = 0,217 df = 1	n.s.
Cabeza	60,8% (n = 59)	59,2% (n = 61)	Chi ² = 0,053 df = 1	n.s.
Hombro	54,6% (n = 53)	43,7% (n = 45)	Chi ² = 2,397 df = 1	n.s.
Localización del dolor T3 (n = 150)	tratamiento standard (n = 62)	tratamiento alternativo (n = 103)	estadística	valor de p
Nuca	45,2% (n = 28)	28,4% (n = 25)	Chi ² = 5,025 df= 1	< 0,05
Cabeza	27,4% (n = 17)	13,6% (n = 12)	Chi ² = 4,803 df= 1	< 0,05
Hombro	33,9% (n = 21)	15,9% (n = 14)	Chi ² = 7,072 df= 1	< 0,01
Libre de molestias	43,5% (n = 27)	64,8% (n = 57)	Chi ² = 6,650 df= 1	< 0,05

Leyenda: n = número de pacientes, n.s. = no significativo

Discusión

Principio y efectividad del tratamiento por medio de ejercicios funcionales

La inmovilización de la columna cervical por medio de un collarín combinada con terapia antiinflamatoria oral es una forma de tratamiento común pero sin embargo no ha sido probada científicamente.^{14,15} Este concepto terapéutico se ha establecido sobre la base de razonamientos fisiopatológicos y deducciones por analogía en la tradición de la medicina empírica.^{11, 21} El principio

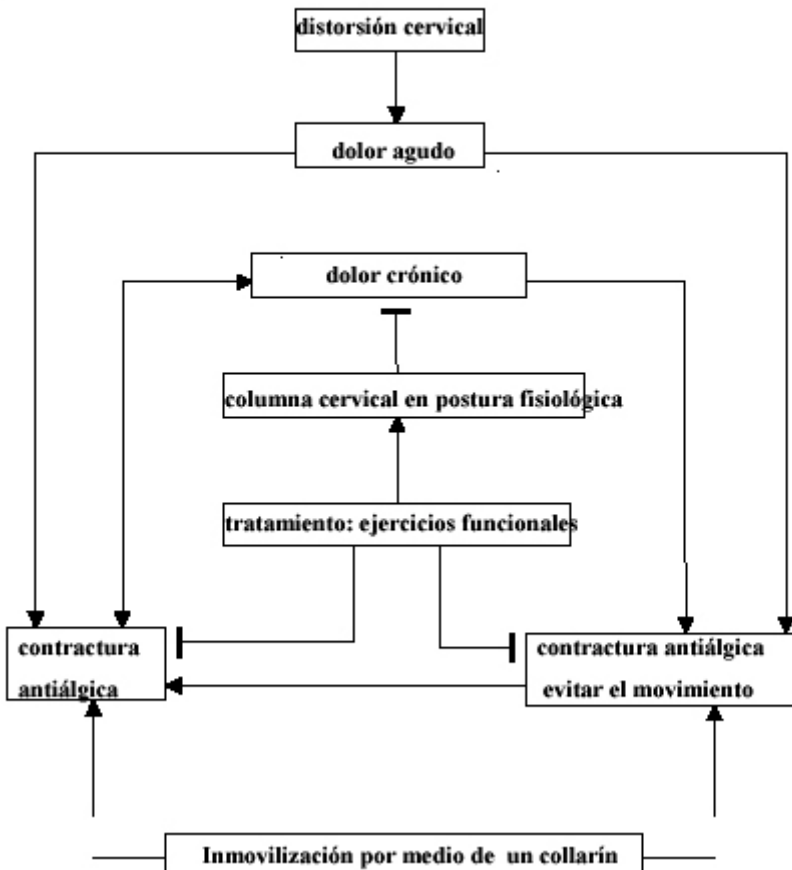
de esta terapia se basa en el tratamiento de "una distorsión de las pequeñas articulaciones de la columna cervical", así como de "las distorsiones de otras articulaciones" por medio de "inmovilización y descarga".¹¹

Desde el punto de vista actual debería evaluarse la efectividad de un método terapéutico, no sólo desde la ética sino también teniendo en cuenta que los recusos económicos de la sanidad cada vez son más reducidos. Incluso al ser la distorsión de cervicales una lesión leve, se entiende, sobre todo tras considerar los elevados costos económicos –a nivel de la Unión Europea se calculan de 500 a 10 000 millones de euros al año–,⁴ que un tratamiento debe haber sido probado científicamente.

La causa de los síntomas de una distorsión de cervicales, que por lo general se manifiesta en forma de dolor en la nuca, dolor de cabeza o de hombros, reside en una microlesión de las estructuras musculares y ligamentosas de la columna cervical. Esta suele curar completamente (*restitutio ad integrum*) en un plazo de seis semanas.¹⁶ Hasta ahora no se ha podido encontrar una correlación morfológica que pueda explicar por qué un número tan elevado de pacientes (aproximadamente 60%)¹⁸ siguen sufriendo molestias al cabo de seis semanas.²²⁻²⁷ Sin embargo, se consiguió relacionar los dolores de cabeza y de nuca con determinadas estructuras anatómicas. Von Barnsley y col.²⁸ y Lord y col.²⁹ consiguieron definir la fuente de dolor a nivel de las pequeñas articulaciones cigapofisiales (transversales) de la columna cervical tras aplicar anestésicos locales en pacientes con dolores crónicos de cabeza y de la nuca, resultado de distorsión cervical. A pesar de que todavía no se ha podido definir concretamente la patología, Von Barnsley y col.²⁸ y Lord y col.²⁹ afirman, apoyándose en estudios en pacientes con dolores de espalda (*low back pain*) que es evidente que los dolores persistentes postraumáticos se deben a una alteración funcional.³⁰⁻³²

El dolor de nuca provoca en los afectados, como reacción natural, una contractura antiálgica, que se traduce en una hiperlordosis como forma de fallo postural de defensa de la columna.^{15,33} Si este fallo postural de la columna cervical se mantiene durante un período prolongado, puede darse a su vez un nuevo dolor secundario a causa de esta carga no fisiológica de las articulaciones y de la musculatura.^{15,30,33} Así, se inicia con el dolor agudo postraumático un círculo vicioso que tiene como consecuencia la persistencia del síntoma dolor (figura 1).

Imagen 1: Ejercicios funcionales respetando el modelo de la patogénesis de un estado de dolor prolongado apoyándose en los estudios de Basler et al., Fordyce und Pflingsten et al. [24]



A partir de ésta hipótesis, que podría explicar la patogénesis de las molestias prolongadas tras una

distorsión aguda cervical, se realizó fisioterapia sobre la base de ejercicios funcionales activos con la banda Thera®-Band según el concepto de Brügger.^{34,35} El objetivo los ejercicios con la banda Thera®-Band es trabajar en contra del fallo postural y de un comportamiento no fisiológico para evitar una perpetuación de los dolores provocados por la lesión. Los ejercicios funcionales activos elegidos para este estudio demuestran estar especialmente indicados en la prevención de dolor postraumático prolongado. Un dolor que se prolonga por encima de las seis semanas es, según nuestra hipótesis, debido a un fallo postural de defensa de la columna cervical. La contractura antiálgica a nivel de las cervicales produce a su vez movimientos compensatorios a nivel de la columna torácica y lumbar, que se traducen a su vez en fallos posturales. Esto conlleva que sea necesario un tratamiento de la columna vertebral completa en forma de educación postural. En nuestro estudio escogimos por ello ejercicios concretos, según el concepto de Brügger, a la hora de introducir la educación postural.^{34,35} Lo especial de estos ejercicios radica en el uso de la banda Thera®-Band. Los ejercicios elegidos se realizan contra la resistencia de la banda Thera®-Band, lo que debería llevar a mejoría de la coordinación y a fortalecimiento de aquellos grupos musculares que permiten una postura fisiológica de la columna vertebral. Especialmente la coordinación y el refortalecimiento de la musculatura deberían tener como consecuencia una estabilización a largo plazo del éxito del tratamiento (figura 1).

Queda por discutir en qué se basan las ventajas de los ejercicios funcionales comparados con los métodos de inmovilización de la columna cervical por medio de un collarín. Se debe partir de la base de que la utilización de collarín inmoviliza la columna cervical pero provoca a su vez hiperlordosis.^{15,33} Por otro lado, un tratamiento de inmovilización conlleva un contractura antiálgica como defensa para evitar el movimiento.^{30,32} Al paciente se le "sugiere", a través de la inmovilización con el collarín, que él mismo puede evitar el dolor o influirlo de forma positiva evitando el movimiento y cuidando la postura.³⁰ Por el contrario, los ejercicios funcionales motivan al paciente a retomar pronto las actividades cotidianas después de una lesión, lo que ayuda a prevenir una contractura antiálgica³⁰ (figura 1).

Comentarios críticos

En este trabajo no fue controlada la variable "componente emocional". En el grupo de terapia alternativa los fisioterapeutas pasaron más tiempo con los pacientes que en el grupo de control. Esto puede también haber influido de forma positiva el dolor y la discapacidad subjetiva.

Conclusiones y perspectivas

Nuestros resultados confirman las ventajas de un esquema de terapia basada en un tratamiento fisioterapéutico con ejercicios funcionales, inmovilización de la columna con collarín durante no más de dos días y tratamiento adyuvante antiinflamatorio frente al, hasta ahora, tratamiento habitual (inmovilización de la columna cervical con collarín durante siete días y terapia con antiinflamatorios orales). Estas ventajas se hacen patentes en lo que se refiere a la reducción del dolor y de la discapacidad subjetiva seis semanas después del accidente. La relevancia clínica de estos resultados se hace evidente sobre todo a la hora de evaluar los resultados observados en la evolución de la enfermedad. Tanto en lo que se refiere a los síntomas de dolor de cabeza y dolor de cervicales o de nuca como respecto de los pacientes libres de molestias existe una clara diferencia a favor de los pacientes que se sometieron a tratamiento fisioterapéutico.

Siguen sin ser aclarados los efectos terapéuticos a largo plazo después del tratamiento fisioterapéutico con vistas a la prevención de las molestias crónicas. Se habla de cronificación de las molestias cuando uno o más de los síntomas postraumáticos vuelven a aparecer o persisten durante un mínimo de seis meses.¹⁴ Es por ello que consideramos que en próximos trabajos se debería planear un período de observación de por lo menos seis meses.

Los autores no manifiestan conflictos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krämer G: Das cerebro-cephale Beschleunigungstrauma („HWS- Schleudertrauma“) in der Begutachtung. Unter besonderer Berücksichtigung cerebral-nervöser und psychischer Störungen. *akt. neurol.* 1980; 7(4): 211-230.
2. Walz F, Muser MH: Biomechanical assessment of soft tissue cervical spine disorders and expert opinion in low speed collisions. *Accid Anal Prev.* 2000; 32 (2): 161-165.
3. Gay JR, Abbot KH: Common whiplash injuries of the neck. *JAMA.* 1953; 152(18): 1698-1704.
4. Otte D, Pohlemann T, Blauth M: HWS-Distorsionen im geringen Unfall- schwerebereich. *Verkehrsunfall u. Fahrzeugtechnik.* 1998; 1(1): 15-21.
5. Claussen C-F, Claussen E: Neurootological contributions to the diagnostic follow-up after whiplash injuries. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 1995; 520 (Suppl): 53-56.

6. Deans GT, Magalliard JN, Kerr M, Rutherford: Neck sprain - a major cause of disability following car accidents. *Injury*. 1987; 18 (1): 10-12.
7. Hildingsson C, Toolanen G: Outcome after soft-tissue injury of the cervical spine. A prospective study of 93 car-accident victims. *Acta Orthop Scand*. 1990; 61(4): 357-359.
8. Meenen NM, Katzer A, Dihlmann SW et al.: Das Schleudertrauma der Halswirbelsäule – über die Rolle degenerativer Vorerkrankungen. *Unfallchirurg*. 1994; 20(3): 138-148.
9. Norris SH, Watt I: The prognosis of neck injuries resulting from rear-end vehicle collisions. *J Bone Joint Surg [Br]*. 1983; 65 (5): 608-611.
10. Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G et al.: Ergebnisse der einjährigen Verlaufsstudie nach HWS-Schleudertrauma. *Schweiz Med Wochenschau*. 1993; 123(33): 1545-1552.
11. Giebel MG: Schleudertrauma der Halswirbelsäule. *Klinik, Differentialdiagnose, Therapie und Begutachtung*. Langenbecks Arch Chir. 1966; 316: 457-461.
12. Müller E: Das Schleudertrauma der Halswirbelsäule und seine verschiedenen Folgen. *Differentialdiagnose und Therapie*. Dtsch Med Wochenschr. 1966; 91(13): 588-593.
13. Peeters GGM, Verhagen AP, de Bie RA et al.: The efficacy of conservative treatment in patients with whiplash injury. A systematic review of clinical trials. *Spine*. 2001; 26(4): E64-E73.
14. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR et al.: Scientific monograph of the quebec task force on whiplash-associated disorders: redefining "whiplash" and its management. *Spine*. 1995; 20(8 Suppl): 1S-73S.
15. Moorahrend U: Therapiestaffel konservativer Maßnahmen. *Orthopäde*. 1998; 27(12): 841-845.
16. Barnsley L, Lord S, Bogduk N: Clinical review - whiplash injury. *Pain*. 1994; 58(3): 283-307.
17. Bogduk N (1986): The anatomy and pathophysiology of whiplash. *Clin Biomech*; 1: 92-101.
18. Gennis P, Miller L, Gallagher EJ et al.: The effect of soft cervical collars on persistent neck pain in patients with whiplash injury. *Acad Emerg Med*. 1996; 3(6): 568-573.
19. Hollis S, Campbell F: What is meant by intention to treat analysis? Survey of published randomised controlled trials. *BMJ*. 1999; 319(7211): 670-674.
20. Schnabel M, Schmidt T, Tuschen S et al.: Selektionseffekte – Ein Problem unfallchirurgischer Studien? Stichprobenselektionseffekte und das Problem der Repräsentativität am Beispiel einer prospektiven randomisierten Studie zur HWS- Beschleunigungsverletzung. *Unfallchirurg*. 2001; 104(8): 716-726.
21. Herrmann HD: Das Schleudertrauma der Halswirbelsäule. *Therapie (II)*. *Med Welt*. 1971; 22(36): 1366-1370.
22. Bicik I, Radanov BP, Schafer N, et al.: Pet with 18fluorodeoxyglucose and hexamethylpropylene amine oxime spect in late whiplash syndrome. *Neurology*. 1998; 51(2): 345-350.
23. Ettl TM, Kischka U, Reichmann S, et al.: Cerebral symptoms after whiplash injury of the neck: a prospective clinical and neuropsychological study of whiplash injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992; 55(10): 943-948.
24. Gargan MF, Bannister GC: Long-term prognosis of soft-tissue injuries of the neck. *J Bone Joint Surg [Br]*. 1990; 72(5): 901-903.
25. Goethem JWM v, Biltjes IGGM, Hauwe L vd et al.: Whiplash injuries: is there a role for imaging? *Eur J Radiol*. 1996; 22(1): 30-37.
26. Patijn J, Wilmsink J, ter Linden FH et al.: Ct study of craniovertebral rotation in whiplash injury. *Eur Spine J*; (2001) 10 (1): 38-41.
27. Ronnen HR, Korte PJ d, Brink PRG et al.: Acute whiplash injury: is there a role for mr imaging? – A prospective study of 100 patients. *Radiology*. 1996; 201(1): 93-96.
28. Barnsley L, Lord S, Bogduk N: Comparative local anaesthetic blocks in the diagnosis of cervical zygapophysial joint pain. *Pain*. 1993; 55(1): 99-106.
29. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, Bogduk N: Chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. A placebo-controlled prevalence study. *Spine*. 1996; 21(15): 1737-1744.
30. Basler H-D: Chronifizierungsprozesse von Rückenschmerzen. *Ther Umsch*. 1994; 51(6): 395-402.
31. Fordyce WE: Back pain in the workplace. IASP Press, Seattle, 1995.
32. Pflingsten M, Kaluza G, Hildebrandt J: Rückenschmerzen. In: *Psychologische Schmerztherapie*. Basler H-D, Franz C, Kröner-Herwig B, Rehfish HP, Seemann H (Hrsg). Springer, Berlin Heidelberg New York, (1999) 417-444.
33. McKinney MB: Behandlung der HWS-Distorsionen bei sog. „Schleuderverletzungen“. Übers. von Hohmann D. *Orthopäde*. 1994; 23(4): 287- 290.
34. Brügger, Alois: Die Erkrankungen des Bewegungsapparates und seines Nervensystems. Grundlagen und Differentialdiagnose. Ein interdisziplinäres Handbuch für die Praxis. Krayenbühl H (Hrsg); Verlag Urbam & Fischer, München, 1986.
35. Rock C-M: Thera-Band-Grundübungen. Verlag Dr. A. Brügger, Zürich, 1993.