

# Mecanismos de Producción, Lesiones y Sintomatología del “Síndrome de Latigazo Cervical”.

## Biomechanics, Injuries and Symptomatology of “Cervical Whiplash Syndrome”

▲▲▲

**A. Vicente Baños**  
Diplomado en Fisioterapia. Máster en Osteopatía y Terapia Manual.

▼▼▼

**Correspondencia:** Plaza Santa Isabel 3-4º. Tlfno: 650296494. E-mail: a\_vicente\_banos@hotmail.com

Recibido: 7-10-09-Aceptado: 20-5-10  
Rev fisioter (Guadalupe). 2010; 9(1): 5-20

### RESUMEN

Las lesiones por latigazo cervical y en particular el desarrollo del dolor crónico y la incapacidad, son un problema clínico y social en aumento. Constituye una patología dolorosa cada vez más frecuente en la vida diaria, y sobre todo en los países industrializados, debido al ritmo vertiginoso que la sociedad impone a nuestra vida y a los deficientes y excesivamente nutridos canales de circulación, que producen un aumento progresivo de la siniestralidad por accidentes de tráfico.

Los objetivos fundamentales de esta revisión consisten principalmente en definir las lesiones secundarias que se producen tras el “latigazo cervical” y la sintomatología que éstas llevan consigo.

Para la búsqueda bibliográfica se recurrió a bases de datos, revistas electrónicas, páginas Web, así como libros extraídos de varias bibliotecas.

Se han seleccionado diferentes autores, importantes en el ámbito del síndrome de latigazo cervical y se han observado diferencias tanto a la hora de explicar las lesiones como los síntomas que definen cada uno, encontrando algunos puntos en común en casi todos los estudios.

El denominado síndrome de latigazo cervical (SLC) es una lesión de la columna cervical que acontece generalmente tras la colisión de vehículos a motor, al producirse una forzada extensión o flexión del cuello y una violenta oscilación de la cabeza de delante hacia atrás o de atrás hacia delante unido a movimientos de lateralidad y torsión forzada del cuello. Las lesiones que se pueden producir afectan a estructuras óseas, musculares, nerviosas, vasculares, articulares, ligamentosas, discales, medulares, cerebrales y viscerales; y entre la variedad de síntomas que encontramos están el dolor de cuello, cefalea, síntomas visuales y auditivos, síntomas vegetativos, síntomas psicológicos, parestesias, vértigos, etc.; una gran variedad de lesiones y de síntomas que se pueden dar en los pacientes, pero que no necesariamente aparecerán en todos ellos.

### PALABRAS CLAVES

Latigazo cervical, lesiones, síntomas.

### ABSTRACT

Whiplash injuries and especially the development of the chronic pain and disability are an increasing clinical and social problem.

It constitutes a painful pathology increasingly frequent in the daily life, and especially in the industrialized countries, due to the dizzy pace that society imposes to our life and to the deficient and excessively nourished channels of traffic, which produce a progressive increase of the accident rates for traffic accidents.

The main objectives of this review mainly consist of defining the secondary injuries that are produced after the whiplash and the symptomatology that these imply.

For the bibliographical search, data bank, electronic magazines, web pages, as well as books from several libraries have been used.

Different authors, important in the area of the whiplash syndrome, have been selected differences in the injuries and the symptoms that define everyone have been observed, finding some common points in almost every study.

The so-called whiplash syndrome is an injury of the cervical column that generally happens after the collision of motor vehicles, on having taken place a forced extension or flexion of the neck and a violent oscillation of the head ahead-backward or backward-ahead joined to lateral movements and forced twist of the neck.

The injuries that can be produced, affect to osseous, muscular, nervous, vascular, joining, ligament, discal, marrow, cerebral and visceral structures; and among the variety of symptoms, we find neck pain, migraine, visual and auditory symptoms, vegetative symptoms, psychological symptoms, paresthesias, vertigo, etc.; a great variety of injuries and of symptoms that can be given in the patients, but that not necessarily will appear in all of them

### KEYWORDS

Cervical Whiplash, injuries, symptoms.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones por latigazo cervical y en particular el desarrollo del dolor crónico y la incapacidad, son un problema clínico y social en aumento<sup>1</sup>. Constituye una patología dolorosa cada vez más frecuente en la vida diaria, y sobre todo en los países industrializados, debido al ritmo vertiginoso que la sociedad impone a nuestra vida y a los deficientes y excesivamente nutridos canales de circulación, que producen un aumento progresivo de la siniestralidad por accidentes de tráfico, constituyendo una de sus consecuencias más



Figura 1. Choque por alcance trasero entre vehículos (7)

frecuentes<sup>2,3,4,5</sup> (20% de todos los accidentes automovilísticos)<sup>5,6</sup>.

La definición más actual y aceptada del Síndrome de Latigazo Cervical es la que da la Québec Task Force: “cuadro clínico que acontece tras un mecanismo de aceleración-desaceleración de energía transferida al cuello, que puede ser secundario a colisiones entre vehículos a motor, pero también puede ocurrir buceando o en otras circunstancias. La energía transferida puede provocar lesiones óseas o de las partes blandas del cuello, las cuales pueden conducir a una variedad de manifestaciones clínicas (síndrome asociado al latigazo cervical)”<sup>4,8,9,10-17</sup>; definición que comparten

en parte otros autores<sup>2,18,19-21</sup>.

Es generalmente asumido como una condición traumática la cual conlleva un específico mecanismo de lesión<sup>22</sup>; una entidad clínica polémica a la que le falta una patología identificable que pueda explicar cualquiera de sus síntomas agudos o crónicos, como dolor de cuello y rigidez, dolor de cabeza, trastornos psicológicos y cognitivos, mareos y trastornos en el movimiento de los ojos<sup>23</sup>; un cuadro clínico que resulta de un traumatismo de la columna cervical pero que también puede resultar de una conmoción cerebral o de la concurrencia de ambos<sup>24</sup>.

Encontramos diferentes clasificaciones del SLC pero con el fin de unificar criterios para valorarlo y clasificarlo, utilizamos la clasificación clínica de la Québec Task Force, propuesta internacionalmente desde 1995, que permite la clasificación en cinco grados de presentación clínica<sup>4,8,12,14,19,21,25,26,27-30</sup> (Tabla 1):

Estas lesiones podrían justificar en algunos casos las molestias crónicas que presentan algunos pacientes (más allá de 6 meses de la lesión inicial) y plantean innumerables problemas clínicos y médico-legales<sup>13,18,31</sup>, ya que la naturaleza subjetiva de los síntomas y su alta prevalencia han provocado controversia sobre la determinación de sus causas y la apropiada compensación financiera<sup>2</sup>. Oficialmente catalogada como una lesión menor, puede arrastrar síntomas y dolores durante mucho tiempo. Algunos de menor categoría, como debilidad en los músculos, dolores de cabeza o vértigos; otros, sin embargo, tienen consideración mayor, como lesiones musculares o neurológicas. Por lo tanto en esta patología se incluyen síntomas y signos de índole cervical y extracervical (neurosensoriales, afectivos, cognitivos y del

Grados	Manifestaciones clínicas	Patología
0	No existen molestias en el cuello. Ausencia de signos físicos	
I	Dolor cervical con rigidez o molestias vagas. Ausencia de signos físicos	Lesión microscópica de partes blandas. Presentación médica a las 24 horas
II	a) Molestias cervicales y signos osteomusculares y puntos dolorosos con movilidad normal b) Igual que en IIa pero con limitación de movimiento	Lesión de cápsula, ligamentos, tendones. Presentación antes de las 24 horas
III	Molestias cervicales y signos neurológicos: disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos, parestesias en una o ambas extremidades superiores, irradiadas hasta los dedos y déficit sensorial o debilidad	Contusión del sistema nervioso o disco herniado (Figura 2). Presentación al momento de la lesión
IV	Molestias cervicales y presencia de fracturas y/o luxaciones vertebrales	Lesión ósea (Figura 3). Presentación en el momento de la lesión

Tabla 1. Clasificación del Síndrome de Latigazo Cervical.

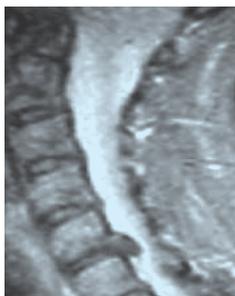


Figura. 2 Choque por alcance trasero entre vehículos (7)



Figura. 3 Lesión Québec Tipo IV. Fractura de espinosa de C6 (8).

comportamiento). La cefalea será uno de los síntomas más prevalentes, llegando a afectar hasta un 82% de los pacientes que consultan por un latigazo cervical<sup>21</sup>.

El SLC ha sido definido como un mecanismo lesional, una lesión, un dilema social y medico-legal, y un complejo síndrome de dolor crónico. Es un contribuyente frecuente crónico de los desórdenes de los tejidos blandos. Esto no es solo un incremento financiero en las aseguradoras, sino también una importante carga para los pacientes y el cuidado de su salud y bienestar<sup>28,32</sup>, así como también un detrimento del movimiento en las actividades de la vida diaria o en la calidad de vida. Sin embargo se considera un padecimiento de poca importancia y sin ninguna trascendencia, debido a que el trastorno no es fatal y usualmente no requiere tratamiento quirúrgico<sup>31</sup>.

## OBJETIVOS

Los principales objetivos que nos planteamos en esta revisión bibliográfica son los siguientes:

- Definir las lesiones secundarias que se producen tras el “latigazo cervical”.
- Definir la sintomatología que se refiere como consecuencia de las lesiones que se producen tras el “latigazo cervical”.

## MATERIAL Y MÉTODO

Para la realización del trabajo se han empleado las siguientes bases de datos:

- MEDLINE: usada a través del portal Pubmed. Las palabras que se han introducido ha sido usando la función MesH Database para descriptores del tesoro y son: *whiplash injuries*, *latigazo cervical*, *esguince cervical*, *sintomatología* y *symptoms*; todos ellos combinados entre sí por idiomas con el operador lógico AND. Base de datos consultada del 6 al 19 de Noviembre del 2006. Se han encontrado 110 artículos, de los cuales 9 estaban completos aunque sólo uno ha sido utilizado en la revisión.

- IBECS: usada a través de la Biblioteca Virtual de la Salud (Bvs) del 20 al 26 de Noviembre del 2006. Los descriptores, todos combinados con el operador lógico AND, son los usados en la base de

datos Medline. Se han encontrado 13 artículos, de los cuales se han utilizado 8 de ellos.

- DOYMA: usando las palabras clave: *whiplash* y *latigazo cervical*. Consultada del 10 al 13 de Diciembre del 2006. Se han encontrado 5 y 10 artículos respectivamente usando las palabras clave anteriores, pero sólo ha sido útil uno de ellos para esta revisión.

Aunque también se han consultado otras bases de datos como CSIC, LILACS (a través de la Bvs y con los descriptores anteriores en castellano), PeDro o la Cochrane Library, no se ha encontrado información útil para esta revisión (consultadas del 15 al 20 de Diciembre del 2006).

Durante el período de tiempo del 10 al 15 de Enero de 2007 se han consultado también revistas electrónicas concernientes a la diplomatura de Fisioterapia desde la página Web de la biblioteca de la Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM).

Realizada una búsqueda en una base de datos perteneciente a los recursos electrónicos de la página Web de la UCAM, llamada EBSCO Host Research Database y usando los descriptores combinados con el operador AND: *whiplash*, *injuries*, *latigazo cervical*, *esguince cervical* y *síndrome cervical postraumático*. En la búsqueda en esta base de datos se han incluido otras como Medline o SportDiscus (consultadas del 19 al 23 de Enero de 2007).

También se ha usado el buscador de Internet Google (del 1 al 9 de Febrero de 2007), introduciendo en la búsqueda simple palabras como *whiplash*, *latigazo cervical* o *esguince cervical*, sin utilizar ningún tipo de operador lógico. Estas búsquedas nos han llevado a páginas Web oficiales como las de Cesvimap, o la de FITSA (Fundación Instituto Tecnológico para la Seguridad del Automóvil), ésta última sin ser de utilidad para el estudio; y portales especializados como [www.whipguard.es](http://www.whipguard.es) y [www.ortoinfo.com](http://www.ortoinfo.com) (especializado en ortopedia).

Se ha realizado una búsqueda en abanico, a partir de la bibliografía encontrada en otros trabajos, dándonos como resultado el hallazgo de 26 artículos completos, accesibles y concernientes al tema de estudio.

En cuanto a bibliotecas, se han visitado la Hemeroteca y Biblioteca de la UCAM, la Biblioteca Regional de Murcia, y tanto la Biblioteca general como la específica del pabellón de Medicina, del campus universitario de Espinardo de Murcia.

En todas las bases de datos y portales han sido excluidos los artículos publicados en distintos idiomas al español e inglés, aceptando únicamente la literatura que versa sobre las lesiones y sintomatología del latigazo cervical. Se han

descartado aquellos artículos relacionados únicamente con el tratamiento de esta lesión, en los que la investigación se haya llevado a cabo en animales o aquellos en los que su contenido no era accesible en su totalidad.

## RESULTADOS

Lesiones que se producen.

Antes de comenzar a describir las lesiones tenemos que diferenciar tres términos:

- Latigazo cervical (*cervical whiplash*): mecanismo lesional que ocurre frecuentemente en accidentes de circulación, el que la columna cervical y la cabeza son sometidas a fuerzas indirectas de aceleración y desaceleración en cualquier plano de movimiento. La QTF generaliza a otros tiempos que no necesariamente son un accidente de circulación, aunque proponen éste como causa principal.

- Lesión por latigazo cervical (*whiplash injury*): lesión de uno o más elementos estructurales de la columna cervical provocada por el mecanismo anterior y cuyo principal síntoma es el dolor.

- Síndrome de latigazo cervical o síndrome cervical postraumático (*whiplash syndrome*): síndrome de dolor en la región cervical irradiado o referido a otras regiones con o sin otros síntomas asociados que sigue a las lesiones arriba descritas<sup>9</sup>.

Predomina la idea de que la severidad de las lesiones están en relación con los daños del vehículo, la violencia de la embestida, tal afirmación en ocasiones puede distar mucho de la realidad: la ausencia de daños en el vehículo no significa, ni mucho menos, la ausencia de lesiones en el ocupante. La mayoría de las lesiones por whiplash ocurren a baja velocidad, siendo mínimos los daños en los vehículos<sup>33</sup>.

Existen una serie de factores con gran influencia en las lesiones surgidas por este mecanismo, como son: la velocidad del vehículo, tamaño del mismo, resistencia del chasis, estado del pavimento, cinturón de seguridad, reposacabezas, vehículo parado o en movimiento, posición de los ocupantes, enfermedades congénitas y/o degenerativas y la atención del conductor<sup>5</sup>.

En un impacto por colisión el pasajero ubicado en el asiento del copiloto tiene más riesgo de sufrir lesiones que el conductor, debido a que el conductor puede sostenerse en cierta medida con el volante<sup>8</sup>.

La hiperextensión es la causa principal y más potente del daño, y la severidad de la lesión va a depender del grado de movimiento de la cabeza y cuello respecto al tronco, y de la aceleración; la severidad de las lesiones aumenta aún más cuando la cabeza del pasajero se encuentre rotada o lateralizada (posición muy frecuente)<sup>5,6,20</sup>.

La columna cervical puede lesionarse incluso en choques a poca velocidad: del 75 al 90 % de las lesiones cervicales ocurren a velocidades inferiores a 25 Km/h o algo más altas: una mediana de 40 Km/hora, con el 50 % central entre 30 y 55 Km/hora<sup>16</sup>. Se sabe que impactos de baja velocidad (menos de 14 Km/h) no pueden producir síndromes asociados a latigazo cervical<sup>12</sup>, sin embargo otros autores describieron la cinemática responsable de la mínima velocidad a la cual se puede producir una lesión a nivel cervical por aceleración y desaceleración forzada, siendo de 6 a 8 Km/h. En los impactos de alta velocidad, la fuerza con la cual el cuerpo del ocupante choca contra el asiento, el cuello sufre una lesión por tracción más que por extensión<sup>8</sup>.

Las lesiones que se pueden producir atendiendo a un mecanismo de extensión, se podrían clasificar en tres grupos:

- Lesiones de partes blandas: principalmente se afectan los músculos ventrales (ECM, escaleno, y músculos largos del cuello), pueden incluso aparecer hemorragia intramuscular o edema muscular, pudiendo afectar al simpático cervical. Si el trauma es potente puede dar lugar a un hematoma retrofaríngeo (dificultad para deglutir y afonía).

- Lesiones primarias de la columna cervical: aplastamientos discales con distensión ó rotura del ligamento longitudinal anterior y rotura del anillo fibroso anterior. Desinserción del platillo vertebral superior e inferior, dando lugar a hemorragia de los tejidos circundantes y en agujeros de conjunción, con compresión de las raíces y de la arteria vertebral. Subluxación de las articulaciones intervertebrales y rotura del aparato capsuloligamentoso, con compresión de las raíces nerviosas y de las arterias vertebrales.

- Lesiones secundarias de la columna vertebral: responsables de la larga duración del proceso. Son las degeneraciones intervertebrales de los discos intervertebrales, de las articulaciones intervertebrales y la formación de osteofitos reactivos localizados en los cuerpos vertebrales y apófisis unciformes.

Las lesiones por el mecanismo flexor, son menos frecuentes por menor fuerza y mayor resistencia de las estructuras, rotura del ligamento interespinoso y/o de las apófisis articulares, rotura de las apófisis espinosas, rotura de la parte posterior del anillo fibroso<sup>24</sup>.

Otra forma de clasificar las lesiones es la que propone Rodríguez AL., las cuales variarán según la intensidad del traumatismo:

*Extensión:*

1. Por fuerzas de distracción en estructuras

anteriores:

- Desgarros esofágicos.
- Desgarros en el ligamento vertebral común anterior.
- Desgarros en la musculatura prevertebral, escalenos y esternocleidomastoideos.
- Avulsiones de las inserciones anteriores del disco intervertebral o desgarros en sus fibras anteriores.
- Lesión de la apófisis odontoides por compresión del arco anterior del atlas.

2. Por fuerzas compresivas en estructuras posteriores:

- Hemartros o fracturas en las articulaciones cigoapofisarias ya que son el primer tope óseo a la extensión.
- Fracturas de apófisis espinosas.

*Flexión:*

1. Lesiones en estructuras anteriores:

- Desgarros de las fibras anteriores del disco intervertebral a causa de la tensión por la translación anterior de la vértebra.

2. Lesiones en estructuras posteriores:

- Lesiones de la musculatura cervical posterior.
- Desgarro del ligamento transversal con grave compromiso vital o fractura de la apófisis odontoides por compresión de este ligamento en su cara posterior.

Según la fase de latigazo cervical en la que nos encontremos, Fernández C y cols. definen las siguientes lesiones:

- Durante los primeros 100 ms después del impacto: afectación de las articulaciones interapofisarias.

Estas articulaciones se deslizan una sobre otra, lo cual genera una fuerza de compresión localizada. Esta compresión sobre las carillas articulares puede producir desgarros y hemartros sobre las mismas. Hay un componente tanto de compresión como de deslizamiento, esto provoca que la parte posterior de las articulaciones sea más comprimida que la parte anterior de las mismas, generando un mecanismo de pellizco y una distensión de la cápsula articular en la región anterior de los cuerpos vertebrales.

- Entre los 100-200 ms después del impacto: afectación de los discos intervertebrales.

La columna cervical adopta una curva en forma de "S". La zona de mayor conflicto articular se encuentra sobre los cuerpos vertebrales de C5-C6, que son las zonas más móviles del raquis cervical. El momento de extensión llega a actuar en los niveles inferiores de la columna cervical, mientras que el momento de flexión actúa en los niveles superiores. Debido a las grandes fuerzas de cizallamiento que acontecen en esta fase del

impacto, es en este momento en el cual los discos intervertebrales sufren mayor compresión y riesgo de desgarrarse. Este mecanismo de cizallamiento del disco se ve más acusado por el movimiento de rotación anormal, pero no excesivo, impreso sobre los cuerpos vertebrales.

- Fase final (a partir de los 200 ms): afectación del tejido muscular.

En esta fase se produce el movimiento de extensión y posterior flexión del cuello más allá de sus límites fisiológicos. Los músculos son reclutados de forma exhaustiva, dando lugar a un reforzamiento de las estructuras articulares, y moderando el desplazamiento angular de la cabeza. Debido al excesivo trabajo de sostén muscular, se han realizado estudios en los que se visualizan desgarros y distensiones musculares mediante examen por ultrasonido y IRM. Los músculos presentaban desgarros parciales o totales, aunque en la mayoría de los casos se evidenciaban en la clínica reacciones de tipo contractura. Además de contracturas y desgarros musculares, el tejido muscular puede cursar con desarrollo del síndrome de dolor miofascial, caracterizado por la presencia de puntos gatillo miofasciales.

En cualquier caso, vamos a encontrar una gran variedad de lesiones que pueden aparecer en los pacientes que sufren este mecanismo, lo que no quiere decir que todas vayan a estar todos presentes en un mismo individuo:

- *Articulaciones interapofisarias:* son la víctima más común de los movimientos combinados de flexión, cizallamiento y compresión, especialmente si la cabeza estaba rotada hacia un lado en el momento del impacto. Se puede producir rotura de la cápsula articular, efusión hemática, fisuras, lesiones del cartílago articular<sup>16,26,34,35</sup> o incluso la fractura de estas articulaciones<sup>26</sup> (Figura 11).

Las apófisis articulares inferiores de la vértebra suprayacente se pueden enganchar en el pico anterosuperior de las articulares de la vértebra subyacente; este tipo de luxación con "enganche" de las articulares es muy difícil de reducir y pone en peligro al bulbo y la médula, con riesgo de muerte súbita, de cuadriplejía o paraplejía<sup>31</sup>.

- *Lesiones musculares:* cuando el cuello se extiende más allá de su punto de resistencia, tiene lugar la rotura de fibras musculares, edema muscular, hematomas, tortícolis, sobre todo a nivel de esternocleidomastoideo, escalenos y largo del cuello. Estas manifestaciones suelen aparecer a las 12-24 horas del accidente<sup>5,16,24,35</sup>. También podemos encontrar lesiones en la musculatura cervical anterior y músculos paravertebrales. La patología demostrada ha sido la de desgarros parciales o totales y hemorragias y no hay estudios de patología

muscular crónica. La explicación más aceptada es que estas lesiones curarían con una cicatriz no dolorosa<sup>26</sup>. Sin embargo, Martínez F. y cols aseguran que esta lesión afecta principalmente a las fibras intrahusales aunque las fibras extrahusales son también dañadas cuando la fuerza es excesiva. El edema y la microhemorragia por daño parcial de las fibras musculares condicionan un nódulo fibroso mioaponeurótico (área de gatillo) que se conserva como foco de irritabilidad o espasmo que conlleva a la limitación de la movilidad y probable sintomatología crónica.



Figura. 4 IRM sagital que pone de manifiesto una hernia discal aguda C5-C6 tras un accidente de tráfico (35).

- **Lesiones ligamentosas:** se producen fundamentalmente a nivel del ligamento vertebral común anterior (LVCA) ya que está íntimamente unido al annulus anterior del disco intervertebral, indicando que las lesiones ligamentosas

estarán frecuentemente asociadas a lesiones del disco<sup>5,16,26,34,35</sup>. También pueden aparecer lesiones del ligamento interespinoso<sup>16,26,35</sup>, del ligamento amarillo y del ligamento vertebral común posterior (LVCP)<sup>16,35</sup>.

- **Discos intervertebrales:** se producen prolapsos anteriores cuando se asocian roturas del LVCA, o posteriores cuando la cabeza retorna hacia delante para alcanzar la hiperflexión<sup>5</sup>. Las lesiones típicas son avulsiones del disco del plato vertebral y

arrancamientos/heridas del annulus fibrosus anterior. También se ha visto la separación del disco de la vértebra o la fractura del plato vertebral. Las lesiones en la parte anterior del disco se producen con más frecuencia en los mecanismos de hiperextensión que en los de hiperflexión<sup>16,26,34,35</sup>. Las hernias de disco (Figura 4) se encuentran en el 26% de los casos, aunque hoy en día se diagnostican porcentajes mayores gracias a la IRM<sup>4</sup>.

- **Lesiones óseas:** poco frecuentes. En ocasiones ocurren fracturas transversales y horizontales de los cuerpos vertebrales e incluso acunamientos cuando la cabeza está lateralizada<sup>5,16,35</sup>. Existen referencias aisladas de fracturas de láminas y pedículos, de las apófisis transversas, de las espinosas y de los cuerpos vertebrales por compresión<sup>26</sup>.

- **Lesiones vasculares:** especial mención merecen las arterias vertebrales que discurren por el foramen transverso y que pueden ser anguladas, colapsadas o trombosadas, y excepcionalmente rotas, pudiendo dar origen a un síndrome de Walleberg. Menos frecuentes son las lesiones de las arterias carótidas. También se han descrito lesiones de la arteria espinal anterior provocadas por este mecanismo<sup>5,26</sup> y oclusiones agudas de la arteria cerebelosa posteroinferior<sup>24</sup>.

- **Lesiones nerviosas:** puede tratarse de lesiones radiculares, medulares y cerebrales. Estas lesiones pueden ser más frecuentes o verse agravadas cuando existen factores coadyuvantes de trastorno congénito o adquirido a nivel cervical (malformaciones congénitas, estenosis del canal

**Clasificación de fracturas de odontoides**

Tipo I	Afecta al vértice de la odontoides y son oblicuas en su orientación. Probablemente representa la avulsión de la inserción del ligamento alar
Tipo II	Afecta a la base de la odontoides, en la unión con el cuerpo del axis
Tipo III	Extensión de la fractura hasta el cuerpo vertebral del axis, abarcando ambas carillas articulares superiores.

Tabla 2 Clasificación de las fracturas de la apófisis odontoides del axis.

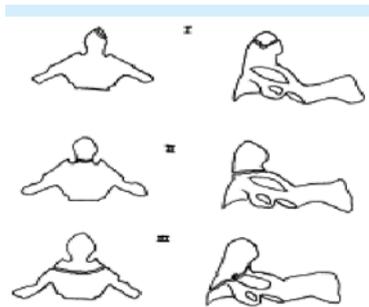


Figura. 5. Tipos de fracturas de la apófisis odontoides del axis (9).



Figura. 6. Fractura de la apófisis odontoides del axis (9).



Figura. 7. Fractura Tipo II de la apófisis odontoides (39).

raquídeo, procesos degenerativos artrósicos...)<sup>5</sup>. Las ramas superficiales del plexo cervical, el n. Auricular mayor, el n. Cervical superficial y los supraclaviculares atraviesan la fascia cervical y rodean al ECM, pueden ser elongados con la extensión del cuello, y estas lesiones por tracción se traducen en zonas de hipoestesia y disestesias asociadas a piel seca<sup>24</sup>.

- *Complejo atloaxoideo*: las fracturas del atlas o del axis pueden asociarse a lesiones neurológicas graves e incluso a la muerte. Podemos encontrar lesiones ligamentosas (desgarro o estiramiento de los ligamentos alares que puede producir hiper movilidad de la articulación atlas-axis)<sup>34</sup>, fracturas del proceso odontoideo, lesiones en otras partes de C2 como en las láminas y en las articulares superiores. Las lesiones del atlas son menos frecuentes<sup>16,26,34,35</sup>.

En la Tabla 2 y Figura 5 podemos ver la clasificación de las fracturas de la apófisis odontoides del axis<sup>29</sup>.

Es más frecuente que el ligamento transversal resista y lo que se produzca sea la fractura de la odontoides, ya que las velocidades del latigazo provocan amplitudes de movimiento importantes en tiempos de entre 40 y 100 ms. En este rango la elasticidad del ligamento podría disminuir, sorprendiendo así su resistencia a la de la base de la apófisis odontoides.

Las fracturas Tipo I son poco frecuentes, las Tipo II son las más frecuentes y dadas a la no unión, con lo que pueden necesitar cirugía fijadora (Figuras 6 y 7), y las fracturas Tipo III suelen consolidar bien con tratamiento conservador porque su superficie de fractura es muy extensa<sup>9</sup>. En ciertas ocasiones estas fracturas pueden pasar inadvertidas si el paciente está inconsciente, intoxicado o si ha tenido alguna lesión craneal asociada. Alrededor del 50% de las fracturas de odontoides se asocia con otras lesiones de tipo contusión cerebral, fractura de mandíbula o fracturas de algún miembro<sup>29</sup>.

- *Subluxación-luxación cervical*: mecanismo de flexión más rotación, asociación de movimientos que consigue desgarrar el complejo ligamentoso posterior, y hace posible, en principio, que la vértebra superior se deslice sobre la inferior. La rotura del complejo ligamentoso posterior basta para que una carilla se deslice sobre otra y se rompa el disco intervertebral, según la intensidad de la energía cinética aplicada, hasta que se produzca una subluxación o luxación. A la palpación se descubriría la presencia de un escalón interespinoso exagerado, lo que puede significar la presencia de inestabilidad ligamentosa posterior. En los demás casos se asocia el déficit neurológico correspondiente al nivel lesional<sup>36</sup>. El vértice de la

columna cervical lordótica es C3 a C4 siendo el nivel donde es recibida la máxima hiperextensión para producir una subluxación posterior<sup>8</sup> (Figura 8).

- *Rectificación de la lordosis cervical*: unos reportan que la rectificación de la lordosis cervical en pacientes que han sufrido latigazo cervical sugiere espasmo muscular causado por el dolor posterior a la lesión y que se asocia a mal pronóstico<sup>14</sup>, afirmación que se desecha en otro trabajo<sup>17</sup>; otros dicen que la rectificación de la lordosis sugiere lesión discoligamentaria; sin embargo, la rectificación o la inversión de la curva lordótica cervical ha sido hallada en población normal, sugiriéndose que la curvatura cervical no lordótica y la cifosis angular en los pacientes con lesión aguda del cuello ocasionada por mecanismo de aceleración constituyen variantes anatómicas no patológicas pero estadísticamente menos frecuentes que también se observan en sujetos sanos<sup>14,17</sup>. Además, en los sujetos más jóvenes la curvatura cervical tiende a ser menos lordótica<sup>17</sup> (Figura 9).

- *Lesiones de la articulación temporomandibular (ATM)*: se pueden clasificar en intracapsulares (que afectan al cóndilo mandibular, discos articulares y fosa glenoidea; y extracapsulares interesando el sistema musculoligamentoso de la ATM). Las lesiones pueden ocurrir por acción inmediata e indirecta del impacto sobre la ATM (whiplash temporomandibular) en un accidente por colisión posterior, en el que se comunica una presión multidireccional, con la hiperextensión del cuello, que si se acompaña de una apertura excesiva de la boca, ello puede provocar lesión directa en la ATM, cuando se sobrepasan los límites articulares fisiológicos. La elongación de los músculos masticatorios produce reflejamente el cierre brusco de la boca, y junto con la hiperflexión de la cabeza en una segunda fase, si llega a chocar la mandíbula con el pecho puede provocar lesiones articulares y dentales. En estas circunstancias, el complejo articular puede verse dislocado, afectando al menisco y ligamentos, con hemorragia y edema en la cápsula articular (la cual sufre un estiramiento



Figura 8. Fractura de la apófisis espinosa de C6 y subluxación de C6 sobre C7 (35).

Figura 9. En la primera imagen se observa una rectificación de la columna cervical, mientras que en la segunda se pone de manifiesto una inversión de la curva lordótica (20).

excesivo). Un modelo físico antropométrico ha demostrado que en el movimiento rotatorio de la cabeza causa la apertura de la boca y su repercusión en los cóndilos mandibulares.

También puede ocurrir por un mecanismo crónico, por efecto sobrevenido a raíz de una lesión cervical por whiplash que, a partir de ese momento, incide en el normal funcionamiento de la ATM, provocándole un daño. La ATM en el preciso momento que se produce el impacto no resulta lesionada. Los acontecimientos sobrevenidos a raíz del accidente es lo que determinará un efecto nocivo sobre el complejo temporomandibular. Situaciones anómalas del cuello, por ejemplo la modificación post-impacto de la lordosis fisiológica, canaliza un efecto patomecánico, continuo y repetitivo que sobrecarga, más allá de los límites fisiológicos tolerables, el complejo biomecánico temporomandibular, determinando lesiones y secuelas en el mismo<sup>4,26,35,37</sup>.

- *Lesiones lumbares asociadas*: presentan en el 30% de los casos. Se caracterizan por dolor lumbar y en extremidades inferiores, asociándose la posibilidad de la presencia de hernias discales a este nivel.

- *Lesiones cerebrales*: las contusiones cerebrales

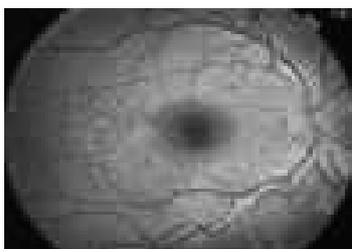


Figura 10. Retinología del ojo derecho que muestra un moteado amarillento paramacular.

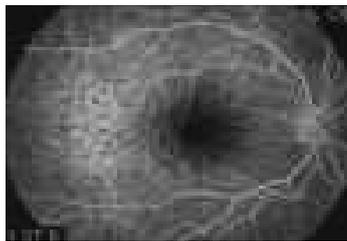


Figura 11. Angiografía del ojo derecho que muestra un punteado hiperfluorescente correspondiente al moteado paramacular.

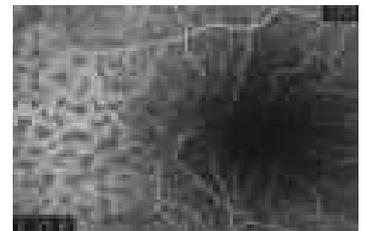


Figura 12. Detalle de las lesiones hiperfluorescentes de la Figura 18.

presentan en el 61% de los casos, caracterizadas por síntomas iniciales de confusión, desorientación temporoespacial, y lentitud de respuesta. Posteriormente puede aparecer cefalea persistente, dificultad de concentración y una gran variedad de síntomas de ansiedad, irritabilidad, insomnio y alteraciones de conducta. Pueden presentarse también alteraciones vasomotoras y vértigo (4). También pueden aparecer hematomas subdurales, el problema es que estas lesiones, habitualmente pequeñas, pueden pasar desapercibidas<sup>16,26,35</sup>.

- *Visceras*: distensión de las capas musculares del esófago da lugar a desgarros de las mismas con fenómenos de edema e incluso roturas con hematomas. La tráquea sufre la misma suerte, lo que produce las dificultades en la deglución y del lenguaje. Se puede llegar a producir la perforación del esófago cervical, lesión muy grave que puede

producirse por la hiperextensión del cuello y acabar originando una mediastinitis con sepsis. El mecanismo de producción estaría en relación bien con una perforación directa por un osteofito, o por el atropamiento de la pared esofágica entre dos cuerpos vertebrales adyacentes durante la fase de flexión aguda de latigazo cervical<sup>4,26</sup>.

- *Cadena simpática*: bien por lesión directa como consecuencia de la hiperextensión o por afectación secundaria a edemas o hemorragias de los músculos vecinos puede producirse esta lesión. Se traduce clínicamente en alteraciones de la visión, diplopía y nistagmus<sup>5</sup>.

- *Parálisis de las cuerdas vocales*: producidas por afectación del nervio recurrente laríngeo<sup>16,26,35,38</sup>.

- *Retinopatía traumática*: se cree que tiene una etiología vascular, por un aumento de la presión intravascular con rotura de la barrera hematorretiniana<sup>39</sup> (Figuras 10, 11 y 12).

- *Avulsión del occipital*: por arrancamiento del ligamento nuchal<sup>16,26,35</sup>, lesión del nervio simpático cervical (Síndrome de Horner completo o parcial) y de la médula espinal sin fracturas<sup>5,16,26,35</sup>, hematomas prevertebrales comprometiendo las vías aéreas (26).

### Sintomatología

Por un lado Fernández J y cols. distinguen tres cuadros clínicos:

· Síndrome cervical local: caracterizado por dolor y rigidez de cuello. Es una disfunción benigna que se limita a una alteración de la columna cervical sin componente neuropsicológico o sensorial involucrado.

· Síndrome cervical descendente: disfunción cervical que cursa como un síndrome cervicobraquial. Aparece una lesión en la columna cervical asociada a radiculopatía.

· Síndrome cervical ascendente: disfunción cervical que cursa con alteraciones cocleovestibulares, oculares, cognitivas y psiquiátricas. Es conocido también como síndrome cervicoencefálico<sup>10</sup>.

La sintomatología que definen unos autores<sup>26,35</sup> es:

a) Dolor en la región del cuello: la manifestación principal del SLC es el dolor en el cuello. 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 de 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<sup>34</sup>.

b) Cefalea: a continuación del dolor del cuello, es la cefalea en síntoma más frecuente en el SLC, y en algunos casos el principal. Suele ser suboccipital u occipital, con irradiación hacia la región temporal u orbital. 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. En términos anatómicos podrían ser explicados por el hecho de que las ramas aferentes de los tres primeros nervios cervicales terminan en el núcleo del trigémino. Así, dolores transmitidos por estos nervios cervicales pueden distribuirse por la zona del trigémino y explicar dolores de cabeza suboccipitales en ciertas lesiones de origen cervical. También pueden ser el resultado de lesiones en la articulación atlantoaxoide lateral<sup>34</sup>.

c) Alteraciones visuales: los pacientes aquejan alteraciones visuales pero casi nunca se han caracterizado. Se adscriben a errores de acomodación visual. La capacidad de acomodación parece estar disminuida. Las explicaciones fisiopatológicas 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. De las tres, la alteración del tronco simpático cervical, situado delante de la columna cervical, podría producirse en los mecanismos de hiperextensión. Esta lesión se manifestaría con un Horner. La visión borrosa y la dificultad de enfoque o de acomodación pueden ser debidas a una hiperactividad simpática provocada por el dolor 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<sup>9</sup>).

d) Vértigo y alteraciones auditivas: presencia de sensaciones de desequilibrio o vértigo, a menudo en asociación con otros síntomas auditivos o

vestibulares. Estas alteraciones ocurren en ausencia de disfunción vestibular o neurológica. 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 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. La lesión directa del aparato vestibular también se han implicado en el síndrome vertiginoso después de un SLC. En oídos afectados con síntomas auditivos hay un alto grado de pacientes con oclusión por cerumen del oído, lo que puede provocar esos síntomas<sup>40</sup>.

e) Debilidad y falta de fuerza: lo más frecuente son sensaciones de debilidad, pesadez y fatiga de los miembros superiores, sin consistencia del examen clínico. En la mayor parte de los casos se califican de histéricos, si bien la sensación de cansancio en los miembros parece tener una relación neurofisiológica con el dolor. Parece que aquellos pacientes con dolor crónico del cuello por SLC pueden desarrollar una inhibición de los reflejos musculares. Esto afectaría sobre todo a los músculos del cuello y de los brazos. Cualquier esfuerzo para levantar algo requeriría un mayor esfuerzo central, lo que se traduciría en una sensación de debilidad y cansancio precoz. Si además, existe dolor de brazos, la inhibición refleja puede iniciarse también en ellos, aumentando la sensación de pesadez de los mismos.

f) Parestesias: sensaciones de hormigueo, picazón y de entumecimiento de 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 bajas. Con mucha mayor frecuencia, estos síntomas son intermitentes y no se asocian a ningún síntoma neurológico. Las parestesias pueden ser debidas a un "síndrome de desfiladero" torácico originado por la compresión de los troncos más inferiores del plexo braquial cuando pasan entre el escaleno anterior y el medio, por encima de la clavícula. 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. En muchas ocasiones, todos los estudios son normales o aportan escasa información, por lo que la interpretación de ésta

sintomatología se hace difícil e incluso sospechosa de posible magnificación o simulación por el paciente<sup>4</sup>.

g) Alteraciones de la concentración y de la memoria: 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. Los pacientes que han sufrido un SLC presentan 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. Lo que no está aclarado es qué déficits cognitivos son debidos al impacto del dolor crónico, la depresión y la ansiedad y cuáles son debidos al efecto de la medicación.

h) Alteraciones psicológicas: los pacientes con SLC pueden presentar alteraciones psicológicas a causa del estrés. Los síntomas en un SLC presentan componentes físicos y psíquicos, y la respuesta psicológica se desarrolla con posterioridad al daño físico. La evolución hacia la cronificación del dolor y la respuesta psicológica se establece, en la mayoría de los casos, en los primeros tres meses de la lesión (la mayor capacidad para influir en la historia natural del SLC se produce durante este período).

Otro autor<sup>24</sup> enumera la siguiente sintomatología:

- **DOLOR CERVICAL:** es el síntoma más frecuente, que aparece, casi siempre después de un intervalo libre, mal pronóstico si éste es menor de una hora, generalmente entre 6 hasta 72 horas tras el accidente. El dolor aumenta con los movimientos activos y pasivos de la columna cervical, los cuales están limitados y son dolorosos. Se trata de una cervico-braquialgia que no sigue un patrón de distribución radicular y que puede irradiarse hacia región interescapular, clavículas, tórax y región suboccipital. Muchas veces en la fase aguda la contractura muscular impide el edema apareciendo éste tras el relajamiento nocturno, con el consiguiente empeoramiento de la sintomatología. En los casos de curso sin complicaciones, la sintomatología dolorosa difusa cede a los 8-10 días, al tiempo que mejora lentamente la movilidad.

- **DISFAGIA:** posiblemente debido al edema faríngeo o hematoma retrofaríngeo por elongación esofágica y faríngea. El comienzo temprano constituye un dato de mal pronóstico, la que aparece pasadas varias semanas es debida por lo general a un problema emocional, y es bastante frecuente (10%).

- **VISION BORROSA:** breve e intermitente, si persiste puede ser debida a lesión en las arterias vertebrales, o a afectación del simpático cervical (Horner).

- **TINNITUS:** su etiopatogenia es desconocida, (lesión temporomandibular, cierre transitorio de arterias vertebrales en el momento de la lesión, o daño directo en el oído interno), generalmente por sí solo carece de significación pronóstica, muy frecuentemente ya existían anteriormente al accidente problemas auditivos.

- **VERTIGO:** de inicio precoz y severo indica grave lesión: espasmo ó compresión de la arteria vertebral ó trastorno del oído interno. Generalmente lo que existe es la sensación de girar o virar por la imposibilidad de enderezar el cuello por contractura de los músculos que enderezan el cuello, desaparece cuando el cuello recupera su normal movilidad.

- **SINTOMAS VEGETATIVOS:** náuseas, vómitos, mareos, trastornos auditivos, zumbidos de oídos, centelleos, sudoraciones profusas, anomalías pupilares. Generalmente son debidos a una irritación del simpático cervical, del plexo simpático circundante a la arteria vertebral.

- **SINTOMAS DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR:** la hiperextensión determina la apertura bucal rápida que puede originar lesión en la articulación.

Se remite a una descripción de síntomas debidos a perturbaciones del sistema masticatorio, en relación con la articulación aludida. El Síndrome Temporomandibular se caracteriza por cursar con un cortejo sintomático muy variado y amplio, como: dolor, molestias, malestar, espasmo muscular en la zona mandibular y sus proximidades (dolor facial, temporal, retrorbital), así como dolores en la región de la cabeza-cuello, dolor, dificultad, con o sin sensación de ruido, para masticar, tragar, abrir la boca, sensación de congestión en el oído y ruidos en la cabeza. Puede haber una persistencia del dolor local en la articulación, zona del masetero e incluso en algunos de los casos, sensaciones parestésicas prearticulares y alteraciones visuales con cuadros de pseudomareo.

El gesto motor de la masticación imprimen movimientos que involucran al cuello, tanto que el maxilar superior participa en los movimientos de apertura; es decir, la cabeza es inclinada ligeramente hacia atrás, por lo que la rectificación de la lordosis cervical interfiere en la dinámica masticatoria, lo que va a acarrear problemas en la masticación y posibles manifestaciones a nivel de la ATM. La falta de tono muscular en la región cervical, provoca inestabilidad en la región, desplazamiento anterior de la cabeza, repercutiendo en el funcionamiento de la ATM. En consecuencia,

las anomalías, lesiones o secuelas cervicales pueden ser determinantes en la mecánica masticatoria dando lugar a manifestaciones patológicas en la ATM<sup>41</sup>.

- **SÍNDROME DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO:** con vivencias continuadas de la situación traumática con angustia y terror, irritabilidad, dificultad de concentración, insomnio. Puede abocar a cuadros ansiosos y depresivos.

- **SINTOMAS PSICOLÓGICOS:** en forma de distrés emocional, con ansiedad y fobia a la conducción, hasta la depresión.

- **SÍNDROME DEL DESFILADERO TORÁCICO:** debido a daño en los músculos escalenos, con edema y fibrosis del tejido circundante que puede comprimir el plexo braquial que pasa a través del triángulo de los escalenos. Dolor en hombros, fatigabilidad, parestesia en cuartos y quintos dedos, edemas en miembros o manos, frialdad y palidez acra.

- **CEFALEAS:** En general diarias, prolongadas que respetan descanso nocturno y persistentes meses después del accidente, de intensidad variable, generalmente a causa de la tensión muscular aunque existe gran variedad de ellas:

- **Cervicogénica:** su origen de causa cervical, con posterior irradiación a la región occipital, parietal, temporal.

- **Neuralgia occipital de Arnold:** neuralgia del nervio occipital mayor, de localización lateralizada, retroauricular o retroorbitaria irradiada al hemisferio correspondiente.

- **Tensional.**

Por disfunción de la articulación temporomandibular.

- **Migraña postraumática:** signo de mal pronóstico, suele aparecer en jaquecosos previos.

Se trata habitualmente de una hemicránea opresiva, sorda y continua, localizada a nivel occipital o temporoparietal, que se puede irradiar a la región escapular y/o braquial ipsolateral. Algunos pacientes refieren además crisis de dolor, episódicas, más severas, precipitadas por la movilización de la cabeza, el ejercicio o el estrés emocional. La migraña, con o sin aura también ha sido comunicada como posible variante clínica. La cefalea, la padecen con mayor frecuencia las mujeres jóvenes de entre 20 y 40 años de edad, lo que se ha relacionado con un volumen menor de la masa muscular cervical femenina.

**Cefalea aguda:** la cefalea se inicia en los primeros 7 días después del traumatismo, y puede pasar que haya una resolución de la cefalea en el plazo de 3 meses después del latigazo cervical, o que haya una cefalea persistente, pero todavía no han pasado 3 meses desde el latigazo cervical.

**Cefalea crónica:** se inicia en los primeros 7 días después del traumatismo y persiste más de 3 meses después del traumatismo.

Dos teorías que explican esta cefalea crónica son: la compresión del ganglio de la raíz dorsal, estiramiento de cápsulas facetarias o a la lesión de estructuras ligamentosas y osteomusculares; estado de hiperalgesia mecánica a nivel del raquis cervical que podría explicar el desarrollo de algunos síntomas varios meses después del trauma<sup>21</sup>.

- **DOLOR LUMBAR:** debido a que la pelvis permanece fija por el cinturón de seguridad mientras el tronco se mueve libremente, es de origen miofascial, puede manifestarse en forma de lumbociatalgia, dolor referido por traumatismo abdominal.

- **SÍNDROME POSTCONTUSIÓN CEREBRAL:** 50% con alteraciones leves en el EEG, con un cuadro de ansiedad, irritabilidad, falta de concentración, insomnio, depresión. Puede ocurrir por choque de la cabeza con alguna parte del automóvil, o por contusión del cerebro dentro del cráneo.

Puede existir también la posibilidad de la aparición temblor y otros desórdenes del movimiento<sup>42</sup> así como puntos gatillo irritativos y dolor miofascial. El dolor a la palpación es, junto al dolor espontáneo, el signo más frecuente y su intensidad y perpetuación se relaciona mucho con la duración del tratamiento. Hay unas localizaciones más frecuentes de dichos puntos: angular de la escápula, esternocleidomastoideos, supraespinosos, infraespinosos, fibras superiores del trapecio, pectorales, deltoides, redondos y dorsal ancho.

Sin embargo, hay razones para dudar de que esta patología sea tan frecuente. Expertos en el dolor miofascial tienen serias dudas sobre la existencia del punto gatillo, rasgo cardinal de los síndromes dolorosos miofasciales. Muchos autores encuentran dolor a la presión de los músculos del cuello en los pacientes con SLC, pero no hay evidencia que presenten puntos gatillo o una diátesis primaria miofascial. Hay indicios claros de que lo que se viene a presentar por algunos pocos autores como puntos gatillo, a nivel de la musculatura cervical se corresponde con exactitud al dolor de las articulaciones interapofisarias<sup>26</sup>.

Uno de los síndromes postraumáticos más paradójicos y que retrasa la curación de los pacientes lo constituye el descrito por Barré-Lieou, que se caracteriza por cefalea occipital, vértigo, ruido de oídos, afonía y ronquera intermitente, fatigabilidad, alteraciones de termorregulación y fenómenos disestésicos en los miembros superiores. Frecuentemente se asocian molestias craneofaciales

en forma de dolor y adormecimiento de extremidades, náuseas, vómitos y eventualmente diarrea. Hay una ausencia del reflejo corneal, cuya causa residiría en una hipertonia del sistema simpático cervical por irritación del tronco simpático entre C5 y D1; se produciría un vasoespasmo en todas aquellas arterias dependientes del mismo. Su incidencia está cercana al 20% de los pacientes que han sufrido un esguince cervical.

Recientemente han descrito una serie de alteraciones cognitivas en los pacientes que han sufrido lesiones por aceleración del cuello. El primero denominado cervicoencefálico caracterizado por cefalea, cansancio, dificultad de concentración, alteraciones en la acomodación visual y otras alteraciones visuales debidas a la intensidad de la luz, alteraciones en la interpretación de algunas señales acústicas. El segundo, denominado síndrome cervical inferior, caracterizado por dolor cervical y en los miembros superiores además de alteraciones en la interpretación de la información visual.

El dolor cervical es generalmente percibido en la nuca, en forma de una sensación profunda y punzante que sufre exacerbaciones con el movimiento. Puede irradiarse a la cabeza, hombros, brazos y a la región interescapular<sup>4</sup>.

La sintomatología referida por el resto de autores consultados es la siguiente:

- McClune T y cols.: dolor de cuello, rigidez de cuello, dolor de cabeza, dolor de zona lumbar, dolor de hombros, perturbación visual/mareos, y una hiperexcitación generalizada y sensibilización del sistema nervioso central<sup>43</sup>.

- Pujol A y cols.: cervicalgia, dolor en la zona del músculo trapecio, cefaleas, parestesias en la extremidad superior, rigidez de columna cervical y contractura en los músculos del cuello.

- García N y cols.: dolor y rigidez cervical, cefalea, omalgia, vértigo, parestesias, tinnitus, depresión, ansiedad, hipocondría, neurosis de compensación, trastornos del sueño, síndrome de estrés postraumático.

- Juan FJ: cervicalgia (entre el 62 y el 100% de los pacientes), cefalea (97% de los pacientes), síndrome del túnel del carpo, mareos/inestabilidad (casi 50% de los pacientes), parestesias, fibromialgia (15% de los pacientes), disfagia (18%), dolor lumbar (42%) y disfunción de la ATM.

- Norris SH y Watt I: dolor de cabeza, disfagia, síntomas visuales y auditivos, dolor en el brazo, parestesias, debilidad o mareos, todo ello añadido al dolor de cuello.

- Richter M y cols.: dolor, rigidez, restricción de la movilidad del cuello, vértigo, náuseas, disfagia,

perturbaciones visuales y auditivas.

- Pobereskin LH: dolor de cabeza, dolor de brazos, dolor de zona lumbar, problemas de concentración, problemas de memoria, mareos.

- González S y cols.: cervicalgia, limitación de la movilidad del cuello (rigidez), sensación de chasquido, espasmo o contractura muscular.

- Ferrari R y cols.: dolor de cabeza, mayor ansiedad o preocupación, tristeza o depresión que antes del accidente, dificultad de concentración, mareos, visión doble o borrosa, problemas de pensamiento, mayor irritabilidad de lo normal, fatiga y pérdida de energía, molestia en los ojos con las luces brillantes, dolor en el cuello y hombros, debilidad en brazos o piernas, problemas para dormir, menor interés en las cosas, entumecimiento de brazos, cara piernas o tronco, hormigueo y otras extrañas sensaciones, ruidos en la mandíbula cuando mastica o habla, dolor de espalda y de mandíbula<sup>27,28,44,45</sup>.

- Ortega A: dolor del cuello, la cefalea y la restricción de movimientos de la columna cervical, pero también pueden apreciarse disestesias, debilidad, dolor de espalda, cansancio, disfasia, trastornos visuales y dolor temporomandibular. El dolor de cuello puede clasificarse en varios grados, según su frecuencia y su intensidad. El dolor leve sería una molestia, el dolor moderado afectaría las actividades o el trabajo del individuo y el dolor grave las dificultaría muchísimo<sup>46</sup>.

- Ruiz JL y cols.: este síndrome se caracteriza por la aparición de un conjunto de síntomas muy polimorfos, secundarios a la aplicación de fuerzas inerciales en la cabeza de un sujeto en el curso de un accidente de tráfico. Podemos distinguir un síndrome agudo y uno tardío, cuando pasados seis meses el paciente sigue sintomático a pesar de que la exploración clínica y radiológica sean negativas. Los síntomas que con más frecuencia acompañan a este síndrome son, por orden de frecuencia: dolor cervical aislado o con braquialgia, cefalea occipital, contractura muscular cervical, dolor interescapular, parestesias en extremidades superiores, vértigos, mareos, síntomas auditivos y visuales. Con frecuencia estos síntomas aparecen en los dos primeros días que siguen al traumatismo y para la mayoría de pacientes cursan de forma benigna, sin dejar secuelas, desapareciendo antes de tres meses. Sin embargo, este síndrome genera un porcentaje no despreciable de síntomas residuales en un 10 a un 30% de los pacientes.

- Rodríguez AL: dolor en la región cervical que puede irradiarse o referirse a regiones dorsal, craneal o miembros superiores, dolor de cabeza, alteraciones en la capacidad adaptativa del ojo y oculomotoras, vértigos, debilidad muscular en

miembros superiores, parestesias, alteraciones de la concentración y/o memoria, disfagias, acúfenos, algias de la ATM, limitación de la movilidad y contracturas en la musculatura cervicodorsal.

- Cervantes RA y cols.: parestesias y anestesia del dedo anular, meñique y cubital, pudiéndose encontrar también la presencia de disfagia, por edema o hematoma retrofaríngeo; visión borrosa, por cierre temporal de la arteria vertebral (síndrome de Horner); tinnitus, lesión temporomandibular, vértigo, por espasmo de la arteria temporal; y disfonía por lesión vascular o hematoma.

- Álvarez BA y cols.: parestesias en manos, dolor de cuello, reducción del rango de movilidad de la columna cervical, dolor de cabeza, dolor de hombro y brazo. En menor proporción: dolor de espalda, vértigo, visión borrosa, fotofobia, fatiga, ansiedad, depresión, irritabilidad, problemas de concentración e insomnio.

- Ramos F y cols.: afecciones musculares, presentando limitación de la movilidad, afección de ligamentos con dolor más intenso, con frecuencia el dolor se generaliza alrededor del cuello y propaga a algún punto distante, como el occipucio, la escápula, la extremidad superior. El paciente se queja de la imposibilidad de mantener la cabeza erecta cuando se inclina hacia delante, siendo difícil colocar la cabeza sobre la almohada, ya que la torsión del cuello es causa de tensión dolorosa sobre los ligamentos distendidos y distensión de las cápsulas articulares. Se pueden presentar molestias vagas, como obnubilación, diplopía, vértigo, náuseas y cefalea, siendo causa aparente de contusión de las arterias vertebrales, la disminución del aporte vascular a la médula espinal y el plexo simpático. Disfagia probablemente debida a edema faríngeo o hematoma, tinnitus, puede ser consecuencia de lesión temporomandibular, por el cierre transitorio de las arterias vertebrales al momento de la lesión.

- Vázquez C y cols.: dolor y rigidez en la región posterior del cuello a nivel de la nuca y del ángulo súpero-interno de la escápula. Cuando exista dolor radicular podrá asentar en un miembro superior (del lado hacia el cual estaba rotada o lateralizada la cabeza) o en ambos. Cuando existe un compromiso de riego sanguíneo en el territorio vértebra-basilar pueden aparecer estados vertiginosos, zumbidos en los oídos, sensación de borrosidad de la visión, diplopía, etc. La disfagia está presente cuando la lesión afecta al esófago y aparecerá ronquera y disfonía cuando exista afectación traqueal o compromiso de los nervios recurrentes por lesión directa de las estructuras colindantes, cefalea, omalgia, vértigo, parestesias, tinnitus, depresión, ansiedad, hipocondría, neurosis de compensación,

trastornos del sueño y síndrome de estrés postraumático.

- Martínez F y cols.: aproximadamente el 20% refieren síntomas en la región cervical y de éstos el 25% referirán un dolor crónico de la región.

Existen también alteraciones que se pueden manifestar en cualquier grado: sordera, vértigo, tinnitus, dolor de cabeza, pérdida de memoria, disfagia y dolor de la ATM. Los síntomas musculoesqueléticos son disminución o ausencia de los reflejos tendinosos profundos. Los síntomas neurológicos son debilidad y alteración sensitiva.

En las lesiones agudas la reducción de movilidad es muy significativa en todos los arcos de movilidad: flexión, extensión, flexión lateral y rotación del cuello.

- Robaina FJ: radiculitis cervical que se presenta en el 70% de los casos manifestándose por dolor cervical irradiado a mandíbula, hombros, región anterior del tórax y extremidades superiores en trayectos metaméricos. Pueden existir anormalidades transitorias de los reflejos y/o sensibilidad. Confusión, desorientación temporoespacial y lentitud de respuesta, cefalea persistente, dificultad de concentración, ansiedad, irritabilidad, insomnio y alteraciones de conducta, alteraciones vasomotoras, vértigo, tensión muscular progresiva, dolor lumbar y en extremidades inferiores.

En muchas ocasiones, las manifestaciones clínicas persisten en el tiempo constituyendo lo que se denomina como esguince cervical tardío (ECT). Se trata de todo un grupo de síntomas que persisten más de 6 meses después del accidente de tráfico. La sintomatología predominante en esta situación consiste en cefalea persistente, nalgia y rigidez cervical. Se puede presentar además dolor en las extremidades superiores. Se asocian además síntomas de ansiedad, irritabilidad, depresión y alteraciones del sueño.

Clasificación de la severidad de los síntomas:

- Grupo A: libre de síntomas.
- Grupo B: los síntomas no interfieren en el trabajo ni el ocio del paciente.
- Grupo C: los síntomas restringen las actividades de ocio y laborales con o sin uso intermitente de analgésicos, ortesis o fisioterapia.
- Grupo D: los síntomas impiden el trabajo, necesita analgesia, ortesis y fisioterapia continuada y requiere consultas médicas repetidas<sup>26</sup>.

Como es de esperar, la mayoría de los autores encuentran una relación directa entre la violencia del impacto y el dolor tras la lesión<sup>16</sup>.

Se piensa en muchas ocasiones que los pacientes son simuladores, que el padecimiento y por tanto los

síntomas son psicógenos, es habitual el drama “sin síntomas” de tensión en el cuello, cuando el paciente refiere continuar con la sintomatología, a pesar de haber agotado todos los recursos terapéuticos. Por tanto, se duda de la existencia de los síntomas posteriores a una lesión por latigazo, argumentándose que dicha sintomatología es menos común que lo que la literatura indica<sup>31</sup>.

## DISCUSIÓN

En cuanto a las lesiones que se producen, Juan FJ dice que impactos de baja velocidad (menos de 14 Km/h) no pueden producir síndromes asociados a latigazo cervical<sup>12</sup>, sin embargo otros autores describieron la cinemática responsable de la mínima velocidad a la cual se puede producir una lesión a nivel cervical por aceleración y desaceleración forzada, siendo de 6 a 8 Km/h. La mayoría de los autores definen las lesiones sin clasificarlas de ningún modo, mientras que hay autores que las dividen en función de si se han producido por un mecanismo de flexión o extensión<sup>9,24</sup>; o en función de las etapas por las que pasa el accidentado en el momento de la colisión<sup>47</sup>.

Casi todos los autores van a hablar de las mismas lesiones con pequeñas diferencias, o patologías que sólo se comentan en algunos estudios como la retinopatía traumática<sup>39</sup>, parálisis de las cuerdas vocales<sup>16,26,35,38</sup>, avulsión del occipital<sup>16,26,35</sup>, lesión del nervio simpático cervical (Síndrome de Horner completo o parcial) y de la médula espinal sin fracturas<sup>5,16,26,35</sup>, hematomas prevertebrales comprometiendo las vías aéreas<sup>26</sup> o perforación esofágica<sup>4,26</sup>.

Suso y cols. comentan que no hay estudios de patología muscular crónica, sin embargo Martínez F y cols. si sugieren una sintomatología crónica producida por nódulos fibrosos mioaponeuróticos que se conservan como foco de irritabilidad o espasmo.

Unos autores<sup>31,48</sup> afirman que en la extensión se pueden producir lesiones del ligamento longitudinal anterior y éste puede producir fracturas del cuerpo vertebral por avulsión; comentario que discute Ramos F y cols. quienes dicen que en un traumatismo por hiperextensión, el ligamento longitudinal anterior es muy potente, y salvo cuando está reblandecido por una enfermedad previa, raras veces se desgarran, en cambio las vértebras son impulsadas por una posición de lordosis extrema, las articulaciones superiores se desplazan en grado extremo hacia abajo y se distienden los ligamentos capsulares.

Hablando de la rectificación de la lordosis cervical, Trueba C y cols. sugieren que se produce por un espasmo muscular causado por el dolor

posterior a la lesión, afirmación que se desecha en otro trabajo<sup>17</sup>.

En cuanto a la sintomatología si hay diferencias entre autores, no siendo éstas demasiado significativas. Fernández J. habla de tres cuadros clínicos dando solamente detalles superficiales de las manifestaciones clínicas.

Mientras la mayoría de los autores hablan de problemas auditivos, un estudio<sup>40</sup> sugiere que en oídos afectados con síntomas auditivos hay un alto grado de pacientes con oclusión por cerumen del oído, lo que puede provocar esos síntomas.

No todos los síntomas los describen todos los autores, de esta manera encontramos que el dolor de cuello y la cefalea sí están presentes en prácticamente todos los estudios, la rigidez, los problemas auditivos y visuales, algias de la ATM, el vértigo, el tinnitus, los mareos, las parestesias, las alteraciones de la concentración y de la memoria están una mayoría de los trabajos; y hay otros síntomas que aparecen menos como son el dolor lumbar y de hombros, náuseas, disfagia, sudoraciones profusas, insomnio, ansiedad, depresión, irritabilidad, puntos gatillo, fotofobia o alteraciones de la voz.

## CONCLUSIÓN

El mecanismo de latigazo cervical es muy complejo, ya que entran en acción gran variedad de estructuras no sólo de la columna cervical sino también del resto del cuerpo, y los movimientos que se producen no tienen un gran recorrido.

En respuesta al primero de los objetivos planteados en esta revisión vamos a encontrar gran variedad de lesiones, diferenciando lesiones óseas, musculares, nerviosas, vasculares, articulares, ligamentosas, discales, medulares, cerebrales y viscerales.

Para contestar segundo objetivo, exponemos la sintomatología que pueden presentar los pacientes que han sufrido las lesiones anteriores a causa de un mecanismo de latigazo cervical, como son: dolor de cuello, dolor de hombros y extremidades superiores, dolor lumbar, cefaleas, alteraciones visuales y auditivas, vértigo, debilidad y falta de fuerza, parestesias, edemas en miembros, alteraciones de la concentración y de la memoria, alteraciones psicológicas, disfagia, tinnitus, síntomas vegetativos (náuseas, vómitos, mareos, sudoraciones profusas), síntomas en la ATM (dolor y ruidos), puntos gatillo, rigidez y falta de movilidad, frialdad y palidez, irritabilidad, trastornos del sueño, ansiedad, fobia a la conducción, fatigabilidad y depresión.

Son una gran variedad de lesiones y de síntomas

que se pueden dar en los pacientes, pero que no necesariamente aparecerán en todos ellos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. McClune T, Burton AK, Waddell G. Whiplash associated disorders: a review of the literature to guide patient information and advice. *Emerg Med J*. 2002;19:499-506.
2. Cassidy JD, Carroll LJ, Côté P, Lemstra M, Berglund A, Nygren A. Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *N Engl J Med*. 2000;342(16):1179-1186.
3. García N, Burillo G, Osuna JM, García V. Síndrome de latigazo cervical y pruebas radiológicas. *Aten Primaria*. 2003;32(7):438-9.
4. Robaina FJ. Esguince cervical. Características generales y aspectos médico-legales. *Rev Soc Esp Dolor*. 1998;5:214-23.
5. Vázquez C, Joachim GF, De Miguel MT, Saldaña C, Gómez F. Lesiones por latigazo de la columna cervical. En: Fundación Mapfre, editores. *Lesiones de la columna cervical y hombro*. Madrid: Editorial Mapfre; 1983. p. 217-22.
6. Mealy K, Brennan H, Fenelon GC. Early mobilisation of acute whiplash injuries. *Br Med J*. 1986;292:656-7.
7. Whiplash.es [homepage on the Internet]. Badalona; c2005-2007 [actualizado 13 Abr 2007; citado 24 Abr 2007]. Disponible en: <http://www.whiplash.es/>.
8. Ramos F, Gil F, Trueba C. Clasificación y manejo de las lesiones cervicales producidas por mecanismo de aceleración-desaceleración. *Acta Ortopédica Mexicana*. 2003;17(5):211-15.
9. Rodríguez AL. Fractura de la apófisis odontoides en un latigazo cervical: a propósito de un caso. *Fisioterapia*. 2001;23(2):77-88.
10. Garamendi PM, Landa MI. Epidemiología y problemática médico forense del síndrome de latigazo cervical en España. *Cuadernos de Medicina Forense*. 2003;32:5-18.
11. Fernández J, Fernández C, Palomeque L. Efectividad del tratamiento fisioterápico en las lesiones por aceleración-deceleración del raquis cervical. *Fisioterapia*. 2002;24(4):206-213.
12. Juan FJ. Síndrome asociado a latigazo cervical. *Rev Clin Esp*. 2004;204(6):326-30.
13. Pujol A, Puig L, Mansilla J, Idiaquez I. Síndrome del latigazo cervical: factores relevantes en el pronóstico médico-legal. *Med Clin*. 2003;121(6):209-15.
14. Trueba C, Alcázar D, Villazón JM. Correlación clínica vs radiológica en esguinces cervicales secundarios a colisión automovilística. *Acta Ortopédica Mexicana*. 2005;19(5):221-4.
15. Garamendi PM, Landa LI. Aproximación al análisis de los parámetros de valoración médico forense en relación con el síndrome de latigazo cervical en Vizcaya. Estudio retrospectivo de los años 1995, 1997, 1999, 2001 y 2002. *Cuadernos de Medicina Forense*. 2003;32:19-34.
16. Ortega A. Revisión crítica sobre el síndrome del latigazo cervical (I): ¿de veras existe una lesión anatómica?. *Cuadernos de Medicina Forense*. 2003;34:5-13.
17. Rosas JA, Méndez JV, Flores A, Beltrán R, Buffo I, Bohon JA. Análisis comparativo de la curvatura cervical entre sujetos sanos y pacientes con lesión aguda del cuello ocasionada por mecanismo de aceleración. *Acta Ortopédica Mexicana*. 2005;19(5):210-20.
18. Beltrán JA, Hernández LH, Urriolagoitia LG, Rodríguez RG, Dufo M, González A. Distribución de esfuerzos por la acción de cargas de compresión en la vértebra cervical C5, empleando el método del elemento finito. *Científica*. 2005;9(3):135-142.
19. González S, Chaparro ES, De la Rosa MR, Díaz M, Guzmán JM, Jiménez JA et al. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con esguince cervical, en el primer nivel de atención. *Rev Med IMSS*. 2005;43(1):61-8.
20. Norris SH, Watt I. The prognosis of neck injuries resulting from rear-end vehicle collisions. *J Bone Joint Surg*. 1983;65(5):608-11.
21. Pascual AM, Salvador A, Láinez JM. La cefalea postraumática. Fisiopatología, aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. *Neurología*. 2005;20(3):133-42.
22. Pobereskin LH. Whiplash following rear end collisions: a prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:1146-51.
23. Prushansky T, Dvir Z, Pevzner E, Gordon CR. Electro-oculographic measures in patients with chronic whiplash and healthy subjects: a comparative study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:1642-44.
24. Ortoinfo.com [homepage on the Internet]. Madrid; c1999-2006 [actualizado 17 Nov 2006; citado 12 Abr 2007]. Disponible en: <http://www.ortoinfo.com/>.
25. Martínez F, Hernández LA, García JL, Dufo M, García O, López J et al. Espasmo muscular del cuello en el esguince cervical y su correlación con la severidad de la lesión. *Acta Ortopédica Mexicana*. 2003;17(4):173-8.
26. Suso S, Mateos G. Síndrome del latigazo cervical (S.L.C.). Terceres Jornades Catalanes D'Actualització en Medicina Forense. 1995 Noviembre 16-18; Barcelona, España. 1995 p. 19-40.
27. Ferrari F, Russell AS, Carroll LJ, Cassidy JD. A re-examination of the whiplash associated disorders (WAD) as a systemic illness. *Ann Rheum Dis*. 2005;64:1337-1342.
28. Ferrari R. Prevention of chronic pain after whiplash. *Emerg Med J*. 2002;19:526-30.
29. López MA, Castiella S. ¿Síndrome de latigazo cervical?. *Aten Primaria*. 2002;30(7):473-4.
30. Stewart MJ, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Bogduk N, Nicholas M. Advice or exercise for chronic whiplash disorders? Design of a randomized controlled trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2003;4:18-25.
31. Álvarez BA, Granados E, Reyes AA, Campos P. Valor pronóstico de las lesiones secundarias de esguince cervical diagnosticadas por resonancia magnética. *Revista Mexicana de Medicina Física y Rehabilitación*. 2002;14(1):20-5.
32. Zenteno B, García A, De la Torre I, Lara E. Utilidad del "collarín blando" en el tratamiento del síndrome cervical postraumático por accidentes de auto ("latigazo"). *Acta Ortopédica Mexicana*. 2006;20(4):164-8.
33. Rodríguez M. El latigazo cervical y colisiones a baja velocidad. Madrid: Ed. Díaz de Santos; 2003.

34. Caillet R. Lesiones cervicales de hiperextensión-hiperflexión: Síndrome del latigazo. En: Síndromes dolorosos: Incapacidad y dolor de tejidos blandos. México D.F.: Editorial El Manual Moderno; 1997. p. 212-7.
35. Combalia A, Suso S, Segur JM, García S, Alemany FX. Síndrome del latigazo cervical. *Medicina Integral*. 2001;38(3):95-102.
36. Subirana M, Cuquerella A, Reig R. ¿Síndrome del latigazo cervical con secuelas o error diagnóstico inicial?. Aportación de la radiología simple. A propósito de un caso. *Quartres Jornades Catalanes D'Actualització en Medicina Forense*. 1997 Noviembre 13-15; Barcelona, España. 1997 p. 449-58.
37. Häggman B, Österlund C, Eriksson PO. Endurance during Chewing in Whiplash-associated Disorders and TMD. *J Dent Res*. 2004;83(12):946-50.
38. Helliwell M, Robertson JC, Todd GB, Lobb M. Bilateral vocal cord paralysis due to whiplash injury. *Br Med J*. 1984;288:1876-7.
39. Andonegui J, Prat M. Retinopatía traumática bilateral asociada a latigazo cervical. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2004;79:185-88.
40. Ferrari R. Auditory symptoms in whiplash patients. *Australian Family Physician*. 2006;35(5):367-8.
41. Bauer F. Are opening movements restricted to movements performed by the lowerjaw?. *Tandlaeabladet*. 1964;9:423.
42. Ellis SJ. Tremor and other movement disorders alter whiplash type injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63:110-2.
43. McClune T, Burton AK, Waddell G. Evaluation of an evidence based patient educational booklet for management of whiplash associated disorders. *Emerg Med J*. 2003;20:514-7.
44. Ferrari R, Constantoyannis C, Papadakis N. Laypersons'expectation of the sequelae of whiplash injury: a cross-cultural comparative study between Canada and Greece. *Med Sci Monit*. 2003;9(3):120-4.
45. Ferrari R, Obelieniene D, Russell AS, Darlington P, Gervais R, Green P. Laypersons'expectation of the sequelae of whiplash injury: a cross-cultural comparative study between Canada and Lithuania. *Med Sci Monit*. 2002;8(11):728-34.
46. Ortega A. Revisión crítica sobre el síndrome del latigazo cervical (II): ¿Cuánto tiempo tardará en curar?. *Cuadernos de Medicina Forense*. 2003;34:15-27.
47. Fernández C, Fernández J, Palomeque L. Biomecánica del síndrome de latigazo cervical y su analogía osteopática. *Fisioterapia*. 2004;26(4):211-9.
48. Cervantes RA, Vélez C, Hinojosa M, Díaz E, Chagollán A, Estrada R et al. Correlación clínica y radiológica de lesiones cervicales, en un estudio realizado en la Cruz Roja Mexicana delegación Guadalajara, del mes de diciembre de 1998 a febrero de 1999. 2001;4(3):87-98.