

Síndrome del latigazo cervical

El término «síndrome del latigazo cervical» se utiliza para describir la lesión de uno o más elementos de la región del cuello, que puede ocurrir cuando se aplican fuerzas de inercia sobre la cabeza en un accidente de un vehículo a motor y que ocasiona dolor en la región cervical. Suele reservarse esta denominación cuando no se aprecian signos de lesión de la columna cervical en las exploraciones radiológicas y en ausencia de signos de lesión de las raíces nerviosas. Es un diagnóstico de exclusión que debe efectuarse una vez se han descartado otras lesiones más graves.

A. Combalia Aleu, S. Suso Vergara, J.M. Segur Vilalta, S. García Ramiro y F.X. Alemany González
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Instituto Clínic del Aparato Locomotor. Hospital Clínic.
Universidad de Barcelona.

El síndrome del latigazo cervical (SLC) es una lesión frecuente, si bien su prevalencia no ha sido determinada nunca en una población de referencia y la incidencia tampoco se ha valorado de una forma prospectiva. En los EE.UU. se ha calculado que entre un 20 y un 52% de los lesionados en un accidente de un vehículo a motor (AVM) pueden sufrir un SLC, infiriéndose que la incidencia anual se encontraría alrededor de 3,8/1.000 habitantes, variable según los distintos países. A pesar de su mala reputación, el SLC es una lesión leve, y en la mayoría de pacientes se recupera en 2-3 meses sin problemas. Pasado este período, la tasa de recuperación disminuye, y los síntomas se estabilizan pasados los 2 años. Observado de una forma simplista, el resultado para un paciente individualizado puede seguir dos caminos: el dolor se resolverá en los primeros meses, o bien persistirá indefinidamente. Lo que no está claro es la proporción de pacientes que no se recuperarán. A pesar de la gran variabilidad entre los distintos autores, los estudios indicarían que entre el 14 y el 42% de los pacientes con SLC desarrollarían un dolor crónico en la región del cuello, y aproximadamente el 10% tendrían un dolor constante e importante de forma indefinida.

Etiopatogenia

En el momento del impacto, el vehículo se ve acelerado hacia delante seguido unos 100 m después de una aceleración similar del tronco y los hombros del lesionado desde el asiento del automóvil. La cabeza, sobre la que no actúa ninguna fuerza, permanece estática en el espacio, cuyo resultado es una extensión forzada del cuello, mientras los hombros se desplazan hacia delante. Después de la extensión, la inercia de la cabeza se ve superada y ocurre una aceleración hacia delante. En este momento, el cuello actúa como una palanca con aumento de la aceleración hacia delante de la cabeza, y fuerza al cuello a flexionarse (fig. 1). Las fuerzas involucradas son considerables: en un impacto a una velocidad de 32 km/h, la cabeza alcanza un máximo de aceleración de 12 g durante la extensión. Todos los estudios sobre las aceleraciones de un impacto trasero en un automóvil asumen que la fuerza se transmite directamente

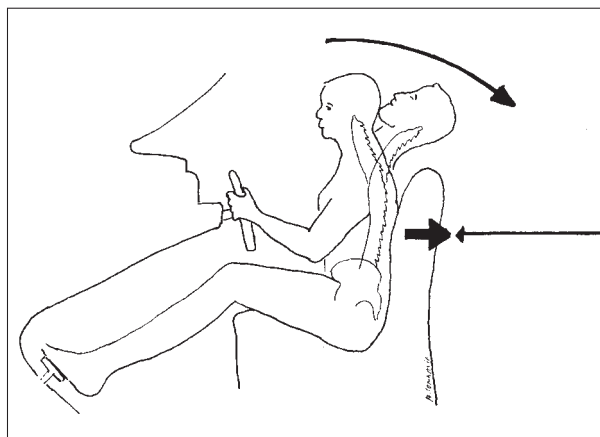


Fig. 1. En el momento del impacto, el vehículo se ve acelerado hacia delante seguido unos 100 ms después de una aceleración similar del tronco y los hombros del lesionado desde el asiento del automóvil. La cabeza, sobre la que no actúa ninguna fuerza, permanece estática en el espacio, cuyo resultado es una extensión forzada del cuello, mientras los hombros se desplazan hacia delante. Después de la extensión, la inercia de la cabeza se ve superada y ocurre una aceleración hacia delante. En este momento el cuello actúa como una palanca con aumento de la aceleración hacia delante de la cabeza y fuerza al cuello a flexionarse.

a lo largo del eje longitudinal del vehículo y que la cabeza de la víctima se encuentra en posición anatómica mirando hacia delante, lo cual no es aplicable a la realidad de la mayor parte de los AVM. Así, si la cabeza se encuentra en una ligera rotación, el impacto forzaría aún más esta rotación antes de que ocurriese la extensión. Este hecho tiene consecuencias importantes, ya que la rotación de la columna cervical sitúa la mayor parte de las estructuras (articulaciones interapofisarias, disco intervertebral y ligamentos) en una situación más susceptible de lesión.

Dado que los SLC que evolucionan a la cronicidad no tienen un desenlace fatal, no existen estudios anatomopatológicos disponibles para determinar la localización o naturaleza de las lesiones. Sin embargo, disponemos de estudios en animales de experimentación, cadáveres, observaciones clínicas y estudios realizados con técnicas por la imagen –radiografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM)–. A pesar de sus limitaciones, y aunando las evidencias obtenidas de los estudios clínicos y en animales, se pueden inferir unas posibles lesiones en las articulaciones interapofisarias (rotura de la cápsula articular, efusión hemática, fisuras, lesiones del cartílago articular), discos intervertebrales (desinserción, fisuración y rotura del *annulus*), músculos (roturas parciales o totales con hematomas), ligamentos (rotura del ligamento vertebral común anterior, el interespinoso, el vertebral común posterior y el amarillo), región atlas-axis (fractura de odontoides, entre otras, lesiones ligamentosas), vértebras cervicales (fracturas desapercibidas), cerebro (hematomas y hemorragias), otras estructuras (articulación

temporomandibular, nervio simpático cervical, avulsión del occipital por arrancamiento del ligamento nucal, parálisis de las cuerdas vocales, lesión de la médula espinal sin fracturas, etc.) (figs. 2-6).

Síntomas

Los siguientes síntomas representan los más comúnmente referidos en estudios retrospectivos:

Dolor en la región del cuello

La manifestación principal del SLC es el dolor en el cuello. De forma característica, el dolor se refiere en la región de la nuca, es sordo y aumenta con los movimientos. Se suele asociar a contractura y limitación de la movilidad. Para algunos autores, la gran restricción del movimiento se relaciona con la gravedad del SLC. El dolor puede irradiar hacia la cabeza, los hombros, las extremidades superiores o la región interescapular. Estos patrones de dolor referido no indican necesariamente la estructura origen del dolor, aunque pueden orientar hacia el nivel segmentario que origina el estímulo nociceptivo. No parece existir ninguna referencia

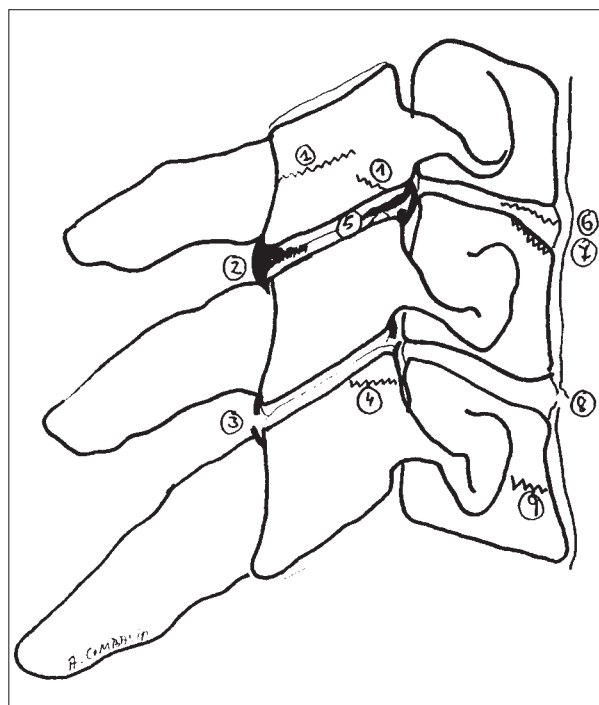


Fig. 2. Posibles lesiones de la columna vertebral en el SLC invisibles en las exploraciones de la imagen o difícilmente detectables: 1) pequeños aplastamientos trabeculares de las apófisis articulares; 2) efusión hemática de las articulaciones interapofisarias; 3) desgarro y rotura de la cápsula y ligamentos de las articulaciones interapofisarias; 4) fracturas del ápex de la apófisis articular; 5) fracturas del cartílago y desgarros sinoviales; 6) fisuraciones del disco intervertebral; 7) fractura-acuñamiento mínima del cuerpo vertebral; 8) desgarros del ligamento vertebral común anterior, y 9) roturas trabeculares del cuerpo vertebral.



Fig. 3. Corte sagital por resonancia magnética que pone de manifiesto una voluminosa hernia discal aguda en el espacio intervertebral entre la quinta y sexta vértebras cervicales en una paciente de 23 años, observada como consecuencia de un accidente de tráfico.

que correlacione el dolor del cuello con la lesión subyacente. La relación entre las entidades patológicas que se describen y la sintomatología es circunstancial. Las investigaciones clínicas en el SLC se han centrado en las técnicas de imagen (planigrafías, proyecciones especiales, TC e incluso RM). No obstante, ninguna de estas exploraciones ha demostrado ser útil para determinar la causa, y aún menos el nivel del dolor del cuello en estos pacientes.

El planteamiento más lógico para la investigación clínica del dolor de cuello, después de un SLC, es el de provocar o eliminar el dolor, mediante la estimulación o anestesia, de las estructuras que se supone pueden ser el origen del mismo. La aplicación de estas técnicas a una población con síntomas crónicos de SLC reveló que el 54% de los pacientes sufría un dolor originado en las articulaciones interapofisarias. Ninguna otra estructura parece significar una fuente tan definida de dolor, o al menos en esta frecuencia.

Cefalea

A continuación del dolor del cuello, es la cefalea el síntoma más frecuente en el SLC, y en algunas series el principal. Suele ser suboccipital u occipital, con irradiación hacia la región temporal u orbital. Algunos autores



Fig. 4. Corte sagital por RM en secuencia T1 de una paciente de 46 años con el diagnóstico de un síndrome del latigazo cervical. Puede visualizarse una rotura del ligamento vertebral común posterior y una discreta herniación aguda del disco intervertebral en el espacio C6-C7 (flecha). Los cuerpos vertebrales se encuentran correctamente alineados, no se observan alteraciones de las articulaciones interapofisarias en este corte ni en los parasagítales y no se aprecia la existencia de una fractura de la apófisis espinosa de C6.

han sugerido que el dolor de cabeza sería debido a la concusión, pero no existe ninguna evidencia probada de esta afirmación. Se asume que el origen de la cefalea es cervical. Debemos mencionar otras causas, como la hemorragia intracraneal y las lesiones asociadas, pero parece natural que la mayor parte de las cefaleas crónicas en el SLC sean de origen cervical.

Alteraciones visuales

Con frecuencia, los pacientes aquejan alteraciones visuales (AV) pero casi nunca se han caracterizado. Algunas series retrospectivas las adscriben a errores de acomodación visual, pero no proporcionan una evidencia de esta afirmación. La capacidad de acomodación parece estar disminuida. Las explicaciones fisiopatoló-

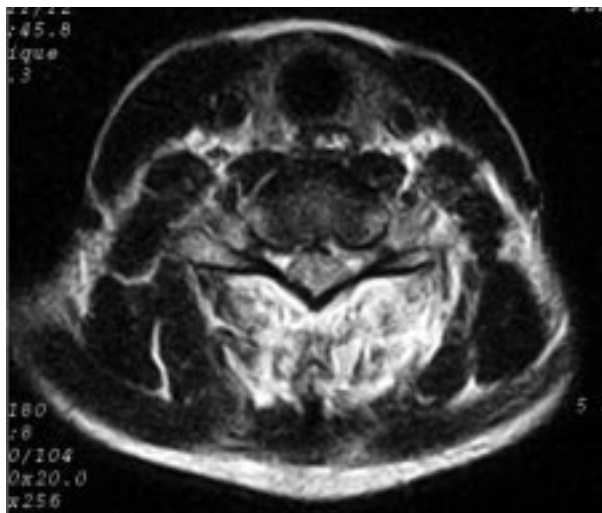


Fig. 5. Corte transversal por RM en secuencia T2 de la misma paciente de la figura 3. Se observa la existencia de un infiltrado hemorrágico en la región posterior de la columna cervical (*asterisco*).

gicas de estas AV sólo han sido especulativas, e incluyen conceptos como la impactación de la porción media del cerebro en el clivus, la lesión de la arteria vertebral o la lesión del tronco simpático cervical. Un posible mecanismo que podría conectar el dolor cervical con la sintomatología ocular sería el reflejo cilio-espinal: un estímulo nociceptivo en la piel de la cara o del cuello provoca la dilatación de la pupila.

Vértigo

En diversas series publicadas se describe con frecuencia la presencia de sensaciones de desequilibrio o vértigo, a menudo en asociación con otros síntomas auditivos o vestibulares. De forma característica, estas alteraciones ocurren en ausencia de disfunción vestibular o neurológica. El vértigo ha provocado un gran número de estudios mediante el uso de la electronistagmografía (ENG). La evidencia indica que los pacientes sintomáticos tienen con frecuencia alteraciones objetivas de la función vestibular en las pruebas ENG, sugiriendo una lesión central o periférica.

El mecanismo exacto por el cual ocurre un síndrome vertiginoso después de un SLC sigue siendo controvertido. Se ha indicado que la lesión o irritación de la arteria vertebral podría comprometer el flujo sanguíneo pero, como se ha mencionado antes, este mecanismo produciría alteraciones neurológicas y síntomas relacionados con la isquemia del tallo cerebral o del cerebelo. Otras alteraciones más sutiles pueden resultar de la interferencia con los reflejos posturales que tienen aferentes en los músculos del cuello. Es comprensible que la alteración de esta información pueda ser el resultado del dolor o contractura de estos músculos.



Fig. 6. Radiografía de perfil en bipedestación de la paciente de las figuras 4 y 5 que permite apreciar claramente una fractura de la apófisis espinosa de C6 y una subluxación de C6 sobre C7, lo cual indica una lesión del ligamento interespinoso, del ligamento amarillo, de los ligamentos de las articulaciones interapofisarias y la lesión concomitante del ligamento vertebral común posterior y del disco intervertebral. Esta lesión había sido desapercibida durante 15 días, con el diagnóstico de síndrome del latigazo cervical.

La lesión directa del aparato vestibular también se ha implicado en el síndrome vertiginoso después de un SLC; así, se han demostrado fístulas en la ventana oval o redonda. Un análisis detallado de los pacientes con fístulas en el vestíbulo indica que éstos pueden experimentar un amplio abanico de síntomas vestibulares e incluso cognitivos que incluyen la falta de concentración, la desorientación en situaciones visuales complejas y la torpeza. Para el observador inexperto, estos síntomas pueden ser fácilmente confundidos o inexplicables o incluso ser atribuidos a simulación. No obstante, el conocimiento de estas lesiones y su determinación pueden revelar una lesión potencialmente curable.

Debilidad y falta de fuerza

Cuando la debilidad ocurre en una distribución por miotomas y se acompaña de alteraciones de los reflejos y de la sensibilidad, debe hacerse el diagnóstico de lesión de un nervio raquídeo y tratar al paciente de forma

apropiada. Pero con mucha más frecuencia nos encontramos ante sensaciones subjetivas de debilidad, pesadez o fatiga en las extremidades superiores que no se acompañan de anomalías a la exploración. La inconsistencia entre los síntomas y los signos puede ser atribuido a simulación o histerismo, pero existe evidencia de que las sensaciones de falta de fuerza en las extremidades tienen una causa orgánica, de base neurofisiológica y que pueden ser causadas por el dolor.

Parestesias

Se han descrito sensaciones de hormigueo y de entumecimiento en las manos, en especial en los dedos del borde cubital de la mano. Si estos síntomas se encuentran asociados a debilidad de grupos musculares, alteraciones de los reflejos y anomalías en la exploración de la sensibilidad, pueden ser atribuidos a la compresión de las raíces nerviosas y deben ser estudiados. No obstante, con mucha mayor frecuencia, estos síntomas son intermitentes y no se asocian a ningún síntoma neurológico. Es en este último grupo de pacientes en donde los síntomas constituyen un problema diagnóstico y necesitan una adecuada explicación.

Una de las teorías más admisibles es que las parestesias pueden ser debidas a un «síndrome del desfiladero» torácico originado por la compresión de los troncos más inferiores del plexo braquial cuando pasan entre el escaleno anterior y el escaleno medio, por encima de la clavícula. En alguna serie publicada, el 31% de los pacientes referidos a una consulta de neurología por síntomas persistentes después de un SLC tenían evidencia objetiva de una disminución de la conducción nerviosa en el desfiladero torácico. El conocimiento exacto de por qué ocurre esta compresión es especulativo, pero el espasmo reflejo de los músculos escalenos, debido al dolor desde otras estructuras del cuello, puede comprimir los troncos inferiores del plexo braquial y provocar una compresión intermitente, y a veces subclínica, del nervio cubital.

Alteraciones de la concentración y de la memoria

La aparición de alteraciones de las funciones cognitivas después de un traumatismo craneoencefálico menor o de un SLC no suele aceptarse. Por este motivo, no se suelen reconocer alteraciones cognitivas en los pacientes; éstas han sido atribuidas a una neurosis de ansiedad, exageración o simulación. Pero las valoraciones psicométricas en los pacientes con síntomas crónicos después de un SLC han confirmado la presencia de un deterioro cognitivo y han permitido elaborar teorías para explicar su causa. No obstante, considerando los diferentes estudios de forma conjunta, es posible concluir que los pacientes que han sufrido un SLC presen-

tan un deterioro de la memoria y de la concentración en comparación con los individuos sanos, en particular en aquellos que viven en una situación de sobrecarga tensional.

Alteraciones psicológicas

Existe un reconocimiento general sobre el hecho de que los pacientes con SLC pueden presentar alteraciones psicológicas a causa del estrés. No obstante, los conocimientos disponibles hasta la actualidad indican que los factores psicológicos no pueden predecir la cronicidad de los síntomas, y que cualquier exceso de sintomatología psicológica es una consecuencia de la lesión y de sus efectos físicos, sociales, legales y profesionales.

Se ha estudiado la existencia de alteraciones psicológicas previas al accidente, o el desarrollo de las mismas con posterioridad. Las conclusiones son que los síntomas en un SLC presentan componentes físicos y psíquicos, y que la respuesta psicológica se desarrolla con posterioridad al daño físico. La evolución hacia una cronicidad del dolor y la respuesta psicológica se establece, en la mayoría de los casos, en los primeros 3 meses de la lesión. Este hecho sugiere que la mayor capacidad para influir en la historia natural del SLC se produce durante este período.

Clasificación clínica

No es sencillo clasificar los distintos niveles de gravedad del SLC, en parte debido a la extensa variabilidad de la sintomatología, en parte debido a la subjetividad de los mismos y sus repercusiones psicológicas.

Con la finalidad de unificar unos criterios que permitan la valoración del SLC y la comparación de resultados de los distintos estudios, la Asociación para el Estudio del SLC de Quebec propuso la siguiente clasificación clínica: grado 0, sin molestias de dolor en el cuello y con ausencia de signos físicos; grado 1, dolor en la región del cuello con o sin limitación de la movilidad y en ausencia de signos físicos; grado 2, dolor en el cuello y presencia de signos musculoesqueléticos (disminución de la movilidad y dolor en determinados puntos); grado 3, dolor en el cuello, presencia de signos neurológicos (disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos ± déficit sensitivo o debilidad); grado 4, dolor en el cuello y presencia de fractura o luxación de la columna.

Otros síntomas y alteraciones, como la lumbalgia, la sordera o hipoacusia, el vértigo, la somnolencia, la pérdida de memoria y la concentración, la disfagia y el dolor temporomandibular, pueden encontrarse en cualquiera de los grados.

Neurosis de litigio

En contraste con la abundante evidencia científica que demuestra el origen del dolor y de las lesiones orgánicas en los pacientes con SLC, no existe más que especulación y anécdotas peyorativas que sugieran que los síntomas son debidos a una «neurosis de reclamación». Sin embargo, algunos autores mantienen que las quejas exageradas de dolor y lesión por parte del paciente se producirían con el fin de asegurarse la financiación de la lesión. No obstante, competentes estudios de seguimiento en los pacientes con SLC demuestran que la evolución hacia la cronicidad de los síntomas es independiente de la posibilidad de reclamación. Por tanto, no existe evidencia real de que la simulación para el beneficio económico contribuya de ninguna forma en la historia natural de la lesión de latigazo cervical. La inevitable conclusión es que la mayoría de las molestias que origina el esguince de la columna cervical son producidas por lesiones reales y orgánicas en pacientes sinceros.

Factores que influyen en el pronóstico

Muchos estudios han intentado identificar los factores que pueden influir en el pronóstico del SLC. Parece que la mayor edad, las alteraciones cognitivas debidas a la lesión y la agudeza del dolor inicial son factores que pueden predecir la persistencia de los síntomas pasados los 6 meses.

En otros estudios, los signos neurológicos objetivos, los cambios degenerativos previos en la exploración radiológica y la existencia de dolor toracolumbar se han encontrado como asociados, pero no necesariamente predictivos de un peor pronóstico. Dado que los cambios degenerativos son más frecuentes en las personas mayores, es posible que la edad pueda ser una variable de confusión en su relación con las alteraciones degenerativas y el peor pronóstico después de un SLC. En otras palabras, las personas de edad avanzada evolucionan peor después de un esguince de la columna cervical, y de forma coincidente tienen cambios degenerativos.

Modelo de lesión

Admitiendo que ningún estudio ha demostrado explícitamente los signos patológicos que se encuentran en la base de un SLC, ya sea agudo o crónico, los datos recogidos en las revisiones sugieren un «modelo de lesión». La lesión que se supone, en especial en los casos leves, es un esguince de las partes blandas, pero la posible patología es indefinida y está sujeta a hipótesis. No obstante, los datos anatómicos, biomecánicos y experimentales demuestran que pueden desgarrarse los músculos

prevertebrales y de la región de la nuca y que pueden lesionarse las articulaciones interapofisarias y los discos intervertebrales (figs. 2-4). Posiblemente, aunque con menor frecuencia, el tronco simpático, el cerebro, el oído interno y el esófago también pueden lesionarse.

El desgarro de los músculos y de los ligamentos es una causa aceptable y posible de dolor. De forma análoga a la lesión de estos tejidos en cualquier parte del cuerpo, y siendo unas estructuras vascularizadas, es de esperar que músculos y ligamentos se curen después de unas semanas con la formación de una cicatriz y la desaparición del dolor. Este patrón es consistente con la observación de que la mayoría de los pacientes se recuperan rápidamente después del SLC. La existencia de pequeñas y ocultas fracturas también sigue este patrón de curación y desaparición del dolor tras 6-8 semanas. Por otra parte, las lesiones de las articulaciones interapofisarias o de los discos intervertebrales pueden tener un pronóstico diferente.

Los discos son avasculares, y el desgarro del anillo fibroso o la separación del disco del cuerpo vertebral difícilmente podrá curarse; además, estas estructuras se encuentran inervadas y, por tanto, constituyen un sustrato anatómico de dolor (fig. 3). No obstante, aun cuando existen evidencias de la lesión de los discos después de un SLC, desde el punto de vista experimental, de estudios necrópsicos y de estudios por la imagen, no existe una evidencia clínica de una gran frecuencia. Ningún estudio ha demostrado que estas lesiones sean las únicas que se encuentren en pacientes con dolor prolongado, ni que todas ellas sean dolorosas. Este punto sí ha sido demostrado en los pacientes con lesión de las articulaciones interapofisarias.

Las lesiones de las articulaciones interapofisarias se han podido reproducir de forma experimental, y se han encontrado *post mortem* y en varios estudios clínicos. Las lesiones de estas articulaciones o del hueso subyacente pueden alterar la congruencia de las articulaciones y producir una artrosis dolorosa. La efusión hemorrágica o la lesión de las estructuras intraarticulares puede llevar a una sinovitis crónica con dolor continuado y daño articular. Por tanto, los pacientes con lesiones de los discos o articulaciones puede esperarse que tengan un dolor prolongado con una menor capacidad de curación o de recuperación.

En esencia, este modelo aceptaría dos tipos de lesión: el esguince y desgarro de los músculos –que con probabilidad afecta a la mayoría de las víctimas de un SLC, el cual se resuelve favorablemente con el paso del tiempo–, pero también la lesión de los discos y/o de las articulaciones interapofisarias, que afectaría a una minoría de los pacientes, la cual no se resolvería y se convertiría en una fuente de dolor crónico.

Con la aceptación de este modelo puede entenderse el SLC y, en cierto modo, la poca utilidad de los estudios

por la imagen. En la fase aguda, los pacientes presentan características de dolor muscular, pero están destinados a recuperarse. Entre éstos, no obstante, hay pacientes con lesiones de los discos y de las articulaciones interapofisarias, las cuales no pueden ser observadas en las planigrafías e incluso no son detectadas en la TC o la RM. Estas lesiones no causan signos neurológicos ni presentan signos patognomónicos característicos. En consecuencia, no son diagnosticadas ni reconocidas. Con el paso del tiempo, estos últimos pacientes continúan sufriendo dolor pero sus molestias no se tienen en cuenta, e incluso son acusados de simulación. Como resultado de esto, desarrollan hostilidad, ansiedad y depresión. En el caso de dolor debido a las articulaciones interapofisarias, el diagnóstico no puede asegurarse sin efectuar bloqueos anestésicos. En el caso del dolor de origen discal, la causa puede ser puesta de manifiesto mediante una discografía, pero presenta muchos inconvenientes. El dolor discógeno y otras posibles causas de dolor crónico del cuello todavía deberán esperar el desarrollo de otras técnicas de diagnóstico. Hasta que esto no se consiga, la evaluación en conjunto de cada uno de los pacientes con dolor crónico del cuello puede que no sea posible.

A pesar de la poca utilidad de las pruebas de imagen, es obligada la realización de exploraciones radiológicas para descartar lesiones graves en el esguince cervical. Los hallazgos suelen ser negativos. Únicamente las proyecciones de perfil en máxima flexión y extensión pueden a veces revelar una cifosis segmentaria, que en la mayoría de casos no correspondería a una lesión de ligamentos, sino a un mecanismo de compensación por la hipermovilidad vertebral que se presentaría por encima de un segmento hipomóvil, resultado de un espasmo muscular. Debido a que la lesión más frecuente es la de partes blandas, posiblemente la RM sería capaz de detectar estas lesiones, en especial si existe un edema. De esta forma se podrían explicar algunos de los síntomas asociados al SLC. No obstante, estudios recientes parecen descartar la utilidad de la RM en los pacientes con SLC en ausencia de signos neurológicos. Se han efectuado RM en un grupo de 100 pacientes en las tres primeras semanas después del accidente, cuyos resultados ponen de manifiesto que no habría ninguna indicación para su utilización de forma rutinaria en los pacientes con un SLC, en los cuales la exploración radiológica no presentara signos de fractura o luxación.

Tratamiento

Forma aguda

No debe sorprender que un síndrome tan poco entendido como el SLC haya atraído una plétora de opciones

terapéuticas. La mayor parte de los estudios aleatorizados en el tratamiento del SLC conciernen a la fase aguda. Estos estudios se dirigen a la efectividad del reposo y de diferentes modalidades de fisioterapia. En uno de ellos se observa una mejoría en los movimientos de la columna cervical después de 8 semanas de fisioterapia, en comparación con la inmovilización con un collar. Otros estudios no han demostrado diferencias entre la fisioterapia ambulatoria y la de una pauta de ejercicios en el domicilio. Por otra parte, un estudio aleatorizado que comparaba la fisioterapia con tracciones y el uso de analgésicos no demuestra ninguna diferencia. El uso de la diatermia parece conseguir una resolución más rápida de las molestias en los pacientes en los que se ha utilizado, pero no demuestra ninguna diferencia a las 12 semanas. Otras modalidades de tratamiento han incluido las inyecciones de agua estéril en los puntos gatillo y la electroestimulación transcutánea. Recientemente, se ha sugerido una mejor evolución en los pacientes a quienes, sin aconsejar una inmovilización blanda sobre la región cervical, se ha animado a proseguir con sus actividades habituales.

Dada la historia natural de la lesión por SLC, el valor real de algún tratamiento en las primeras fases no está claro. Debe esperarse que aproximadamente el 75% de los pacientes presente una mejoría espontánea en los primeros meses después de la lesión. Cualquier tratamiento que pueda acelerar este proceso es de eficacia cuestionable. Por otra parte, cualquier intervención que pueda prevenir el desarrollo de una sintomatología crónica sería de un valor excepcional. Pero, hasta el presente, ningún tratamiento ha podido demostrar esta capacidad.

Forma crónica

Las opciones en el tratamiento del SLC crónico son aún menos satisfactorias. Muchas de las terapéuticas no tienen una base racional, a pesar de su aparente popularidad. Un estudio reciente compara la efectividad de la rehabilitación intensiva de la musculatura de la región cervical con un tratamiento rehabilitador estándar y con las manipulaciones cervicales, en pacientes con dolor de más de 3 meses de duración después de un SLC. Los tres protocolos de tratamiento demostraron igual eficacia sin diferencias, aunque no se puede asegurar si la mejoría fue debida al tratamiento o al tiempo transcurrido.

Los analgésicos y antidepresivos tricíclicos pueden utilizarse de una forma paliativa para reducir el dolor, pero su efecto no es específico: no se dirigen a ninguna causa específica del dolor.

Las opciones tan sólo son algo mejores en aquellos pacientes en que pueda determinarse una estructura anatómica que sea origen del dolor. El tratamiento para las

lesiones de los ligamentos de la columna cervical alta debe ser específico y particularizado. Ensayos de tratamiento para el dolor de origen discal se han interrumpido debido al número importante de falsos positivos en la discografía como prueba de diagnóstico antes de determinar si debe o no procederse a una cirugía. Además, no hay estudios aleatorizados y con casos control de la cirugía en el tratamiento del dolor discal.

Para el dolor de origen interapofisario varios investigadores han apoyado el uso de inyecciones intraarticulares de corticoides. Un estudio aleatorizado a doble ciego ha demostrado, no obstante, que los esteroides no ofrecen ningún efecto beneficioso sobre el diagnóstico mediante el bloqueo con anestésicos aislados. También se ha utilizado la denervación mediante radiofrecuencia de la articulación interapofisaria dolorosa.

Debido a la carencia de motivos que indiquen que el dolor en el SLC sea de origen psicológico, no existe ninguna legitimidad para la terapia conductual como una primera forma de tratamiento. No obstante, no hay por qué rechazar un posible papel a la terapéutica psicológica dirigida a las secuelas del dolor crónico, o simplemente para ayudar al paciente con el dolor mientras espera a que se apliquen otros tratamientos.

Al igual que con otros autores, se nos puede acusar de poder engendrar un nihilismo terapéutico en el tratamiento del dolor crónico después de un SLC, pero no hay evidencias que indiquen el tratamiento más correc-

to. La tragedia es que para una alteración como el SLC, que es muy costosa en términos de sufrimiento personal, solicitud de medios sanitarios, reclamaciones e impacto en las compañías de seguros, las posibilidades terapéuticas sean aún tan primitivas. No obstante, estas consideraciones no nos deben condicionar en el momento de aplicar la terapéutica más adecuada a cada caso. El tratamiento del dolor crónico después de un SLC es difícil y, con frecuencia, frustrante tanto para el paciente como para el profesional que lo trata.

Bibliografía general

- Combalia A, Suso S, Ribera MV. Síndrome del latigazo cervical. En: Aliaga L, Baños JE, Barutell C, editores. Tratamiento del dolor. Teoría y práctica. Barcelona: MCR S.A., 2000 (en prensa).
- Freeman MD, Croft AC, Rossignol AM, Weaver DS, Reiser M. A review and methodologic critique of the literature refuting whiplash syndrome. *Spine* 1999; 24: 86-98.
- Jordan A, Bendix T, Nielsen H, Hansen FR, Host D, Winkel A. Intensive training, physiotherapy, or manipulation for patients with chronic neck pain. A prospective, single-blinded, randomized clinical trial. *Spine* 1998; 23: 311-319.
- Radanov BP. Common whiplash. Research findings revisited. *J Rheumatol* 1997; 24: 623-625.
- Ratliff AHC. Whiplash injuries. *J Bone Joint Surg* 1997; 79 (Supl B): 517-519.
- Riley III LH, Long D, Riley LH Jr. The Science of whiplash. *Medicine* 1995; 74: 298-299.
- Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining «whiplash» and its management. *Spine* 1995; 20 (Supl 8): 1-58.