

Disfunción temporomandibular en el latigazo cervical.

Temporomandibular dysfunction in Whiplash Injury.

Sonia Liébana Sánchez-Toscano
Diplomada en Fisioterapia

Master en Disfunción Craneomandibular y Dolor Orofacial 07-08
Departamento de Fisioterapia de la Facultad de Medicina
Universidad San Pablo-CEU

ÍNDICE

Resumen y palabras clave	3
<i>Abstract and key words</i>	4
Introducción: Origen y epidemiología.....	5
Definición y terminología.....	6
Biomecánica del latigazo cervical.....	7
Material y metodología.....	11
Resultados: Biomecánica Temporomandibular.....	19
Latigazo cervical y disfunción temporomandibular: Diagnóstico por la Imagen, Lesión propioceptiva, coordinación craneocervicomandibular e Hipersensibilidad en el Síndrome del Latigazo Cervical.....	27
Discusión.....	37
Bibliografía.....	48
Anexos: I. Nueva proposición de clasificación para el SLC agudo.....	56
II. Cuestionario de discapacidad en el LC.....	58
III. Clasificación del síndrome del latigazo cervical, según la gravedad de sus signos y síntomas.....	61

RESUMEN

Dada la relevancia que está cobrando la disfunción temporomandibular (DTM) en el ámbito del dolor oro-facial, así como el elevado número de afectados por colisiones automovilísticas, el objetivo de la presente revisión es analizar el alcance real de la afectación de la articulación temporomandibular (ATM) en el latigazo cervical (LC) y las secuelas que dicha lesión provoca. La búsqueda de artículos se realizó en la biblioteca electrónica SciELO y en las bases de datos PubMed, PEDro, Science Direct, BioMed Central y CINAHL. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: estudios clínicos aleatorizados controlados (ECAC), revisiones sistemáticas (RS), meta-análisis (MA) y masterclass (M), que trataran sobre la epidemiología, terminología, patogenia, biomecánica lesional, síndrome y afectación temporomandibular post-latigazo, y tratamientos de Fisioterapia adecuados a la clínica correspondiente y basados en la evidencia, y estar escritos en Castellano, Inglés, Francés, Portugués e Italiano, entre los años 1928 y 2008. Para la valoración del nivel de evidencia de los resultados obtenidos se empleó la Escala Oxford. De dichos resultados se puede concluir que, a pesar de la dificultad para evidenciar con precisión el mecanismo lesional temporomandibular (TM) en el latigazo cervical, sí existe una relación entre ambos factores vinculada tanto a la sinergia motriz cráneo-cérvico-mandibular, como a la alteración de los mecanismos centrales moduladores del dolor y a diversos factores psicológicos y socioculturales que puedan favorecer la aparición de la disfunción y su perpetuación aunque, no obstante, estos son factores controvertidos en la literatura, por lo que es necesaria una mayor rigurosidad metodológica en investigaciones sucesivas que permita arrojar luz sobre dichos aspectos.

PALABRAS CLAVE

Latigazo Cervical, biomecánica lesional, articulación temporomandibular, disfunción temporomandibular post-traumática.

ABSTRACT

Since the relevance which Temporomandibular Disorders (TMD) are taking nowadays in the orofacial pain field, as well as the rising number of subjects affected by traffic accidents, the aim of this Review is to analyse the real scope of the Temporomandibular Joint (TMJ) injury in cervical whiplash and the after-effects this injury causes. The articles were searched in the electronic library SciELO and in the databases: PubMed, PEDro, Science Direct, BioMed Central and CINAHL. The inclusion criteria were the following: Randomized Controlled Trials (RCT), Systematic Reviews (SR), Meta-Analysis (MA) and Masterclass (M), referent to the epidemiology, pathomechanics, injury biomechanics, TMD post-injury and Physical Therapy Treatments appropriated for the corresponding signs and evidence-based, and be written in Spanish, English, French, Portuguese and Italian, between 1928 and 2008. The Oxford Escale of Evidence Based Medicine was used for the assessment of the quality of the studies. Based on the results it can be concluded that, although there are some difficulties on evidencing the TMJ lesional mechanisms during whiplash, there is a relationship between both factors linked to the cranio-cervical-mandibular synergy as well as to the disorders on the pain modulating central mechanisms, and also many psychosocial and sociocultural factors that may favour the TMD appearing and its ongoing, although there is controversy on the literature about it. A high quality methodological procedure in investigation is needed from now on to solve the current lack of clear conclusions on the issue.

KEY WORDS

Whiplash injury, injury biomechanics, temporomandibular joint, temporomandibular disorder after trauma.

INTRODUCCIÓN

El origen del término *whiplash injury* fue introducido por Harnold Crowe^{1,2,3} en 1928, quien lo utilizó para referirse a la lesión cervical que se producía, hasta entonces con más frecuencia, en el ámbito de la aviación, siendo Davis^{2,3} el primero en emplear dicha nomenclatura en el contexto accidental automovilístico en el año 1945.

El Síndrome del latigazo cervical (SLC) está cobrando una gran importancia en la sociedad occidental actual⁴⁻⁸, dado el creciente número de colisiones automovilísticas, causa lesional⁹ y mortal (en menores de 35 años, según Siegmund *et al*¹⁰) más frecuente (el 95% de los afectados, lo sufrieron a causa de un accidente de tráfico, según un estudio llevado a cabo por Pujol *et al*¹¹) aunque no única, con una incidencia del 1/1000.

En el caso de España, los estudios de Herreros¹² con accidentados, mostraron una afectación cervical en el 37'5 %, siendo definidos como *esguinces cervicales* el 84% de ellos. Pero este término, frecuentemente usado hasta ahora, no se corresponde con la realidad lesional⁶.

Con respecto a la ATM, aproximadamente el 30% de los pacientes afectados por disfunción de la articulación temporomandibular, refieren haber sufrido algún tipo de colisión automovilística^{13,14}, siendo estos dos factores relacionados por primera vez en 1953 por Gay & Abbott¹⁵, a consecuencia de la brusca apertura mandibular¹⁶.

Dado el absentismo laboral¹⁷ (el 5-7% de los afectados no se reincorpora al puesto de trabajo)⁹ y la discapacidad funcional para las actividades de la vida diaria que esta patología produce^{2,18-20}, son frecuentes y cuantiosas las indemnizaciones que reciben los afectados^{2,6,7,21,22} lo cual, en adición a la diversidad de su clínica y a la carencia de medios diagnósticos apropiados^{21,23-28}, contribuye a que un 4'5-33% de los afectados no sean detectados como "lesionados"²⁹ y a la inclusión de la terminología referente a esta entidad en un "cajón desastre" de nomenclaturas, alusivas principalmente a la biomecánica, que sólo lleva a la confusión clínica y terapéutica⁶.

En lo que a corrección terminológica se refiere, los autores Bransley *et al*³⁰ y Loudon *et al*³¹ diferencian adecuadamente la nomenclatura en los ámbitos de la biomecánica, lesión y clínica:

Latigazo cervical (cervical whiplash), es el mecanismo lesional que afecta al conjunto biomecánico cérvico-cefálico, por aplicación indirecta de fuerzas de aceleración y deceleración en cualquier plano del espacio que, con mayor frecuencia, se produce en el contexto accidental automovilístico.

Lesión por latigazo cervical (whiplash injury), es la lesión de alguno de los elementos integrantes del conjunto biomecánico cervical, provocada por el mecanismo de latigazo cervical, cuyo síntoma principal es el dolor.

Síndrome del latigazo cervical (whiplash syndrome), es el conjunto de signos y síntomas clínicos, caracterizado por un patrón de dolor cervical irradiado a otras regiones, al que pueden asociarse otros síntomas como consecuencia de las lesiones por latigazo cervical.

Es importante recalcar que la lesión puede suceder en cualquier plano del espacio, de cara a orientar hacia la causa de la lesión tridimensional, pues numerosos estudios valoran el choque frontal o el alcance trasero, siendo estas condiciones ideales que poco se acercan a la realidad de la asimetría cefálica u oblicuidad de la colisión en el momento del impacto³².

A parte de estos, y debido al elevado número de afectados que experimentan cronificación sintomatológica (del 14% al 42%)³⁰, se ha introducido el término *Whiplash Associated Disorders* o *Síndrome del Latigazo Cervical Postraumático*^{3,6,18,19,21,30,33} para identificar la prolongación del síndrome agudo más allá de los seis meses del traumatismo, con el dolor cervical a la cabeza del cuadro clínico^{6,19,30}.

Desde 1995, el dolor en la ATM como uno de los factores incapacitantes para las actividades de la vida diaria, fue incluido en el cuadro clínico del Síndrome del Latigazo Cervical³⁴, aunque diversos estudios que datan de los años 70 ya centraron sus esfuerzos en valorar las fuerzas a las que se ve sometida la articulación durante la lesión y su posible influencia en el cuadro disfuncional posterior¹³. Desde entonces, la Disfunción Temporomandibular post-latigazo cervical ha sido controvertida³⁵.

Biomecánica del Latigazo Cervical

Perspectiva clásica

El latigazo cervical consta de dos fases^{6,36} (Fig. 1):

Fase I: El tronco sufre una aceleración (alcance trasero) o deceleración (choque) por la sujeción del tronco al vehículo que ofrece el cinturón de seguridad, mientras la cabeza sigue su recorrido en el espacio por la acción de la inercia. En caso de alcance trasero se produce una extensión cervical máxima con apertura de la boca, mientras que en la colisión frontal tiene lugar una flexión cervical máxima con cierre brusco de la boca.

Fase II: El tronco cesa el movimiento mientras la cabeza lo mantiene por la inercia que provocó el impacto inicial. En esta fase se produce una flexión máxima en reacción a la hiperextensión, con cierre de la boca, en el caso de alcance trasero, o hiperextensión en reacción a la flexión máxima con apertura de la boca, en el caso de colisión frontal.

Sostiene que la lesión se origina a consecuencia del movimiento “más allá de lo fisiológico” al que se ve sometido el complejo estructural cervical y mandibular por la inercia cefálica, más frecuentemente por el mecanismo de “hiperextensión” (Macnab³⁶), deduciéndose de este modelo de “movimientos forzados” las siguientes lesiones:

Del mecanismo de extensión^{3,6,37,38}: Desgarro de la musculatura paravertebral anterior, escalenos, esternocleidomastoideos y ligamento común vertebral anterior, arrancamiento de la inserción anterior del disco intervertebral, fractura de la apófisis odontoides y espinosas, fracturas cigoapofisarias, hemartrosis y edema retrofaríngeo, con dificultad en la fase aguda para la deglución y la fonación, así como desgarro del disco, cápsula articular y ligamentos temporomandibulares, microestiramiento de la musculatura del cierre mandibular, luxación discal y derrame articular temporomandibular.

Del mecanismo de flexión^{3,6,37,38}: Desgarro de la musculatura paravertebral, del complejo ligamentoso nual y occipito-atloideo, del ligamento interespinoso y de las fibras posteriores del anillo fibroso intervertebral así como fractura por arrancamiento de las apófisis espinosas. En la ATM: retrodiscitis por compresión brusca de la zona bilaminar,

hematoma y edema intraarticular y fricción de las superficies articulares. Las lesiones derivadas de este mecanismo son menores por la mayor resistencia de las estructuras.

Aunque la mayoría de los latigazos cervicales en el área automovilística se producen por impacto trasero y a baja velocidad¹¹, este no es el único modo, pues también ocurre en choques frontales, laterales y oblicuos, y a grandes velocidades³⁹, por lo que este mecanismo lesional va quedando obsoleto en la actualidad, ya que la visión bidimensional no se corresponde con la realidad lesional tridimensional a baja velocidad y en el contexto de las características de cada individuo, pero no es del todo incierto, pues se da en colisiones a gran velocidad en planos sagitales, contexto originario del *cervical whiplash* en la aviación¹.

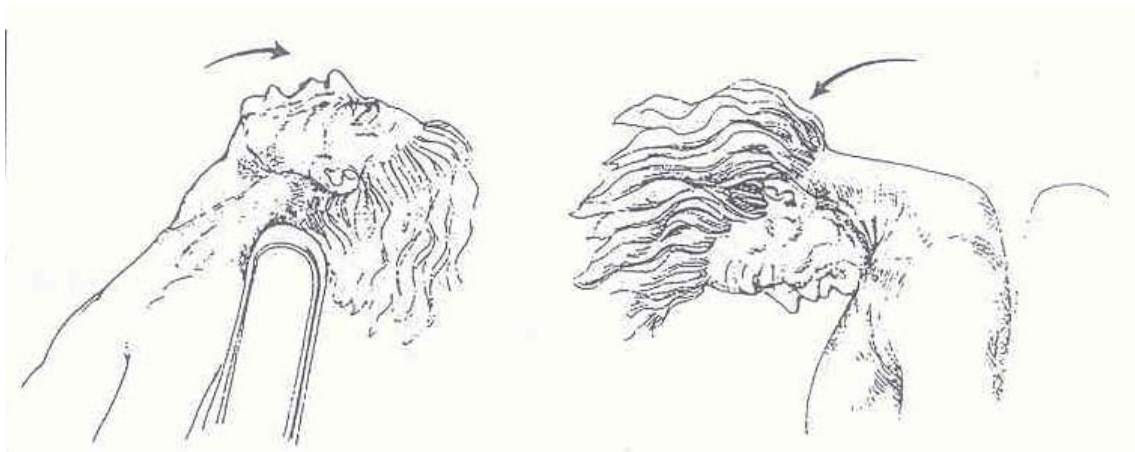


Fig.1. Visión clásica del latigazo cervical en un alcance trasero. La fase de extensión se acompaña de apertura mandibular excesiva mientras que la fase de flexión se acompaña de cierre mandibular brusco. Hoppenfeld, S.⁴⁰

Perspectiva actual

Aunque las primeras creaciones de modelos biomecánicos cráneo-cervicales datan de los años 70¹³, la perspectiva actual se originó a finales de los 80^{6,21,26} mediante estudios con voluntarios, animales, cadáveres y preparados anatómicos de columna cervical, en los que se reproducía el mecanismo lesional a diferentes velocidades, captándose cada movimiento y acción muscular con cámaras de alta velocidad, cámaras de infrarrojos, tomografía axial computerizada y electromiografía, entre otros^{6,22,24,26,41}.

Grauer *et al*⁴² realizaron un estudio en 1997, en el que confirmaban la existencia de dos fases en el latigazo cervical, pero en esencia muy diferenciadas de la visión clásica:

Fase I: Formación en S de la columna cervical a los 50-70 ms del impacto, con extensión en los niveles cervicales inferiores y flexión secundaria en los superiores, pues la cabeza tiende a mantener su posición por la inercia.

Fase II: Extensión generalizada de la columna cervical, que no sobrepasa los límites fisiológicos, a los 100-125 ms del impacto.

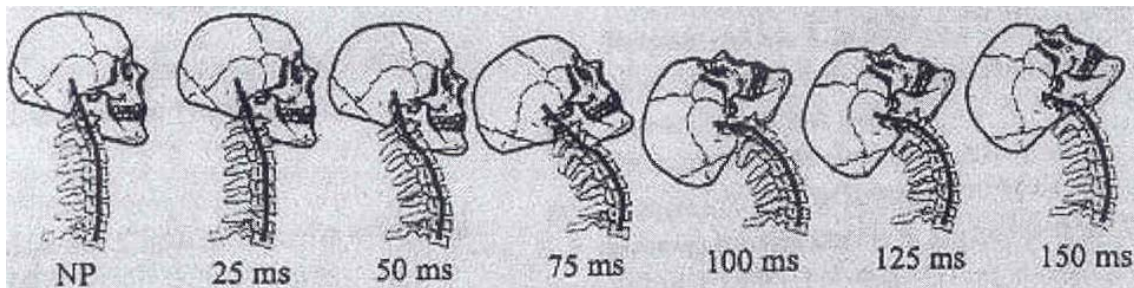


Fig.2. Visión actual del latigazo cervical: La formación en S de la columna cervical. Grauer *et al*⁴²

Aunque se estudian disociadas de cara a realizar un análisis más exhaustivo de la biomecánica y mecanismo lesional, estas dos fases van íntimamente unidas y no puede darse una sin la otra, como se muestra en la Fig. 2: La cabeza tiende a mantener su posición por la inercia, pero la energía cinética que ha adquirido el tronco por el impacto se va transmitiendo de proximal a distal por la columna cervical, que adopta una curvatura en S que se mantiene hasta que esa energía cinética alcanza el punto más distal de la cabeza en último lugar y provoca una extensión generalizada que no sobrepasa los límites fisiológicos de la biomecánica cervical.

Entonces cabe pensar: *“Si no se rebasan los límites fisiológicos de la flexo-extensión cervical y apertura-cierre mandibular, ¿por qué se genera lesión en consecuencia?”* La respuesta viene dada, no por el grado de movimiento, sino por el modo en que se alcanza, pues no es un modelo de movimientos forzados, sino de *moción afisiológica*^{6,17,24,43-45}. La curvatura en S somete a un estrés excesivo a las estructuras integrantes de los segmentos superior e inferior de forma diferenciada:

Estrés neural en el segmento C1-C3 por la flexión afisiológica, y estrés compresivo en las articulaciones cigoapofisarias en el segmento inferior C4-C7²⁴ (Fig. 3).

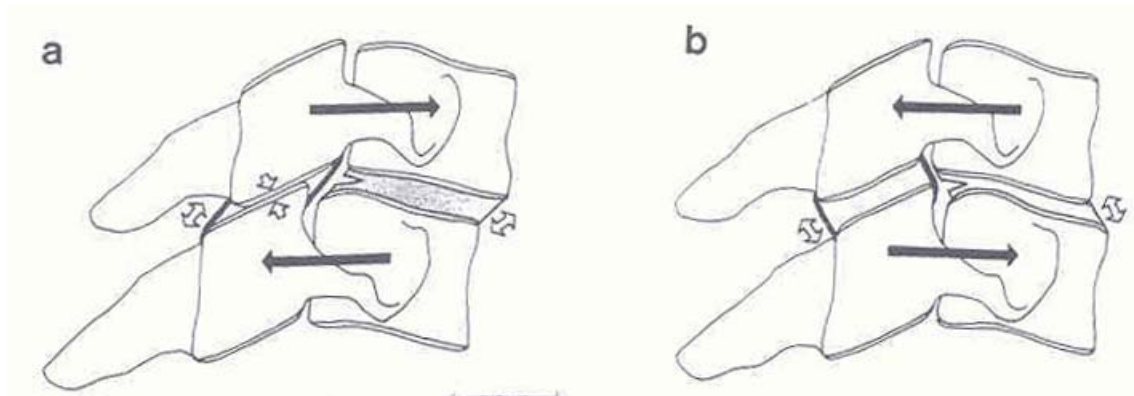


Fig.3. Ejemplo de fuerza horizontal aplicada a un segmento vertebral. A: La vértebra superior se desplaza anteriormente sobre la inferior, y el movimiento es resistido por el enfrentamiento compresivo de las superficies articulares cigoapofisarias, sus cápsulas articulares y la tensión de las fibras anteriores del anillo fibroso del disco intervertebral. B: La vértebra superior se desliza hacia posterior sobre la inferior, y el movimiento es resistido por las cápsulas articulares cigoapofisarias y las fibras posteriores del disco intervertebral. Barnsley et al³⁰.

Dado el alto índice de cronificación sintomatológica y la escasa resolución ofrecida por la terapéutica clásica que todavía se lleva a cabo en muchos ámbitos de la Fisioterapia actual por el desconocimiento de la afectación temporomandibular tras un latigazo cervical, en esta revisión sistemática se pretende realizar un análisis del alcance real de la lesión de dicha articulación y las secuelas que provoca, basado en estudios que muestran la alteración funcional de pacientes reales, que sirva como piloto para su aplicación clínica en estudios sucesivos.

MATERIAL Y METODOLOGÍA

Estrategia de la búsqueda

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica desde el 25 de Octubre de 2007 hasta el 10 de Junio de 2008 en la biblioteca electrónica SciELO y en las bases de datos en Internet de PubMed, PEDro, Science Direct, BioMed Central y CINAHL, relacionando las palabras clave *whiplash associated disorders, whiplash injury, whiplash and temporomandibular joint, temporomandibular joint after whiplash, physical therapy in whiplash* y *physical therapy in tmj after trauma*. Se encontraron 164 estudios potenciales en función del título, realizando un primer análisis en base a la información aportada por el resumen y las conclusiones.

Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión utilizados para la selección de los estudios fueron:

- ECAC, RS, MA y M.
- Estudios referentes a la terminología, epidemiología y patogenia del Latigazo Cervical.
- Estudios de la biomecánica cervical y TM durante el latigazo cervical, basados en modelos biomecánicos, preparados anatómicos en cadáveres e individuos sanos.
- Estudios de diagnóstico por la imagen en sujetos afectados por latigazo cervical con signos clínicos de DTM.
- Estudios referentes a la afectación cervical, TM y postural post-latigazo.
- Estudios basados en la evidencia científica.
- Estudios publicados entre 1928 y 2008.
- Estudios publicados en Castellano, Inglés, Francés, Portugués e Italiano.

Los artículos que no cumplieron los citados criterios fueron excluidos de la selección.

Valoración de los estudios

La calidad metodológica de los estudios se valoró según los criterios de la escala Oxford, la cual aporta diez niveles de evidencia (1a-1c, 2a-2c, 3a y 3b, 4 y 5), y cinco grados de recomendación (A-D) en función de las características de la fuente y de sus contenidos.

Las tablas que a continuación se adjuntan clasifican los artículos en función del contenido (Diagnóstico por la imagen, lesión propioceptiva y coordinación cráneo-cérvico-mandibular e hipersensibilidad en el síndrome del latigazo cervical) y por orden cronológico lo cual, a la vez que su valoración, permite observar la evolución en el estudio y conclusiones de las diferentes materias en el transcurso de las pasadas décadas.

Tabla I. CARACTERÍSTICAS Y VALORACIÓN DE LOS ESTUDIOS Y RESULTADOS EN DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN SEGÚN LA ESCALA OXFORD

Autor y Año	Nivel de Evidencia	Grado de Recomendación	Tipo	Características	Resultados y Conclusiones
Kircos <i>et al</i> ⁶³ 1987	2b	B	Estudio prospectivo de Cohorte	n=21 sujetos asintomáticos sin historia previa de ATM. Valoración del estado de la ATM mediante RMN bilateral, posicionando la cabeza por medio de un casco que la sujetaba, para facilitar la reproducción de la medición.	El 32% de las ATMs asintomáticas presentaba desplazamiento anterior del disco. Esto puede suponer un factor predisponente para la DTM o, por el contrario, una variante anatómica.
Westesson <i>et al</i> ⁵⁰ 1989	2b	B	Estudio prospectivo de Cohorte	n=40 Sujetos sanos con ATMs asintomáticas y clínicamente normales. Valoración del estado de la ATM mediante artrografía unilateral.	El 15% presentaba desplazamiento discal y, a excepción de uno, todos reposicionaban el disco durante la apertura. El examen cínico TM puede dar falsos negativos. La ausencia de alteración funcional evita la aparición de signos clínicos.
Muir & Goss ⁵¹ 1990	2b	B	Estudio prospectivo de Cohorte	n=200 mujeres sanas con ATMs asintomáticas. Valoración de los cambios morfológicos TM mediante X-Ray.	Tan sólo el 10% de los sujetos no presentaban alteraciones radiológicas. La incidencia de cambios de remodelación aumenta con la edad y en los pacientes edéntulos, aunque no de manera exclusiva.
Bergmann <i>et al</i> ³⁸ 1998	1b	A	Estudio prospectivo de Cohorte	n=93 60 afectados por SLC 53 sujetos control Valoración del estado de la ATM mediante RMN bilateral (incidencia, estado, grado y dirección del desplazamiento discal, así como derrame articular).	45% control y 53% pacientes presentaban desplazamiento discal en 1 o en las 2 ATMs. Derrame articular en el 8% de las ATMs control y en el 6% de las ATMs de los pacientes. No se observaron edemas ni hematomas intraarticulares. El 15% de los pacientes presentaba signos leves TM o de la musculatura de la masticación asociada al traumatismo. No existen resultados estadísticamente significativos que prueben la lesión TM tras el LC.

Tabla II. CARACTERÍSTICAS Y VALORACIÓN DE LOS ESTUDIOS Y RESULTADOS SOBRE LA LESIÓN PROPIOCEPTIVA Y COORDINACIÓN CRÁNEO-CÉRVICO-MANDIBULAR SEGÚN LA ESCALA OXFORD

Autor y Año	Nivel de Evidencia	Grado de Recomendación	Tipo	Características	Resultados y Conclusiones
Johansson & Sojka ⁶¹ 1991	3a	B	Revisión bibliográfica	-	Los catabolitos resultantes de las contracciones tónicas estimulan las neuronas tipo III y IV, que activan a las motoneuronas gamma tanto de los grupos agonistas como de los antagonistas, lo cual produce a su vez más catabolitos que pueden cronificar la alteración por la retroalimentación del sistema.
Penning ⁵⁴ 1994	2c	B	Revisión Bibliográfica	-	El trastorno propioceptivo cráneo-cervical podría ser explicado por la inestabilidad del complejo ligamentoso suboccipital. Dicha teoría no consta de apoyo experimental en humanos.
Heikkilä & Astrom ⁵⁹ 1996	1b	A	ECAC	n=46 14 sujetos con LC 34 sujetos control	El reposicionamiento cefálico con respecto al tronco en los sujetos con LC fue mucho más impreciso que en los sujetos control. Este hallazgo que mejoró tras el programa de rehabilitación. La lesión por LC puede generar disfunción en el sistema cráneo-cervical a consecuencia de la unión sensitiva y cinestésica de los sistemas propioceptivos musculares paravertebrales y articulares.
Loudon <i>et al</i> ^{β1} 1997	1b	A	ECAC	n=22 11 sujetos asintomáticos 11 sujetos con LC previo Mediciones repetidas de la máxima rotación cefálica, de la capacidad de reposicionamiento y de la posición cefálica neutral subjetiva mediante un goniómetro cervical.	Los sujetos que habían padecido LC eran más imprecisos en el reposicionamiento y tendían a sobrepasar la posición inicial así como el objetivo de reposicionamiento indicado. Existe una alteración propioceptiva cervico-cefálica a consecuencia de la lesión.

Giacomini <i>et al</i> ⁷² 1997	1b	A	ECAC	n=50 22 sujetos control 28 sujetos con trastornos del equilibrio a consecuencia del LC. Análisis mediante posturografía estática del desplazamiento del centro de gravedad	Los sujetos con SLC muestran claros signos de alteración del control postural fino, como el aumento de la superficie de oscilación del centro de gravedad, mayor frecuencia oscilatoria antero/posterior y aumento de los valores energéticos para mantener el ortostatismo. La menor capacidad de adaptación postural disto-proximal tiene como consecuencia la sensación de inestabilidad.
Eriksson <i>et al</i> ⁶⁶ 1998	2b	B	Estudio exploratorio de Cohorte	n=10 adultos sanos Valoración tridimensional optoelectrónica del movimiento cráneo-cervical durante el movimiento mandibular voluntario.	El movimiento de apertura mandibular se acompaña de extensión cráneo-cervical, dependiendo de ella en un 50%, mientras que el de cierre se acompaña de flexión, dependiendo de ella en un 30-40%. Los resultados evidencian la coordinación trigeminocervical durante la masticación.
Eriksson <i>et al</i> ⁶⁵ 2000	2b	B	Estudio exploratorio de Cohorte	n=12 adultos jóvenes sin dolor ni disfunción en el área CCM. Valoración tridimensional optoelectrónica de tres movimientos rítmicos mandibulares: máxima apertura/cierre, máximo ritmo continuo de apertura/cierre y masticación unilateral.	La actividad funcional mandibular surge tanto de la activación muscular masticatoria como cervical y tiene como consecuencia movimientos simultáneos en las tres partes del complejo.
Zafar <i>et al</i> ⁶⁷ 2000	2b	B	Estudio exploratorio de Cohorte	n=24 sujetos sanos Valoración tridimensional optoelectrónica de los movimientos cefálicos y mandibulares.	La cabeza comienza a moverse previamente o de manera simultánea con respecto a la mandíbula. Dichos hallazgos son significativos de la existencia de una estabilización cráneo-cervical previa a la mandibular.
Häggman-Henrikson <i>et al</i> ⁶⁸ 2002	2b	B	Estudio exploratorio de Cohorte	n=12 adultos jóvenes con dolor y disfunción en el área CCM a consecuencia de LC. Valoración tridimensional optoelectrónica de tres movimientos rítmicos mandibulares: máxima apertura/cierre, máximo ritmo continuo de apertura/cierre y masticación unilateral.	Con respecto a los sujetos sanos valorados en el estudio anterior, las personas con SLC presentan menor recorrido articular y alteración de la coordinación motriz masticatoria en el test rítmico de apertura/cierre, con un retraso del movimiento cefálico con respecto al mandibular.

Siegmund <i>et al</i> ⁵⁷ 2003	2b	B	Estudio exploratorio de Cohorte	n=44 sujetos sometidos a 11 aceleraciones anteriores sucesivas no superiores a 1'5g. Medición EMG bilateral de la actividad del ECM y paravertebrales cervicales. El movimiento del tronco y cabeza fue medido por acelerómetros lineales, angulares y un sistema de análisis de imagen en 3D.	Los cambios estadísticamente significativos tanto en la actividad muscular como en el rango del movimiento a partir de la 2ª colisión indican la existencia de un potencial de acomodación muscular que ha de ser tenido en cuenta en sucesivas investigaciones.
Häggman-Henrikson <i>et al</i> ⁸³ 2004	1b	A	ECAC	n=150 50 sujetos control 50 sujetos con SLC 50 sujetos con ATM Valoración de la resistencia a la fatiga y el dolor mediante la masticación unilateral.	La lesión cervical provoca una disminución de la capacidad funcional del sistema masticatorio. Fatiga y dolor estuvieron presentes en el 25% de los sujetos con ATM, y en la mayoría de los SLC, quienes no completaron la prueba en su mayoría, sobre todo los pertenecientes al sexo femenino.
Eriksson <i>et al</i> ⁶⁹ 2004	2b	B	Estudio exploratorio de Cohorte	n=25 sujetos afectados por SLC Valoración tridimensional optoelectrónica de la amplitud y coordinación temporoespacial de los movimientos CCM.	Disminución del rango articular y cambios en la coordinación CCM, sin divergencia espacio-temporal. La lesión cervical por LC se asocia a una alteración del control mandibular y cefálico durante los movimientos de apertura y cierre.
Kumar <i>et al</i> ⁶⁵ 2005	2b	B	Estudio exploratorio de Cohorte	n=20 sujetos sometidos a colisión trasera de 4'4, 7'9, 10'9 y 13'1 m/s con la cabeza rotada hacia la derecha y hacia la izquierda. Medición EMG bilateral de la actividad muscular del ECM, Trapecio Superior y Esplenio de la cabeza. La aceleración del tronco, hombro y cabeza se objetivó mediante acelerómetros triaxiales.	Posiciones cefálicas en rotación incrementan la lesión en el ECM contralateral. La medición de la actividad muscular en condiciones de asimetría cefálica es fundamental para el entendimiento de la patología en futuras investigaciones.
Kumar <i>et al</i> ⁶⁶ 2005	2b	B	Estudio exploratorio de Cohorte	n=20 sujetos sometidos a colisión lateral derecha a 4'2, 8'1, 10'3 y 12'5 m/s con dirección ocular hacia la derecha o izquierda. Medición EMG bilateral de la actividad	La colisión lateral derecha con la cabeza rotada hacia cualquier lado reduce la actividad muscular y por tanto también la posibilidad de sufrir lesión muscular.

				<p>muscular del ECM, Trapecio Superior y Esplenio de la cabeza. La aceleración del tronco, hombro y cabeza se objetivó mediante acelerómetros triaxiales.</p>	
Prushansky <i>et al</i> ⁷⁰ 2005	2b	B	Estudio exploratorio de Cohorte	<p>n=97 sujetos Valoración de la fuerza isométrica cervical en flexión, extensión e inclinación lateral mediante dinamometría y comparación con lo previamente referenciado en la literatura.</p>	<p>En ausencia de hallazgos clínicos significativos, la debilidad muscular cervical puede estar asociada a conductas de evitación del dolor. Los pacientes con SLC reflejan drásticos descensos de dicha fuerza en todas las direcciones y del mismo modo en ambos sexos.</p>
Stapley <i>et al</i> ⁷¹ 2006	2b	B	Estudio exploratorio de Cohorte	<p>n=13 sujetos con dolor y signos de alteración cervical tras LC sufrido en el último año, sin neuropatía periférica ni nistagmus. Valoración de la fuerza isométrica parevertebral cervical, con un periodo de descanso de 5 minutos entre ambos, así como pre y post tratamiento de Fisioterapia, empleando una plataforma de fuerza.</p>	<p>La fatiga muscular perjudica el control postural cefálico y está asociada a un aumento de la oscilación en los pacientes con SLC. El tratamiento de fisioterapia se ha mostrado efectivo en la mejora de los signos y síntomas producidos por la menor cargabilidad de la musculatura cervical.</p>

Tabla III. CARACTERÍSTICAS Y VALORACIÓN DE LOS ESTUDIOS Y RESULTADOS SOBRE HIPERSENSIBILIDAD EN EL SÍNDROME DEL LATIGAZO CERVICAL SEGÚN LA ESCALA OXFORD

Autor y Año	Nivel de Evidencia	Grado de Recomendación	Tipo	Características	Resultados y Conclusiones
Sheater-Reid ⁷⁵ 1998	1b	A	ECAC	n=57 22 sujetos control 35 sujetos con dolor cervical crónico Valoración del umbral doloroso y de la tolerancia al dolor en los niveles cervicales C5-C6 y C7-T1 mediante estimulación eléctrica cutánea.	El umbral doloroso, así como el umbral de tolerancia al dolor fueron notablemente inferiores en el grupo con dolor cervical crónico en comparación con los sujetos control, pudiendo ser indicativos dichos hallazgos de hiperalgesia secundaria cervical.
Koelback Johansenn <i>et al</i> ⁷⁸ 1999	1b	A	ECAC	n=22 11 sujetos control 11 sujetos con SLC crónico y dolor en la región cervical y del hombro con irradiación al MS. Valoración del umbral de tolerancia a la presión, de la sensibilidad cutánea y del dolor local y referido, mediante la infiltración muscular con suero salino concentrado.	El umbral de tolerancia a la presión fue significativamente inferior en los pacientes con SLC. La infiltración salina generó mayores umbrales de dolor en la EVA y tiempo de persistencia. El área de dolor local y referido fue mayor en los pacientes con SLC. Los hallazgos sugieren la presencia de hiperexcitabilidad central en pacientes con SLC.
Curatolo <i>et al</i> ⁷⁷ 2001	1b	A	ECAC	n=28 14 sujetos control 14 sujetos con dolor cervical crónico Valoración de los umbrales dolorosos a la estimulación eléctrica intramuscular, intramuscular y transcutánea, y a la estimulación térmica transcutánea en el cuello y en el MI antes y después de la aplicación de anestesia local cervical.	La anestesia local no influyó ni en la intensidad ni en el umbral doloroso. Los sujetos con dolor crónico presentaban menores umbrales en todas las mediciones a excepción de la térmica, tanto en el cuello como en el MI. Existe hipersensibilidad a la estimulación periférica en pacientes con SLC, no dependiente de la nocicepción periférica, que resulta de la alteración en los mecanismos centrales moduladores del dolor.
Tenenbaum <i>et al</i> ⁷¹ 2001	3a	B	Revisión bibliográfica	-	Es posible que algunos déficits cognitivos y neurofisiológicos sean causados por la depresión y dolor músculo-esquelético como el experimentado por algunos pacientes con SLC. Estos pueden tener una gran importancia en el mantenimiento del síndrome.
				n=78	Los umbrales de los reflejos fueron

Banic <i>et al</i> ⁷⁹ 2004	1b	A	ECAC	29 sujetos control, 27 sujetos con SLC y 22 sujetos con Fibromialgia. Valoración de la mínima intensidad necesaria a la medición del reflejo espinal mediante estimulación eléctrica transcutánea del n. Sural y EMG del m. Bíceps femoral.	significativamente más bajos en los pacientes con SLC y fibromialgia en comparación con los individuos control, lo cual sugiere la existencia de hiperexcitabilidad medular en dichos sujetos.
Curatolo <i>et al</i> ⁷⁶ 2004	3a	B	Revisión bibliográfica	-	Existe hipersensibilidad central en el SLC crónico. La lesión tisular genera cambios plásticos neuronales que inducen la amplificación de la percepción nociceptiva, y que pueden ser irreversibles. El estrés puede contribuir a la hipersensibilidad, pues inhibe los mecanismos moduladores descendentes.
Chien & Sterling ⁷² 2005	3a	B	Revisión bibliográfica	-	La valoración y el manejo del paciente con SLC son imprescindibles en la fase aguda, pudiendo prevenir la cronicidad en los pacientes con hipersensibilidad inicial. La hipersensibilidad generalizada refleja un aumento de la actividad de los mecanismos centrales procesadores del dolor y puede ser presentada desde el inicio, signo indicativo de peor pronóstico.
Kosek & Jawszewka ⁷³ 2008	1b	A	ECAC	n=24 12 sujetos control 12 sujetos con SLC Valoración del mínimo umbral de percepción, umbral doloroso e intensidad del dolor mediante la estimulación eléctrica en el m. Infraespinoso y el MS.	Los pacientes con SLC presentan un incremento de la sensibilidad a la estimulación eléctrica y muestran mayores áreas de dolor referido. Las aferencias nociceptivas de un área localizada excitan también a las neuronas con campos de proyección en el área de dolor referido en ambos grupos.

RESULTADOS

Biomecánica Temporomandibular

Con respecto a la biomecánica TM, Schneider *et al*¹³ diseñaron un modelo cráneo cervical al que añadieron un tercer elemento (Fig.4), una mandíbula móvil unida al segmento craneal, y valoraron el comportamiento dinámico del complejo en colisiones traseras a 15 y 30 mph (24'14 y 48'28 Km/h respectivamente), registrando el ángulo de apertura mandibular (ángulo relativo entre la cabeza y la mandíbula), la torsión TM, el desplazamiento y la aceleración lineal del centro de gravedad mandibular.

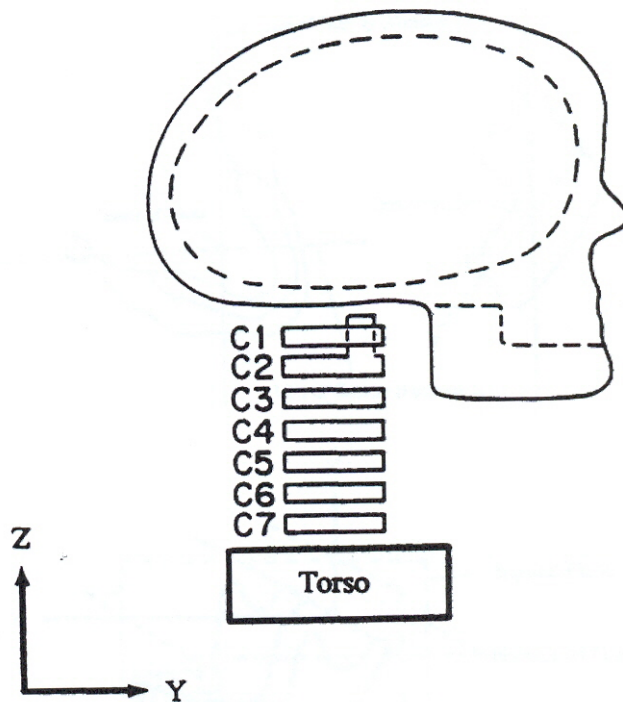


Fig.4. Representación esquemática del modelo biomecánico integrado por diez partes (torso, siete vértebras cervicales, cráneo y mandíbula). Schneider *et al*¹³

La extensión cérvico-cefálica causó apertura mandibular ya en el impacto a 24'14 Km/h y los mayores ángulos registrados fueron directamente proporcionales a la velocidad: 63'5° para un impacto a 24'14 Km/h y 67'1° para un impacto a 48'28 Km/h. Así mismo, la torsión inducida por la rotación mandibular en el eje transversal

mediolateral durante el primer periodo del impacto (0'00-0'75 s) mostró una ligera tendencia al cierre, seguida de una tendencia a la apertura en los periodos secundarios, también directamente proporcional a la velocidad, con unos valores de $9'5 \cdot 10^{-2}$ Nm para 24'14 Km/h y $17'7 \cdot 10^{-2}$ Nm para 48'28 Km/h. Finalmente, el desplazamiento lineal del centro de gravedad mandibular fue, del mismo modo, directamente proporcional a la velocidad del impacto, siendo de 8g ($g=9'81$ ms) en el plano transversal y de 2g en el plano frontal a 24'14 Km/h, y de 17g y 4g para los planos transversal y frontal respectivamente a 48'28 Km/h.

Tras la obtención de dichos resultados, concluyeron que una apertura inducida en la que el líquido sinovial no lubricara adecuadamente la articulación por la falta de ajuste progresivo de la presión intraarticular, podía generar fricción en el complejo cóndilo-discal que provocara lesión en el propio disco, la cápsula o los ligamentos, e incluso cuando el movimiento no sucede demasiado rápido o con mayor amplitud de la fisiológica, se podía producir un desgarro o hematoma de estas estructuras, así como un componente de sobre-estiramiento muscular.

Posteriormente, Huang⁴⁶ realizó un estudio mediante un modelo biomecánico cráneo-cérvico-mandibular de similares características a 4'2, 6'4 y 9'6 m/s, con resultados congruentes con los hallazgos previos de Schneider *et al*¹³, mostrando que el ángulo de apertura mandibular se incrementa a medida que lo hace la velocidad del impacto, y que existe una tendencia al cierre durante el primer periodo del impacto (0'00-0'13 s), seguida de una tendencia a la apertura en los segundos posteriores, no siendo registrado ningún valor superior a los 30°. La aceleración del centro de gravedad mandibular también se incrementa a medida que lo hace la velocidad del impacto (14'7g para 9'2 m/s, 11'3g para 6'4 m/s y 5'8g para 4'2 m/s). También añadió que la aceleración mandibular se caracteriza por su no uniformidad, y mostró que está integrada por varios picos, siendo el máximo de ellos de 14'7g para 9'2 m/s a los 0'14 s. De esta forma estableció el cálculo de la fuerza máxima transmitida a la ATM a través de la mandíbula multiplicando este pico máximo de aceleración por la masa mandibular, y quedó fijado este valor en 42'1 N.

Por otra parte, los estudios biomecánicos realizados en humanos⁴⁷⁻⁴⁹ suponen un paso hacia delante en la investigación referente a este campo, pues permiten analizar los parámetros anteriormente descritos, a la vez que las propiedades dinámicas de la masa

mandibular y de los diferentes tejidos blandos con ellas relacionados, proporcionando unos resultados más congruentes con la fisiología y biomecánica craneomandibular (Fig.5).

Howard *et al*⁴⁷ observaron que la mayor fuerza que tenía lugar en la ATM como resultado del impacto a 8km/h oscilaba en un rango de 7 a 10 N. Así mismo, la rotación temporomandibular fue máxima (0'55 Nm) inmediatamente después del inicio del movimiento cefálico y, debido a su corta duración (90 ms), no podía suponer estrés tisular articular, pues dichos tejidos superan con creces este perfil en la actividad motriz diaria. En adición, la dirección de las fuerzas que tuvieron lugar en la ATM no difería de las que se producen en los movimientos articulares fisiológicos, y por estos motivos descartaron los impactos de baja velocidad como mecanismo lesional temporomandibular.



Fig. 5. Biomecánica cráneo-cérvido-mandibular en los 410 ms posteriores al impacto trasero. Howard *et al*⁴⁷

Demostraron que la predicción que formularon con anterioridad sobre que únicamente existían fuerzas de compresión en la ATM durante la fase de flexión era errónea, pues la deceleración en la propulsión del cuerpo hacia delante tras el impacto y la rotación cefálica producida por la actividad muscular generaba una fuerza de tracción en las articulaciones a medida que la mandíbula sufría la deceleración.

Tres años más tarde Howard *et al*⁴⁸ realizaron otro estudio en el que observaron que las fuerzas generadas en la mandíbula y la aceleración cefálica (ver Fig. 6) compartían una relación lineal con la velocidad del impacto en un rango de 3'9 a

10'9km/h. Por otra parte observaron que todos los sujetos presentaban signos de excesivo estiramiento en la musculatura cervical paravertebral cuyo umbral se daba al alcanzar el rango de los 8km/h, que se resolvieron por completo entre uno y tres días; pero ninguno presentó signos temporomandibulares así como tampoco SLC a los tres años de haber realizado el estudio.

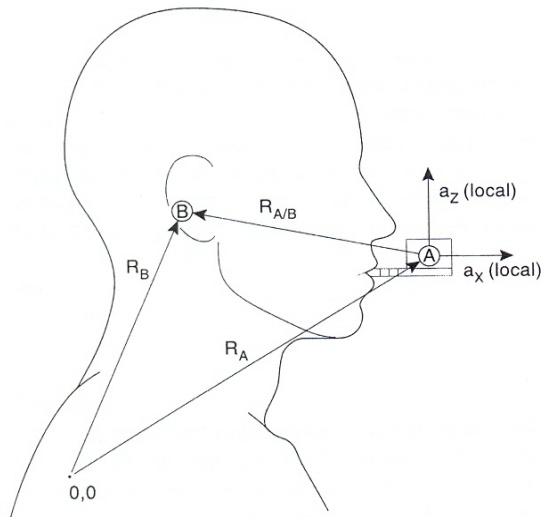


Fig. 6. Representación vectorial de la relación entre la aceleración de la férula oclusal con respecto a la cabeza y el tronco. Howard et al ⁸⁶

Así mismo, apreciaron que el movimiento de la unidad cráneo-cérvido-mandibular era más complejo de lo que previamente habían referenciado pero que, aún así, las fuerzas de deslizamiento y rotación mandibular en aceleraciones por debajo de los 11km/h no eran aparentemente nocivos para la articulación, y describieron la biomecánica cráneo-cérvido-mandibular en cinco fases desde el momento del impacto:

I. Fase de respuesta inicial (0-100 ms): La base del cuello se mueve hacia delante con las primeras vértebras torácicas y la inercia se transmite cranealmente a través de los tejidos blandos cervicales y de los Esternocleidomastoideos (ECM).

II. Fase de aceleración anterior (100-200 ms): Se produce una aceleración del cóndilo mandibular a los 110-120 ms, comenzando los vectores de fuerza a rotar cranealmente desde una orientación horizontal inicial, tan pronto como el centro de rotación cefálico –región anterior del Temporal- comienza su desplazamiento inferoposterior (fig. 7). A los 120-135 ms tiene lugar una apertura inicial mandibular, sólo

observada en los sujetos sometidos a relajación mandibular previa. A los 180-200 ms (10-13 ms más tarde en los sujetos más altos) sucede una rotación posterior cefálica, con

máxima extensión cervical (40° - 50°), con contracción visible de los ECM. A los 190-200 ms se inicia la rotación anterior cefálica, teniendo lugar un movimiento excesivo del Occipital a velocidades iguales o superiores a los 8 Km/h.

III. Fase de recuperación de la aceleración cefálica sobre el tronco (200-300 ms): La cabeza comienza a retornar a la posición inicial ligeramente más rápido que el tronco y, a su vez, el tronco lo hace ligeramente más rápido que el vehículo, en ella, la máxima apertura mandibular (1,4 cm) ocurre en los sujetos previamente relajados a los 240-260 ms.

IV. Fase de deceleración cefálica sobre el tronco (300-400 ms): A pesar de que la rotación anterior cesa a los 300-340 ms, la cabeza continúa delante gracias a la flexión de las vértebras cervicales inferiores y extensión de las superiores.

V. Fase de restitución (400-600 ms): El cuerpo retorna a la posición previa al impacto.

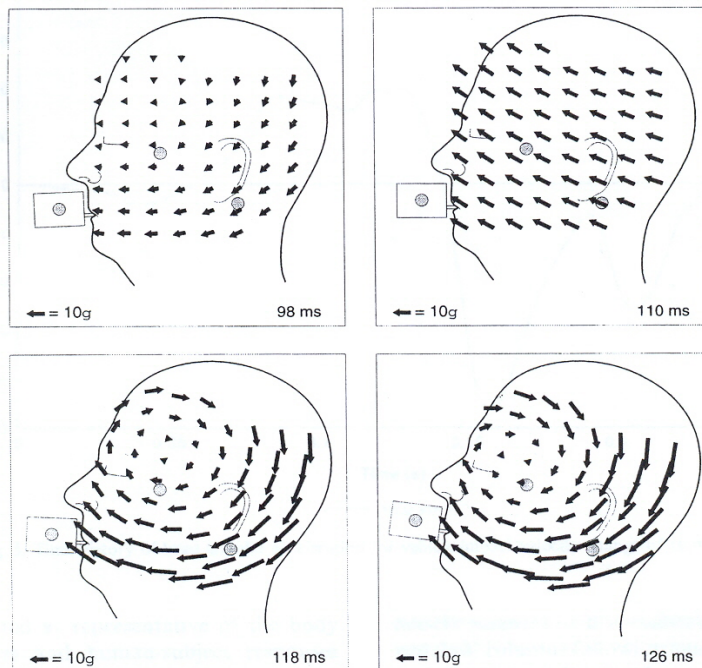


Fig. 7. Interacción de los diferentes vectores de aceleración en el plano sagital entre los 98 y los 126 ms posteriores al impacto. Howard et al⁴⁸

Existe una relación lineal entre la aceleración y la traslación TM, y las fuerzas resultantes oclusal y TM se dan por la resistencia que ofrecen la inercia y la fuerza muscular de reacción al movimiento, variando de 8´5 N a 28´9 N en los rangos de velocidad de 3´9 a 10km/h. Del mismo modo, la apertura TM también guarda relación lineal con la aceleración cefálica. Por otra parte, la rotación cefálica precede a la traslación y no existe traslación vertical significativa, así como tampoco flexión cervical, sino que la cabeza vuelve a la posición neutra por el efecto estabilizador de la musculatura cervical.

Recientemente, Hernández *et al*⁴⁹, sometieron a 29 sujetos a tres impactos, dos de ellos esperados y un tercero inesperado, y evaluaron la aceleración mandibular en dos diferentes velocidades (4´5 y 10´07 ms⁻²) -siendo el valor máximo, equivalente a unos 4km/h, la mitad del umbral de velocidad en el que se han mostrado signos de latigazo-, la relación de la aceleración con el alertamiento del sujeto previo al impacto, las diferencias de género en la aceleración mandibular, la relación temporal entre la aceleración cefálica y la mandibular, y la relación de la amplitud de la aceleración entre la cabeza y la mandíbula.

Al igual que en los estudios previamente referenciados^{13,46-48}, los resultados mostraron que, a medida que se incrementaba la magnitud del impacto, también lo hacía la aceleración mandibular. También que el alertamiento, tanto temporal como de la magnitud del impacto, no producía alteración ni en la aceleración mandibular ni en la cefálica, y que la aceleración mandibular era superior en el sexo femenino en el impacto inesperado de mayor velocidad.

No observaron apertura mandibular sino cierre acompañando la rotación cefálica, cuya aceleración incluso se duplicó en el impacto a 10 ms⁻², y señalan que la hipótesis de la lesión por hiperextensión no puede ser fundamentada por más tiempo pues no se superan los rangos fisiológicos de flexo-extensión cervical.

La máxima aceleración de cierre se produjo entre 84 y 120 ms más tarde que la máxima aceleración trasera cefálica en todos los impactos y el inicio y máximo valor alcanzados por dicho parámetro fueron similares a la aceleración anterior cefálica, siendo

el valor goniométrico temporomandibular máximo de cierre de unos 6° (aproximadamente 11mm).

Demostraron que las fuerzas articulares eran fundamentalmente de compresión, aunque el umbral es desconocido, y sólo ha sido determinado mediante modelos matemáticos por el momento.

En la siguiente tabla quedan recogidos los procedimientos y conclusiones de los citados estudios:

Tabla IV. PROCEDIMIENTOS Y CONCLUSIONES DE LOS ESTUDIOS BIOMECÁNICOS

AUTOR Y AÑO	PROCEDIMIENTO	CONCLUSIONES
Schneider <i>et al</i> ¹³ 1989	Valoración del ángulo de apertura mandibular, torsión TM, desplazamiento y aceleración lineal del centro de masas mandibular a 24´14 y 48´28 km/h en un modelo cráneo-cérvico-mandibular (CCM).	El ángulo de apertura, la tendencia a la apertura y el desplazamiento lineal del centro de masas son directamente proporcionales a la velocidad del impacto. El mayor ángulo de apertura registrado fue de 67´1° en el impacto a 48´28 km/h. La apertura inducida podría producir lesión en el disco, la cápsula o los ligamentos TM, con posible desgarro y/o hematoma, así como sobreestiramiento muscular. El modelo no estaba validado y tampoco se conoce la fuerza reacción tisular.
Huang ⁴⁶ 1999	Valoración del ángulo de apertura mandibular, torsión TM, desplazamiento y aceleración lineal del centro de masas mandibular a 15´12, 23´04 y 33´48 km/h en un modelo CCM de similares características a las de Schneider <i>et al</i> .	El ángulo de apertura, la tendencia a la apertura y el desplazamiento lineal del centro de masas son directamente proporcionales a la velocidad del impacto. El mayor ángulo de apertura registrado no fue superior a 30°. La aceleración mandibular está caracterizada por varios picos, no es lineal. La máxima fuerza transmitida por la mandíbula a la ATM es de 42´1 N, a 33´48 km/h. El modelo debe ser mejorado para sucesivas investigaciones.
Howard <i>et al</i> ⁴⁷ 1995	Estudio de las fuerzas generadas en la ATM en 10 colisiones traseras a baja velocidad (8 km/h velocidad máx.) en 4 sujetos, mediante la colocación de una férula oclusal portadora de un acelerómetro triaxial, previo consentimiento informado. Cada uno de los sujetos participó en 1 colisión y uno de ellos en 4.	La mayor fuerza intraarticular a 8 km/h es de 7-10 N, la rotación TM es máxima (0´55 N) inmediatamente después del inicio del movimiento cefálico (90 m/s). La dirección de la fuerza inducida a la ATM por el impacto no difiere de las realizadas en la moción articular fisiológica. Los impactos de baja velocidad no pueden ser considerados como mecanismos lesionales TM.
Howard <i>et al</i> ⁴⁸ 1998	Estudio de las fuerzas lineal y angular en la ATM en 14 colisiones traseras a baja velocidad (10´9 km/h velocidad máx.) en 7 varones, mediante la colocación de una férula oclusal portadora de un acelerómetro triaxial, así como de 5 marcadores fotográficos adhesivos, previo consentimiento informado.	La aceleración cefálica y las fuerzas generadas en la ATM guardan una relación lineal con la velocidad del impacto. Existen signos de estiramiento muscular cervical que perduran de 1 a 3 días tras el impacto (incluso de 0-8km/h), pero no signos de afectación de la ATM. Las fuerzas generadas en la ATM por debajo de los 11km/h no son lesivas para dicha articulación.
Hernández <i>et al</i> ⁴⁹ 2006	Estudio de la aceleración mandibular y de su relación con el desplazamiento y la diferencia de género, así como de la relación temporal y de amplitud entre la aceleración cefálica y mandibular en 29 sujetos sanos sin signos de patología cervical ni orofacial. Cada sujeto fue sometido a tres impactos no superiores a 4km/h, y los valores citados se midieron mediante una férula oclusal aplicada sobre la arcada mandibular.	La aceleración mandibular es directamente proporcional a la velocidad y su desplazamiento muestra tendencia al cierre en impactos a baja velocidad durante el desplazamiento anterior cefálico. La hipótesis de la hiperextensión como causa de la lesión TM en colisiones a baja velocidad no puede ser fundamentada.

Latigazo cervical y disfunción temporomandibular

Diagnóstico por la Imagen

Bergmann *et al*⁸⁸ estudiaron la incidencia de cambios en las ATM tras el latigazo cervical mediante Resonancia Magnética Nuclear (RMN) en 60 pacientes de 3 a 14 días tras el accidente y en 53 sujetos control. Como hallazgos significativos encontraron que el 21% de los sujetos control presentaban “clicks” articulares previos, y del grupo de pacientes con SLC el 15% reflejaron signos disfuncionales temporomandibulares (“clicks”, bloqueo y sensibilidad articular, dolor en la región temporomandibular y limitación de la apertura) y/o musculares que comenzaron tras el accidente, presentando sólo el 8% de las ATMs desplazamiento discal. Por otra parte, el 7% restante que mostraba signos temporomandibulares postraumáticos no presentaba hallazgos indicativos de lesión en la RMN. El 35% del grupo control y el 40% de los pacientes presentaban desplazamiento discal. De los asintomáticos del grupo control, el 33% mostraba dicha alteración y, en cuanto a desplazamiento discal crónico, la frecuencia fue la misma en ambos grupos.

Westesson *et al*⁶⁰ valoraron la incidencia de alteración TM mediante la realización de artrografías unilaterales en sujetos sanos, y hallaron que en el 85% de los sujetos el disco cubría la cabeza del condilar, y el 15% restante presentaba desplazamiento discal. Todos los sujetos, a excepción de uno, reposicionaron el disco durante la apertura mandibular, de lo cual dedujeron que la ausencia de alteración funcional evita la aparición de signos clínicos, a la vez que recalcan que el examen clínico TM puede dar falsos negativos.

Muir & Goss⁵¹ realizaron un estudio radiográfico en las ATMs de 200 mujeres asintomáticas, en el que se valoraba la incidencia de cambios de remodelación articular, y mostraron que tan sólo el 10% no presentaba alteración. Igualmente objetivaron que la incidencia de dichos cambios aumentaba proporcionalmente a la edad y en los pacientes edéntulos. Por otra parte, también observaron la existencia de una alta frecuencia de remodelación en pacientes que presentaban dolor en la región TM, sin diferencias estadísticamente significativas en cuanto al tipo de remodelación en ambos grupos; y concluyen que, debido a dichos hallazgos, no debe sobreestimarse el valor de las pruebas radiológicas⁵².

Kircos *et al*⁵³ estudiaron mediante RMN bilateral las ATMs de 21 sujetos sanos sin historia previa ni tratamiento recibido por DTM y observaron que el 32% de las ATMs asintomáticas presentaban desplazamiento anterior del disco, de lo cual concluyeron que dicho desplazamiento puede suponer un factor predisponente para la DTM, o tratarse por el contrario de una variación anatómica de la especie.

Lesión Propioceptiva

Penning⁵⁴, en sus estudios, ya apoyó las alteraciones clínicas del síndrome del latigazo cervical en los fallos propioceptivos que se dan a consecuencia del mismo asociándolos, en concreto, a la afectación del aparato ligamentoso suboccipital.

La lesión propioceptiva ocurre durante la pérdida de la curvatura cervical fisiológica, en la formación en S en los primeros 100 ms tras el inicio de la aceleración^{42,44,45}. Debido al reflejo miotático, tiene lugar una contracción refleja de la musculatura bruscamente elongada, que se incrementa proporcionalmente al nivel de aceleración y que, no es suficiente para contrarrestar el movimiento lesional^{55,56,57}. Por otra parte, la lesión también depende de la dirección del impacto y de la posición cefálica:

*Control muscular cefálico en el Impacto frontal*⁵⁵

1. *En posición neutra*: Esta es una condición ideal y poco frecuente, en la que la carga del impacto recae principalmente sobre los ECM, de forma bilateral.
2. *Rotada a la izquierda* (como ocurre en la mayoría de los casos): El ECM derecho genera un 88% de la contracción máxima voluntaria (CMV), el izquierdo, ambos Trapecios y Esplenio generan sólo un 10-30% de la CMV.
3. *Rotada a la derecha*: El ECM izquierdo genera un 94% de la CMV, el derecho, ambos Trapecios y el Esplenio sólo el 6% restante.

Debido a que la mayor parte de la carga recae sobre los ECM y son estos los que generan una gran parte de la fuerza contrarrestante, en los casos de rotación cefálica, el riesgo de lesión aumenta notablemente para el ECM contralateral al lado de la rotación.

Control muscular cefálico en el Impacto lateral u oblicuo⁵⁶

1. *En posición neutra:* La carga es soportada por el Esplenio.
2. *Rotada:* La capacidad de CMV se ve notablemente reducida en toda la musculatura.

El tiempo de inicio y pico electromiográficos de todos los músculos que reflejan contracción automática decrece progresivamente a medida que se incrementa el nivel de aceleración⁵⁵. Las mediciones tomadas durante la reproducción del mecanismo lesional en impactos a baja velocidad, mostraron una respuesta muscular que generaba menos del 45% de la CMV. Este intento “fallido” de contracción en contra del mecanismo lesional, junto con el compromiso articular ya citado, es el que da lugar al trastorno propioceptivo⁵⁶.

También cabe destacar que en los estudios llevados a cabo por Siegmund *et al*⁶⁷ con electromiografía, se observaron cambios significativos tanto en la musculatura como en la cinemática cervical a partir del segundo impacto, con disminución de la respuesta refleja al mecanismo lesional, lo cual indica un alto potencial de acomodación.

Aunque todavía no se tienen los medios necesarios para averiguar el momento, mecanismo y alcance de la lesión propioceptiva, sí existe evidencia científica del daño de este sistema, mediante el estudio de sujetos afectados por síndrome de latigazo cervical que presentan alteraciones propioceptivas mesurables como:

1. *Reposicionamiento cefálico impreciso* con respecto al tronco tras una desestabilización desde una posición neutral inicial, así como disfunción en la capacidad de apreciación de movimiento de la cabeza con respecto al tronco y viceversa, e inexactitudes en la percepción rotacional de lo cual, y en base a los estudios de Nies & Sinnott⁵⁸ y Loudon *et al*⁶¹ concluyeron que la habilidad de reposicionamiento cefálico requiere integración de información propioceptiva. Por otra parte, aunque se ha comprobado que el sistema vestibular contribuye a la percepción de la orientación, Loudon *et al*⁶¹ también mencionan en su estudio que la propiocepción cervical contribuye más que el sistema vestibular al correcto

posicionamiento de la cabeza. Por otra parte, Heikkilä & Astrom⁵⁹ comprobaron que la habilidad mejoraba tras seis semanas de rehabilitación.

2. *La restricción motriz cervical* (algunos autores sostienen que la más afectada es la flexo-extensión²¹, mientras que otros afirman que es la latero flexión²² observándose, tanto en un caso como en el otro, una importante restricción del rango de movimiento global) *conlleva cambios en la calidad de la información propioceptiva cervical*, en concreto la *aferente, que afecta al sistema ocular y vestibular*⁶⁰. Aunque no existe lesión cerebelosa, la señal posicional cefálica, percibida por los propioceptores cervicales, de los cuales cabe mencionar una mayor afectación en el grupo extensor, se envía alterada y por eso no se da una correcta coordinación del movimiento⁵⁹.

3. Simultáneamente, en el estudio llevado a cabo por Heikkilä & Wenngren⁶⁰, se valoró la *relación entre el reflejo oculomotor, el rango de movimiento cervical activo y la sensibilidad cinestésica* en afectados de síndrome de latigazo cervical y sujetos control, observándose disfunción en todas las direcciones de reposicionamiento en el 62% de los afectados tras dos años de haber sufrido el traumatismo, con pérdida de la sensibilidad cinestésica, sobre todo en el reposicionamiento vertical.

4. Por otra parte, y también en el estudio llevado a cabo por Heikkilä & Wenngren⁶⁰, se observó, entre otros hallazgos, que algunos de los *pacientes asintomáticos también presentaban disfunción oculomotora y cinestésica*, y que aquellos que aquejaban mareos e inestabilidad, presentaban una mayor disfunción que los que no los padecían.

5. Johanson & Sojka⁶¹ plantearon la hipótesis de alteración propioceptiva basada en el incremento de la sensibilidad cinestésica de la musculatura cervical⁶², por aparición de reflejos osteotendinosos de estiramiento de forma secundaria a la tensión muscular generada por dicha hipersensibilidad, regulada por el sistema nervioso simpático a través de las fibras intrafusales, que transmiten el estiramiento, e interneuronas motoras, que portan dicho reflejo de la médula al músculo. Esta *hipersensibilidad neuronal e hipertonicidad muscular* da señales propioceptivas aferentes erróneas, lo cual se agrava si la afectación es asimétrica, como ocurre en la mayoría de los casos. La convergencia de información errónea al sistema nervioso central, provoca signos vestibulares, con sensación de mareo e inestabilidad por la percepción errónea del esquema corporal y su interacción con el espacio, así como

cronificación del síndrome por sensibilización de los sistemas moduladores tanto a nivel espinal como a nivel supraespinal^{63,64}.

Coordinación craneocervicomandibular

Desde un punto de vista neuromuscular, Ericsson *et al*⁶⁵, demostraron la hipótesis de la unión funcional craneocervicomandibular tras comprobar que los movimientos mandibulares tenían lugar de manera sincrónica a los cefálicos, base del movimiento mandibular por producirse de manera anticipada a cualquier movimiento mandibular (0'10 s para el ritmo autónomo mandibular y 0'06 s para el ritmo total del complejo).

Antes de la apertura mandibular, la cabeza realiza una rotación posterior (extensión) debida a la localización de su centro de gravedad, situado delante de la articulación occipito-atloidea cuando el sujeto está en bipedestación o sedestación erguida, siendo la fuerza de la gravedad contrarrestada por la musculatura extensora del complejo cráneo-cervical, que evita la rotación anterior cefálica y flexión cervical que sucederían con la apertura mandibular.

Estudios previos de Eriksson *et al*⁶⁶ mostraron que la cabeza permanecía en ligera extensión cuando el movimiento de apertura/cierre mandibular había finalizado y que la diferencia en la amplitud de la extensión cefálica y la máxima del gesto de apertura/cierre y masticación indicaba que la amplitud de la rotación posterior inicial cefálica es proporcional a la amplitud del movimiento mandibular en un 10%. La disminución del rango de movimiento cuanto mayor es la frecuencia de contacto dental fue de un 37% en la cabeza y de un 13% en la mandíbula, viéndose también disminuido cuando se cambió el movimiento mandibular, pero en menor grado.

El movimiento cefálico era menor en el sexo femenino, aunque no existía diferencia en los movimientos mandibulares con respecto al sexo masculino, por lo que la amplitud del movimiento global cráneo-cérvico-mandibular fue mayor en este último grupo, probablemente debido a las diferencias estructurales anatómicas entre ambos géneros.

Para la masticación los movimientos cefálicos fueron relativamente de baja amplitud pues, más que un simple movimiento de apertura y cierre, conlleva además la combinación de retro/protrusión, rotación e inclinación lateral.

Como probaron Häggman-Henrikson *et al*⁶⁸ los pacientes con SLC presentan una disminución del rango articular, y un patrón de coordinación de movimientos alterado que puede trastornar la función cérvico-mandibular, pues en ellos se ha observado una mayor duración del ciclo de la masticación y de la fase de cierre, a la vez que un comienzo tardío del movimiento cefálico en relación con el mandibular. Este retraso cefálico revela una alteración en el feed-forward de posicionamiento, que sí presentan los sujetos sanos. También presentan más variabilidad interciclo de la amplitud de movimiento cefálico y de los puntos de coordinación temporal del movimiento craneomandibular, indicativo de una inestabilidad en el control del comportamiento de la unidad cérvico-mandibular. No obstante, el movimiento combinado de la cabeza y mandíbula no presenta divergencias en comparación con los sujetos sanos, lo cual indica la habilidad del sistema para compensar la inestabilidad y asegurar la función mandibular, aunque esta sea defectuosa.

Posteriormente, Ericsson *et al*⁶⁹ observaron que la lesión cervical induce un trastorno en el control motor mandibular y craneocervical en la masticación que puede comprometer la capacidad funcional mandibular normal.

La lesión cervical induce una disminución de la capacidad funcional del sistema masticatorio, siendo la disminución de la resistencia muscular un signo de disfunción motora, pues existe relación entre la intensidad de apretamiento dentario, el inicio de la fatiga y el dolor y el tiempo de resistencia, presentándose con más frecuencia en el sexo femenino y en los sujetos con SLC con respecto a sujetos control. Dicha disminución de la resistencia contribuye a un aumento de la susceptibilidad para desarrollar dolor, fatiga y disfunción; e igualmente recalcan la importancia de las conexiones reflejas mandíbulo-cervicales a través del sistema intersegmentario fusiforme y el núcleo trigeminal.

Prushansky *et al*⁷⁰ postulan que la ausencia de signos clínicamente objetivables que pudieran causar la debilidad muscular puede asociarse a conductas de evitación del dolor, lo cual es muy frecuente entre los sujetos con SLC, pues la

principal función de la musculatura cervical es el mantenimiento y control postural, de ahí la importancia de la fuerza isométrica cervical como indicadora de su afectación. Los pacientes afectados muestran drásticas reducciones de hasta el 90% en ambos sexos y en todas direcciones, y todos los que refieren dolor muestran variaciones en el patrón de activación motora cervical, que se traducen en una reducción de la fuerza isométrica de esta musculatura. La fuerza extensora fue el parámetro mejor conservado, y el sexo femenino presentó menor reducción de la fuerza que el masculino (80% y 90% respectivamente).

Stapley *et al*⁷¹ refieren que las aferencias sensitivas espino-talámicas tienen un importante papel no sólo en el equilibrio postural, sino también en la orientación del cuerpo en el espacio. En su estudio hallaron un aumento de la oscilación en plataforma de fuerza asociado a la debilidad muscular cervical en los pacientes con SLC, demostrando que existe un nexo fisiopatológico entre la debilidad muscular cervical y la lesión en las vías de control postural.

Giacomini *et al*⁷², mediante el análisis de la posturografía estática vía reflejo vestibulo-espinal, encontraron que los pacientes con SLC presentaban mayor frecuencia oscilatoria anteroposterior con respecto al centro de gravedad, hallazgos de evidente alteración en el control postural estático. Además de esto, también presentaban un aumento de la energía consumida para mantener el ortostatismo, por lo que concluyeron que las alteraciones propioceptivas cervicales juegan un papel fundamental en la alteración postural de los pacientes con SLC, y que la menor capacidad de adaptación distoproximal a los nuevos cambios posturales causan la sensación de inestabilidad que tan frecuentemente refieren.

Hipersensibilidad en el SLC

La función neurofisiológica y cognitiva es clave en el procesamiento central del dolor y en el mantenimiento del mismo pues, a pesar de que la activación periférica es una pieza clave en el inicio de la condición dolorosa, el desarrollo de una situación refractaria depende de la existencia de cambios disfuncionales en el sistema nervioso central.^{73,74}

Tenenbaum *et al*⁷³ cuestionan el latigazo cervical como el factor causal de dolor orofacial crónico, al igual que otros autores, y postulan que el latigazo puede ser el factor “precipitante” de sutiles cambios en el sistema nervioso central, facilitados a su vez por un conjunto de situaciones individuales, sociales, físicas y psicológicas que, de hecho, ya predispongan al individuo a la situación de cronificación del dolor.

Los pacientes que presentan dolor orofacial refieren ansiedad y sensación subjetiva de tensión y dolor muscular extraoral y cervical, con incremento de la misma a la palpación, sin aumento de la actividad muscular electromiográfica. Así mismo, frente al tratamiento conservador mediante férulas, fisioterapia, relajación muscular y antiinflamatorios no esteroideos, el 75% de los pacientes que presentan DTM idiopática presentan cierto grado de mejora frente al 48% de los pacientes con DTM post latigazo, lo cual incita a pensar que deben existir factores subyacentes que les diferencien, como los psicopatológicos, que intervienen en la evolución natural del síndrome y favorecen su cronificación y su persistencia frente al tratamiento. Aunque este hecho no ha sido correlacionado todavía, el 70% de los pacientes con alteración TM postraumática frente al 14% de los que presentan alteraciones temporomandibulares idiopáticas presentan trastornos del sueño, pérdida del apetito, fatiga, dificultad de concentración, problemas en la memoria y sentimientos depresivos; todos ellos signos característicos del síndrome de stress postraumático, trastornos de somatización, depresión y traumatismo craneoencefálico leve. De esta asociación concluyen que los test neurofisiológicos de memoria a corto y largo plazo, atención y tiempo de reacción frente a estímulos simples y múltiples pueden ser utilizados para valorar las diferencias entre los pacientes con DTM postraumática e idiopática⁷³.

Por otra parte, Kosek & Januszewska⁷⁴ estudiaron en doce sujetos control y doce con síndrome de latigazo cervical mediante electroestimulación muscular en el infraespinoso y miembro superior homolateral (zona de dolor referido de dicho músculo), si el dolor referido era causado por la facilitación de dicho área a nivel medular o era consecuencia de una interpretación errónea por parte del SNC del origen de los impulsos en el área dolorosa mediante el registro de la mínima percepción del estímulo, del umbral doloroso y de la intensidad del dolor. Tras observar que los afectados por el síndrome presentaban un aumento de la sensibilidad en los parámetros básicos de la electroestimulación así como un área de dolor referido más extensa, dedujeron que las divergencias de las aferencias

nociceptivas del área de dolor provocaban la excitación de las neuronas con campos de proyección en el área de dolor referido no sólo en el latigazo cervical sino también en la población general.

Chien & Sterling⁷⁵ y Sterling³⁹ objetivaron que las alteraciones sensitivas están presentes desde el momento del impacto y su presencia influye en el periodo de recuperación. Los pacientes con mejor pronóstico, aparte de dichas alteraciones sensitivas, presentan disfunción motora manifestada en la disminución del rango articular, alteración de los patrones de reclutamiento motor cérvico-escapular, y déficits cinestésicos a estos niveles, así como hiperalgelsia mecánica cervical y distress. Los que tienen peor pronóstico de recuperación (20-25% de los afectados), aparte de la disfunción motora y la hiperalgelsia mecánica cervical, presentaban hiperalgelsia mecánica y térmica generalizada y signos de alteración simpática (vasoconstricción periférica) acompañando a mayores intensidades de dolor y nivel de disfunción, estrés postraumático y distrés.

Sheater-Reid⁷⁶ y Curatolo et al⁷⁷ observaron una disminución del umbral sensitivo, con peor tolerancia a la estimulación eléctrica cutánea en la región cervical, en pacientes sin lesión cervical post-latigazo apreciable mediante radiografía, pero no hipersensibilidad térmica (Curatolo et al⁷⁸). En contraposición, Moog et al⁷⁹ mostraron que presentaban alodinia frente a la estimulación vibratoria, térmica y fría en un gran porcentaje.

Koelbaek Johansenn et al⁸⁰ mostraron que los pacientes con síndrome de latigazo cervical también presentan un aumento de la sensación nociceptiva frente al mismo estímulo doloroso, una disminución del umbral sensitivo a la presión y un aumento de la intensidad y amplitud de las áreas de dolor local y referido, que incluso pueden cruzar la línea media. Mas allá, Herren-Gerber et al⁸¹ mostraron que aún bajo anestesia local de la musculatura cervical afecta, la hipersensibilidad en áreas distales como el pie sigue permaneciendo, aunque de manera temporal y local en el cuello desaparezca, siendo todos ellos signos de un aumento de la actividad de los mecanismos centrales moduladores del dolor.

Banic et al⁸² mostraron una disminución del umbral del reflejo de retirada a la electroestimulación en un área distal a la cervical, lo cual elimina la posibilidad de la existencia de cualquier tipo de respuesta cognitiva por parte del paciente que pudiera

falsear el resultado. A pesar de la posibilidad de la posible influencia de factores psicológicos como el distrés, los pacientes con SLC mostraron una menor respuesta de extensión de codo bilateral, independientemente de la presencia de dolor, mediado por la evocación del reflejo de retirada del plexo braquial.

DISCUSIÓN

La carencia de los modelos biomecánicos reside en la falta de la medición de las fuerzas contrarrestantes aplicadas por el tejido temporomandibular a las de la colisión, y es difícil objetivar el mecanismo lesional TM, así como cervical, pues numerosas variables (velocidad y dirección –frontal, trasera o lateral- del impacto, posición cérvico-cefálica y mandibular durante el impacto, así como la presencia de factores intrínsecos del paciente –desde estresores hasta patología previa, sintomática o asintomática- de la ATM) intervienen tanto en la biomecánica lesional como en el curso de la recuperación. A pesar de ello, cabe pensar que en los impactos a baja velocidad no existe lesión TM, pues la magnitud, dirección y duración es muy inferior a la que soporta la ATM en una actividad funcional normal.

Las pruebas de diagnóstico por la imagen no muestran resultados estadísticamente significativos de lesión TM entre los sujetos control y los afectados por el SLC.

El movimiento mandibular no solo depende del movimiento del cráneo. Las articulaciones temporomandibular, Occipito-Atloidea y cervicales son una unidad funcional, por lo tanto la alteración de una parte, el segmento cervical en el caso del LC, alteraría de forma directa la actividad funcional de todo el sistema.

Altas intensidades de dolor inicial producen un mayor número de cambios en el SNC dificultando o incluso llegando a imposibilitar la recuperación, y las alteraciones y dolor TM podrían resultar más bien de una funcionalidad anómala, siendo estos una consecuencia y no una causa en sí mismos. Por ello es fundamental la evaluación clínica y tratamiento individualizado, y no como grupo homogéneo disfuncional post-latigazo.

En la actualidad no puede ser fundamentada por más tiempo la teoría de la lesión por el mecanismo de hiperextensión cervical, pues se ha demostrado que durante el impacto no se rebasan los rangos fisiológicos articulares, sino que es la formación en S de la columna cervical, la que produce una discrepancia articular y de los tejidos blandos que ejercen el soporte tanto pasivo como activo, con extensión de los segmentos inferiores y flexión de los superiores^{6,24,42-45}.

En lo referente a biomecánica TM en el LC, el modelo de Schneider *et al*¹³ no estaba validado en el momento en que se realizó el estudio. También referente a su modelo, y teniendo en cuenta los valores cefalométricos de la población general⁴⁹, si la distancia media del cóndilo a los incisivos superiores e inferiores es de unos 105mm y 102 mm respectivamente, rotaciones temporomandibulares de 63'5° y 67'1° implicarían una distancia interincisal en apertura de 110'06 y 116'3 mm respectivamente, valores altamente improbables en sujetos humanos anatómicamente normales. Por lo que, partiendo de la base de que la apertura mandibular fisiológica data de unos 45mm, la rotación TM debe ser de 25°, valores que se aproximan más a los obtenidos en el modelo biomecánico diseñado por Huang⁴⁶.

El estudio de Howard *et al*⁴⁷ estaba integrado sólo por cuatro sujetos, lo cual no supone una muestra suficientemente representativa para extrapolar los resultados a la población general. Por otra parte, para medir la aceleración triaxial del complejo craneomandibular se les colocó una férula, lo cual supone una condición de cadena cinética cerrada mandibular, por lo que cabe la duda de que el resultado sea 100% objetivo con respecto a la medición de las condiciones reales en las que se produce normalmente el accidente.

Si en los impactos a baja velocidad ya se ha observado la existencia de estabilización muscular refleja^{48,55-57}, es muy probable que en la musculatura mandibular también ocurra dicha estabilización a consecuencia del reflejo miotático desencadenado por la estimulación de los husos neuromusculares. Dicho reflejo desencadenaría una facilitación del cierre mandibular, en vez de apertura.

En el estudio de Howard *et al*⁴⁸ todos los pacientes mostraron menos grados de extensión cervical en la fase II respecto a la medición goniométrica cervical activa de dicho parámetro, realizada antes de las colisiones. Por otra parte, en los sujetos que no habían sido sometidos a relajación mandibular previa no se produjo apertura mandibular en ninguna de las fases.

Como en los sujetos no relajados del estudio de Howard *et al*⁴⁸, Hernández *et al*⁴⁹ no observaron apertura mandibular sino cierre acompañando la rotación cefálica, siendo el valor goniométrico TM máximo de cierre de unos 6° (aproximadamente 11mm). De cualquier forma, dicho valor debe ser interpretado con cautela, ya que pudo ser provocado por la alteración de la posición de reposo mandibular al colocar el

acelerómetro en la arcada inferior. Al igual que en los estudios previamente referenciados^{13,46-49}, los resultados mostraron que, a medida que se incrementaba la magnitud del impacto, también lo hacía la aceleración mandibular y, como Howard *et al*⁴⁸ demostraron que las fuerzas articulares eran fundamentalmente de compresión, aunque el umbral correspondiente todavía es desconocido.

No obstante, estos estudios en los que se sometió a los sujetos a varios impactos deben ser valorados cuidadosamente, pues Siegmund *et al*⁶⁷ objetivaron una notable disminución en la respuesta muscular refleja a partir del segundo impacto. Este alto potencial de acomodación muscular puede inducir error en mediciones sucesivas por lo que, para obtener la mayor objetividad posible, cada vez deberían emplearse sujetos que nunca hubieran sufrido un LC.

Con respecto a la lesión articular TM objetivada mediante el diagnóstico por la imagen, los estudios^{38,50-53,84} aportan suficiente evidencia como para refutar la teoría del latigazo mandibular, ya que las diferencias entre grupos control y con afectación TM post-LC no eran estadísticamente significativas en cuanto a frecuencia, estado, grado y dirección de luxación discal o derrame articular, pues el 45% de los sujetos control y el 53% de los pacientes tenía desplazamiento discal en una o incluso en las dos ATMs³⁸. Y si el latigazo realmente provocara daño temporomandibular la prevalencia sería mucho mayor en comparación con sujetos sanos. No obstante, es fundamental conocer el estado previo de las ATMs antes del traumatismo y, aún así, en caso de que existiera lesión, todo parece apuntar a que el daño articular sería muy leve.

Westesson⁵⁰, Kircos *et al*⁶³ y Drace & Enzmann⁸⁵ refieren que, entre un 10 y un 32% de la población general tiene ATMs asintomáticas y clínicamente normales a pesar de presentar cierto grado de desplazamiento discal. Resultados con los que concuerdan Muir & Goss^{51,52}, quienes afirman que desde la tercera década vital es fisiológico empezar a remodelar las superficies óseas temporomandibulares, tratándose de un proceso normal que no tiene por qué provocar dolor ni disfunción. También Kircos *et al*⁶³ descartaron el desplazamiento anormal del disco como causa principal de DTM y postularon que más bien se trataba de una variante anatómica temporomandibular en vez de una alteración.

Ferrari y Leonard⁸⁴ postulan que el dolor temporomandibular que refieren los pacientes con SLC que no han sufrido traumatismo directo en la mandíbula no se debe a lesión real causada por el latigazo, pues las fuerzas experimentadas por la articulación son menores a las que soporta la actividad funcional diaria. Así mismo, las alteraciones intra-articulares halladas también se encuentran en sujetos asintomáticos tanto sanos como con SLC^{38,50-53}.

En relativa controversia se pueden alegar los resultados del estudio de Bergmann *et al*³⁸, quienes objetivaron que en el 8% de los pacientes con desplazamiento discal post-latigazo los discos seguían siendo bicóncavos, lo cual alentaría la teoría del desplazamiento a consecuencia del traumatismo, pues en condiciones crónicas el disco aparece aplanado pero, en contraposición, no presentaban derrame articular (ni edema ni hematoma), signo clínico indicativo de lesión postraumática. De cualquier modo, y al no ser los resultados estadísticamente significativos, de su estudio también concluyen que el LC en impactos a baja velocidad no produce lesión de la ATM.

Como se ha visto, dado el alto índice de cronicidad y existencia de alteraciones y síntomas sin signos fisiológicos aparentes, se ha profundizado en la causa lesional del latigazo cervical desde finales de los 80 de tal forma que, en la actualidad, prácticamente todos los estudios corroboran la existencia de lesión propioceptiva tanto en la musculatura como en las articulaciones cigoapofisarias y aparato ligamentoso^{31,39,54-62,73,75}.

Loudon *et al*⁸¹, postulan que existe una gran concentración de propioceptores cervicales de torsión en la musculatura profunda intervertebral, y las aferencias desde estos músculos tienen gran repercusión en los reflejos posturales, gracias a la información que aportan sobre la longitud muscular y tipo de cambio de longitud, mediante *las motoneuronas gamma*, que se *inhiben en presencia de dolor e inflamación muscular*. Si esta inhibición se da durante un periodo de tiempo prolongado, conlleva un “olvido” de la zona afecta, lo cual ocurre durante la fase de inmovilización (pasiva o activa) principalmente.

Por otra parte, el hecho de que el movimiento cefálico sea anticipado indica la existencia de un mecanismo de feed-forward para el ajuste de la estabilidad craneocervical preparatoria del movimiento mandibular (*estabilización axial-*

periférica)⁶⁵, pues la máxima fuerza de cierre se incrementa a medida que lo hace la extensión cefálica previa, lo cual prueba que la extensión cefálica ofrece una ventaja biomecánica que optimiza la fuerza mandibular⁶⁶.

Otro hallazgo significativo en los pacientes con SLC es que presentan un desequilibrio entre los flexores y extensores cervicales, atribuible a una mayor debilidad en los flexores pero, comparando la actividad de ambos grupos musculares, existe un mayor descenso de la actividad extensora con respecto a la flexora, a pesar de ser más potente, lo que puede estar relacionado con las condiciones de evitación del dolor por mayor afectación de esta musculatura en el momento del latigazo⁷⁰.

Igualmente cabe destacar la pérdida de la capacidad de reposicionamiento cefálico^{31,58}, indicativa de disfunción propioceptiva aferente pues, de forma compensatoria, se abren otras vías de búsqueda de información sensitiva a través de los grupos musculares antagonistas para así realizar el reposicionamiento “por confirmación”³¹, lo cual muestra el intento de readaptación funcional del propio organismo incluso en condiciones de lesión.

También se ha objetivado que los pacientes con SLC presentan una disminución del rango articular cervical^{70,71,86} (a razón del 50% menos en flexo extensión en comparación con sujetos normales⁸⁶) lo cual, en adición a la disminución de la amplitud del movimiento cefálico y mandibular cuando se cambia el movimiento, así como cuanto mayor es la frecuencia de contacto dental⁶⁶, sugiere de nuevo la existencia de una coordinación motora cráneo-cervico-mandibular.

Los autores sostienen que es probable que dicho rango articular se vea reducido por la señal nociceptiva del trigémino al tallo cerebral desde los husos neuromusculares de la musculatura de la masticación, pues existen conexiones reflejas entre las aferencias quimiosensitivas y el sistema fusiforme que también se producen intersegmentariamente entre el trigémino y la región cervical superior (C0-C3). Dichas conexiones nociceptivas cervico-trigeminales intersegmentarias establecen una estrecha correlación entre los sistemas sensoriomotores de la mandíbula y cuello, facilitando el comienzo y la propagación del dolor^{66,68}. Esto, en adición a la hiperalgesia al frío y las alteraciones simpáticas observadas en algunos pacientes con SLC crónico, es indicativo de lesión nerviosa (perineuro, raíces dorsales, nervios occipitales y plexo braquial -este último afectado en un 38% de los

pacientes crónicos -) en la fase de la formación en S, y esta es una potente iniciadora y mantenedora de la sensibilidad central^{75,79}. Estos datos derivarían a su vez en el planteamiento de la *Hipótesis de la hiperalgesia secundaria facial* como consecuencia de las conexiones cérvico-trigeminales. De dicha hipótesis se puede deducir que el mantenimiento del dolor y la DTM no es una causa, sino una consecuencia de los cambios plásticos producidos en el SNC, que incluso pueden llegar a imposibilitar la recuperación.

A pesar de que la cabeza comienza antes el movimiento, alcanza su amplitud máxima después que la mandíbula⁶⁵, lo que indica la necesidad de una rápida actividad de la musculatura cervical en la fase de apertura, pero el feed-forward cefálico no controla los ajustes paralelos del movimiento mandibular por lo que, de este modo, la modulación de las motoneuronas cervicales puede retroalimentarse desde los husos neuromusculares de la musculatura de la masticación así como de las aferencias somatosensoriales de la región orofacial^{87,88}.

De manera indirecta a través de la cadena posterior de tronco -desde la musculatura suboccipital hasta los erectores lumbares-, estudios mediante procainización de los erectores lumbares en sujetos que presentaban nistagmus y lumbalgia mostraron *disfunción asimétrica en los propioceptores de dicha musculatura*, con afectación secundaria de los miembros inferiores, apreciable tanto en estático, donde referían sensación de inestabilidad, como durante la marcha, en la que se apreciaban desviaciones laterales y signos atáxicos leves. En concreto, estos hallazgos evidencian que, desde el punto de vista del equilibrio corporal, *hay dos fases integrantes de reflejo laberíntico, una de variación y otra de coordinación*, que puede ser aplicada a la interpretación del origen del reflejo propioceptivo lumbar en relación con el nistagmus⁸⁹.

Cambios en la plasticidad neuronal, la actividad de la neuroglia y la alteración de los neurotransmisores, son muy notables en las neuronas del asta posterior medular⁷⁶. A pesar de ello, incluso en los estadios crónicos existe una facilitación por parte de fuentes nociceptivas periféricas que contribuye al mantenimiento de la lesión, aunque dicha fuente está aún por determinar en el síndrome de latigazo cervical a pesar de la correlación positiva entre el grado de lesión de las articulaciones cigoapofisarias y el grado de hipersensibilidad (en forma de alodinia), lo cual

establecería a la nocicepción periférica como modulación activa de la hipersensibilidad central^{75,76}.

La congruencia en todos estos hallazgos^{31,39,54-62,73-82,90} parece arrojar luz en la *Hipótesis de la alteración propioceptiva* como causa de los signos y síntomas en todos los estadios de la afectación por LC así como sobre la *Hipótesis de la hiperalgia secundaria facial* con respecto a la DTM y la cronificación del síndrome.

En lo referente a clínica y valoración, las manifestaciones del latigazo cervical pueden no ser inmediatas. Ortega²¹ muestra que el 80% de los afectados acuden al servicio médico el mismo día del accidente, el 17.5% a las 48 horas y el 2.5% después de 48 horas.

Con el dolor cervical liderando en incidencia e intensidad^{6,21,30,91}, el síndrome del latigazo cervical se presenta, en orden de frecuencia^{6,9,21,30-32,60,92}, en forma de cefaleas -causadas por el estrés neural en el segmento superior-, restricción del rango articular cervical, alteración del reflejo oculomotor, mareo, patrones de dolor referido -más frecuentemente a la musculatura superficial de la zona dorsal alta y grupos musculares de la cabeza, pecho, hombros y brazos-, con activación de puntos gatillo miofasciales, parestesias en miembros superiores y región dorsal, debilidad, fatiga, vértigo -por la afectación de las arterias vertebrales-, trastornos del equilibrio, dolor en la ATM, lumbalgia -de origen miofascial o por alteración postural propioceptiva, más frecuente a largo plazo-, alteración de los reflejos propioceptivos en la columna cervical, síndrome del desfiladero torácico -por compresión del plexo braquial entre los escalenos anterior y medio-, visión borrosa breve y alternante -por afectación de las arterias vertebrales o del simpático cervical-, tinnitus -por lesión TM o daño en el oído interno-, signos neurológicos vinculados a la distensión radicular, alteraciones de la concentración y la memoria, disfagia -a consecuencia del edema retrofaríngeo-, síndrome de stress postraumático y alteraciones neurológicas vinculadas al traumatismo intracraneano en los traumatismos más graves.

Respecto a los signos clínicos de la ATM, a parte del dolor ya mencionado, también entre los más frecuentes se encuentran sonidos articulares de tipo “click”, sensibilidad y bloqueo articular y limitación de la apertura, frecuentemente acompañados de debilidad, acortamiento y dolor en la musculatura de la masticación, principalmente en los Maseteros, Temporales y Pterigoideos³⁸.

Numerosos autores han descrito diferentes variantes y niveles de gravedad del síndrome atendiendo a diversos criterios. Fernández *et al*² mencionan en su estudio una clasificación basada en la anatomía clínica, de frecuente hallazgo en la práctica fisioterápica, en las que distingue tres variantes del mismo: *Síndrome cervical local*, caracterizado por dolor y rigidez benignos adscritos a la columna cervical, *Síndrome cervical ascendente* o Síndrome cervicocefálico, en los casos que presentan alteraciones cocleovestibulares, oculares, cognitivas y/o psiquiátricas y *Síndrome cervical descendente* o Síndrome cervicobraquial, cuando existe radiculopatía. Pero la clasificación más extendida en la actualidad es la que propuso la *Québec Task Force on Whiplash Associated Disorders* (QTF on WAD)^{34,39} en 1995 (ver Anexo III).

En todos los grados propuestos por la QTF on WAD pueden darse trastornos auditivos, vértigo, cefalea, alteración de la concentración y memoria, disfagia y dolor en la ATM, pudiendo incluso presentar alteraciones incapacitantes para las actividades de la vida diaria pacientes con síndromes de grados I y II en las cuatro semanas posteriores al accidente, lo cual lleva al planteamiento de una cuestión: “*Si estás alteraciones pueden aparecer también en grados en los que no hay sintomatología (grado 0) ni signos físicos (grados I y II), ¿qué factor las produce?*” La respuesta que los estudios dan parece reforzar de nuevo la Hipótesis de la alteración propioceptiva.

No obstante, y aunque esta es la más utilizada en la actualidad, Sterling³⁹ propone un nuevo sistema de clasificación que no sólo se basa en la severidad de los signos y síntomas post latigazo debido a que, independientemente de la recuperación funcional tras la lesión, todos los pacientes presentan disfunción motora, hiperalgesia mecánica cervical local y distrés en los días posteriores al impacto. Más allá, los pacientes que cronifican el síndrome frecuentemente asociado a stress post traumático, presentan alteraciones indicativas de hipersensibilidad que ponen de manifiesto alteración en el procesamiento central del dolor^{39,73-75}. Por estos motivos propone una nueva clasificación que tenga en cuenta la disfunción motora sensitiva y psicológica y le da un gran impulso al fisioterapeuta en el manejo del síndrome (ver Anexo I).

Pocos meses después, Willis *et al*²⁰ validaron un cuestionario diseñado a partir del índice de discapacidad cervical (Neck Disability Index -NDI-⁹³) basado en las disfunciones indicadas por un grupo de lesionados. El contenido, la categoría, diseño de la validación y consistencia del test fueron establecidos en una investigación previa

y en el estudio final quedó establecida la fiabilidad y la sensibilidad del cuestionario a corto y medio plazo. En dicho cuestionario (ver Anexo II) se informa al paciente de la utilidad del mismo y se basa en preguntas sencillas referentes a la cantidad de dolor diario, interferencia de los signos y síntomas en el aseo personal, la actividad laboral, académica y del hogar, capacidad de conducir, sueño, cansancio, relación social, actividades deportivas, ocio, tristeza y/o depresión, humor, ansiedad, capacidad de concentración y cambios experimentados en el último mes.

Otra proposición, realizada por Tenenbaum *et al*⁷³ es la de emplear test neurofisiológicos para cuantificar la capacidad de memorización, de atención y de tiempo de reacción para valorar las posibles lesiones craneoencefálicas leves que puedan inducir cambios plásticos en el sistema nervioso central y favorecer la cronificación de la DTM. Menor precisión y tiempo de reacción es indicativo de posibles déficits del procesamiento de la información. Por otra parte la aparición de fatiga (queja frecuente en los afectados por el síndrome) durante la ejecución induce la aparición de errores con mayor frecuencia (Goldddberg *et al*). También observaron que los pacientes con DTM post-latigazo puntuaron menos en las pruebas de función cognitiva que los idiopáticos. Siendo todos estos resultados obtenidos en pacientes con DTM asociada a SLC no diagnosticados de traumatismo craneoencefálico ni en periodos de litigio a consecuencia del accidente.

A parte, y como prueba específica para la valoración de la DTM en el SLC (25% de todos los pacientes con DTM), Ericsson *et al*⁶⁹ recomiendan la realización de pruebas de resistencia en la función masticatoria y proponen el término Alteraciones Cérvico-Cráneo-Mandibulares para un abordaje más funcional de esta patología.

Con respecto a la cronificación, según recientes investigaciones, esta aparece en un 15% de los afectados⁸, dando problemas a largo plazo, y parece estar íntimamente ligada a la afectación de los mecano y nociceptores capsulares cigoapofisarios y ligamentos y discos intervertebrales^{73,75}, aunque existen otros factores de vulnerabilidad (biológicos, psicológicos y sociales) no lesionales que pueden favorecer la cronificación como: ansiedad, situación psicosocial, autoestima, capacidad intelectual limitada, edad avanzada, sexo femenino, menor diámetro del canal medular, cervicalgias y cefaleas previas al accidente, umbrales bajos de dolor, escasa formación académica, excesiva responsabilidad familiar y/o laboral, entorno social y reclamación legal de indemnización (objeto de controversia en la

actualidad)^{73,94}. Además, también los déficits cognitivos y neurofisiológicos pueden tener una influencia directa en la naturaleza refractaria de la DTM post latigazo, siendo en parte causados por el dolor músculo-ligamentoso y la depresión observada en algunos pacientes con DTM tras la lesión⁷³. Por otra parte, Ortega habla del *modelo biológico de lesión*, postulando que la capacidad de recuperación depende tanto del órgano lesionado como de la capacidad de curación del individuo.

Entre los trastornos psicológicos que influyen en el 60% de las DTM asociadas a SLC⁷³, se encuentran la ansiedad, la depresión, los trastornos afectivos y el estrés postraumático y, aunque juegan un papel importante en la hipersensibilidad, no hay evidencia de que por sí solos puedan dar explicación a trastornos sensitivos, pues los cambios plásticos en el SNC ocurren tanto en los pacientes con latigazo agudo como con síndrome de latigazo cervical independientemente del stress post-latigazo^{9,39,73,75,95}.

Por otra parte, Ferrari y Leonard³⁵ reseñan la importancia de los factores socioculturales y psicológicos especialmente estos últimos, pues patologías como la Fatiga Crónica, la Fibromialgia y el Síndrome de Colon Irritable presentan una sintomatología similar. También reseñan que el padecimiento de ansiedad previa al accidente aumenta la probabilidad de padecer SLC.

En lo que a factores de riesgo de perpetuación respecta, ser anciano, mujer, sufrir stress post traumático, la deformidad angular del cuello, la colisión trasera y las posibles indemnizaciones no se relacionan con peores resultados. Por otra parte, una disminución del rango articular cervical, un gran número de situaciones disfuncionales problemas psicológicos preexistentes, ansiedad, que el accidente se produjera en autopista y la necesidad de reanudar el tratamiento fisioterápico tienen un valor pronóstico limitado. Encontrándose como indicativos de peor pronóstico el sexo femenino, un bajo nivel de educación y altos niveles de somatización e insomnio, pero sobre todo gran intensidad de dolor cervical inicial y discapacidad severa⁸.

No obstante, diversos autores mencionan la controversia existente en esta patología en lo que respecta a la sintomatología “real” referida por los pacientes, la cronificación del síndrome y la influencia de los factores bio-psico-sociales en la evolución tras el traumatismo, indicando la creciente necesidad de crear

procedimientos diagnósticos y terapéuticos de carácter multidisciplinar en estos pacientes^{8,9,73,75,90,95}.

De cara a la obtención de resultados más precisos en investigaciones futuras, los modelos biomecánicos deberían contemplar la realidad tridimensional del complejo cráneo-cervico-mandibular, así como la frecuente condición asimétrica del individuo durante la colisión. Por otra parte también es fundamental la valoración de la existencia de alteración TM previa al LC para poder obtener conclusiones certeras sobre su posible relación con la DTM.

Es preciso llevar a cabo una rigurosa metodología investigadora de cara a arrojar luz sobre la controversia existente en esta patología, tanto en el ámbito cervical como en el TM, para así poder obtener pruebas diagnósticas y herramientas terapéuticas adecuadas acon respecto a la heterogeneidad del síndrome.

Finalmente cabe añadir que, debido a la gran complejidad que supone el manejo de los pacientes con un cuadro clínico post latigazo cervical y DTM asociada, es preciso el abordaje diagnóstico y terapéutico desde un punto de vista multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crowe, H.: *Injuries to the cervical spine*. Presentation to the annual meeting of the Western Orthopaedic Association. San Francisco, 1928.
2. Fernández Carnero, J., Fernández de la Peñas, C. y Palomeque del Cerro, L.: *Efectividad del tratamiento fisioterápico en las lesiones por aceleración-deceleración del raquis cervical*. *Fisioterapia*, 2002; 24 (4):206-213.
3. Rodríguez Fernández A.L.: *Fractura de la apófisis odontoides en un latigazo cervical: a propósito de un caso*. *Fisioterapia*, 2001; 23 (2):77-88.
4. Ferrari R. & Lang C.: *A cross-cultural comparison between Canada and Germany of symptom expectation for whiplash injury*. *J. Spinal Disord. Tech.*, 2005; 18 (1): 92-97.
5. Kelders, W.P., Kleinrensink, G.J., van der Geest, J.N., Schipper, I.B., Feenstra, L., De Zeeuw, C.I. & Frens, M.A.: *The cervico-ocular reflex is increased in whiplash injury patients*. *J. Neurotrauma*, 2005; 22 (1): 133-137.
6. Rodríguez Fernández, A.L. y Castillo de la Torre, A.: *Relación entre la biomecánica del latigazo cervical en colisiones traseras a baja velocidad y la aparición de lesiones: revisión de la literatura*. *Rev. Iberoam. Fisioter. Kinesiol.*, 2004; 7 (2): 99-106.
7. Conlin, A., Bhogal, S., Sequeira, K. & Teasell, R.: *Treatment of whiplash-associated disorders--part I: Non-invasive interventions*. *Pain Res. Manag.*, 2005; 10 (1): 21-32.
8. Scholten-Peeters, G.G.M.: *Whiplash and its treatment*. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 2006; 14 (3): 189-190.
9. Sterner, Y. & Gerdle, B.: *Acute and chronic whiplash disorders-A review*. *J. Rehabil. Med.*, 2004; 36 (5): 193-210.
10. Siegmund, G.P., Heinrichs, B.E., Chimich, D.D., De Marco, A.L. & Brault, J.R.: *The effect of collision pulse properties on seven proposed whiplash injury criteria*. *Accid. Anal Prev.*, 2005; 37 (2): 275-85.
11. Pujol, A., Puig, L., Mansilla, J. e Idiaquez, I.: *Síndrome del latigazo cervical: factores relevantes en el pronóstico médico-legal*. *Med Clin* 2003; 121: 209-215.
12. Herreros, R., Vázquez, A. y Diezhandino, R.: *Estudio epidemiológico sobre los accidentados de circulación y sus lesiones musculoesqueléticas*. *Mapfre Medicina*, 1997; 8: 241-250.

13. Schneider, K., Zernicke, R., & Clark, G.: *Modeling of Jaw-Neck Dynamics during Whiplash*. J. Dent. Res., 1989; 68 (9): 1360-1365.
14. Heise, A.P., Laskin, D.M. & Gervin, A.S.: *Incidence of Temporomandibular joint symptoms following whiplash injury*. J. Oral Maxillofac. Surg., 1992; 50 (8): 825-828.
15. Gay, J.R. & Abbott, K.H.: *Common whiplash injuries of the neck*. J. Am. Med. Assoc., 1953; 152 (18): 1698-1704.
16. Frankel, V.H.: *Temporomandibular joint pain syndrome following deceleration injury to the cervical spine*. Bull. Hosp. Joint. Dis., 1969; 26: 47-51. (Abstract)
17. Malt, E.A. & Sundet, K.: *Whiplash injuries-A psychosomatic perspective*. Tidsskr. Nor Laegeforen, 2002; 122 (13):1291-1295.
18. Silber, J.S., Hayes, V.M., Lipetz, J. & Vaccaro, A.R.: *Whiplash: Fact of fiction?* J. Orthop, 2005; 34 (1): 23-28.
19. Ventegodt, S., Merrick, J., Andersen, N.J. & Bendix, T.: *A combination of gestalt therapy, Rosen Body Work, and Cranio Sacral therapy did not help in chronic whiplash-associated disorders (WAD)-Results of a randomized clinical trial*. Scientific World Journal 2004; 4: 1055-1068.
20. Willis, C., Niere, K.R., Hoving, J.L., Green, S., O'Leary, E.F. & Buchbinder, R.: *Reproducibility and responsiveness of the Whiplash Disability Questionnaire*. Pain, 2004; 110 (3): 681-688.
21. Ortega Pérez, A.: *Revisión crítica sobre el síndrome del latigazo cervical (II): ¿Cuánto tiempo tardará en curar?* Cuadernos de Medicina Forense Nº 34, Oct. 2003.
22. Antonaci, F., Bulgheroni, M., Ghirmai, S., Lanfranchi, S., Dalla Toffola, E., Sandrini, G. & Nappi, G.: *3D kinematic analysis and clinical evaluation of neck movements in patients with whiplash injury*. Cephalalgia, 2002; 22 (7):533-542.
23. Van Wilgen, C.P. & Keizer, D.: *The sensitization model: A method to explain chronic pain to a patient*. Ned Tijdschr Geneesk, 2004; 148 (51): 2535-2538.
24. Cusick, J.F., Pintar, F.A. & Yoganandan, N.: *Whiplash syndrome: Kinematic factors influencing pain patterns*. Spine, 2001; 26 (11):1252-1258.
25. Osterbauer, P.J., Long, K., Ribaud, T.A., Peterman, E.A., Fuhr, A.W., Bigos, S.J. & Yamaguchi, G.T.: *Three-dimensional head kinematics and cervical range of motion in the diagnosis of patients with neck trauma*. J. Manipulative Physiol. Ther. 1996; 19 (4): 231-237.
26. Rezasoltani, A.: *Individual cervical muscle function in Biomechanical Studies: A review of the Literature*. J. Phys. Ther. Sci., 2001; 13: 139-143.

27. Seferiadis, A., Rosenfeld, M. & Gunnarsson, R.: *A review of treatment interventions in whiplash-associated disorders*. Eur. Spine J. 2004; 13 (5): 387-397.
28. Verhagen, A.P., Scholten-Peeters, G.G., de Bie, R.A. & Bierma-Zeinstra, S.M.: *Conservative treatments for whiplash*. Cochrane Database Syst. Rev. 2004; (1): CD003338.
29. El Fegoun, A.B., Staccini, P., Gille, O. & de Peretti, F.: *Delayed diagnosis of inferior cervical spine injury*. Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot., 2004; 90 (6): 517-524. (Abstract)
30. Barnsley, L., Lord, S. & Bogduk, N.: *Whiplash Injury. A clinical review*. Pain, 1994; 58: 283-307.
31. Loudon, J.K., Ruhl, M., Field, E.: *Ability to reproduce head position after Whiplash Injury*. Spine 1997; 22 (8): 865-868.
32. Kumar, S., Ferrari, R. & Narayan, Y.: *Turning away from whiplash. An EMG study of head rotation in whiplash impact*. J. Orthop. Res., 2005; 23 (1): 224-230.
33. Lovell, M.E. & Galasko, C.S.B.: *Whiplash disorders-A Review*. Injury, Int. J. Care Injured, 2002; 33 (2): 97-101.
34. Spitzer, W.O., Skovron, M.L., Salmi, L.R., Cassidy, J.D., Duranceau, J., Suissa, S. & Zeiss, E.: *Scientific monograph of the Quebec task force on Whiplash associated disorders: Redefining whiplash and its management*. Spine, 1995; 20 (8Suppl.): 1S-73S.
35. Ferrari, R. & Leonard, M.S.: *Whiplash and temporomandibular disorders: A critical review*. J. Am. Dent. Assoc., 1998; 129 (12): 1739-1741.
36. Macnab I: *Acceleration injuries of the cervical spine*. J. Bone Joint Surg., 1964; 46-A:1797-1799.
37. Barnsley, L., Lord, S. & Bogduk, N.: *Whiplash Injury. A clinical review*. Pain, 1994; 58: 283-307.
38. Bergman, H., Andersson, F. & Isberg, A.: *Incidence of temporomandibular joint changes alter Whiplash traume: A prospective study Using MR imaging*. AJR, 1998; 171: 1237-1243.
39. Sterling, M.: *A proposed new classification system for whiplash associated disorders –implications for assessment and management*. Man. Ther., 2004; 9 (2): 60-70.
40. Hoppenfeld, S.: *Neurología ortopédica*. México: Manual moderno; 1981.
41. Bonelli, A., Donati, P., Maltoni, G., Puglisi, F., Norelli, G.A.: *Neck motion evaluation after whiplash: a radiographic and kinematic protocol*. Ital J Anat Embryol., 2000; 105(1):51-62.

42. Grauer, J.N., Panjabi, M.M., Cholewicki, J., Nibu, K., Dvorak, J.: *Whiplash produces an S-shaped curvature of the neck with hiperextension at lower levels*. Spine, 1997; 22: 2489-2494.
43. Fernández de las peñas, C., Fernández Carnero, J., Palomeque del Cerro, L.: *Biomecánica del síndrome del latigazo cervical y su analogía osteopática*. Fisioterapia, 2004; 26 (4):211-9.
44. Panjabi, M.M., Cholewicki, J., Nibu, K., Grauer, J.N., Babat, L.B. & Dvorak, J.: *Mechanism of Whiplash Injury*. Clin. Biomech., 1998; 13 (4-5): 239-249.
45. Yoganandan, N., Pintar, F.A. & Cusick, J.F.: *Biomechanical analyses of Whiplash injuries using an experimental model*. Accid. Anal. and Prev., 2002; 34: 663-671.
46. Huang, S-C.: *Dynamics modelling of human Temporomandibular joint during Whiplash*. Bio-Medical Materials and Engineering, 1999; 9 (4): 233-241.
47. Howard, R.P., Hatsell, C.P. & Guzman, H. M.: *Temporomandibular joint injury potencial imposed by the low-velocity extensión-flexion maneuver*. J. Oral Maxiillofac. Surg., 1995; 53 (3): 256-262.
48. Howard, R.P., Bowles, A.P., Guzman, H. M. & Krenrich, S.W.: *Head, neck, and mandible dynamics generated by "Whiplash"*. Accid. Anal. and Prev., 1998; 30 (4): 525-534.
49. Hernández, A., Fyfe, K.R., Heo, G. & Major, P.W.: *Mandibular kinemais associated with simulated low-velocity rear-end impacts*. J. Oral Rehab., 2006; 33 (8): 566-575.
50. Westesson, P.L., Eriksson, L. & Kurita, K.: *Reliability of a negative clinical temporomandibular joint examination: prevalence of disk displacement in asymptomatic temporomandibular joints*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1989; 68 (5): 551-554.
51. Muir, C.B. & Goss, A.N.: *The radiologic morphology of asymptomatic temporomandibular joints*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1990; 70 (3): 349-354.
52. Muir, C.B. & Goss, A.N.: *The radiologic morphology of painful temporomandibular joints*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1990; 70 (3): 355-359.
53. Kircos, L.T., Ortebdhal, D.A., Mark, A.S. & Arakawa, M.: *Magnetic resonance imaging of the TMJ disc in asymptomatic volunteers*. J. Oral Maxillofac. Surg., 1987; 45 (10):852-854.

54. Penning, L.: *Backward hypertranslation of the head: participation in the whiplash injury mechanism of the cervical spine?* Orthopaed., 1994; 23: 268-274.
55. Kumar, S., Ferrari, R. & Narayan, Y.: *Looking away from whiplash: effect of head rotation in rear impacts.* Spine 2005; 30 (7):760-8.
56. Kumar, S., Ferrari, R. & Narayan, Y.: *Cervical muscle response to head rotation in whiplash-type left lateral impacts.* Spine 2005; 30 (5):536-41.
57. Siegmund, G.P., Sanderson, D.J., Myers, B.S. & Inglis, J.T.: *Rapid neck muscle adaptation alters the head kinematics of aware and unaware subjects undergoing multiple whiplash-like perturbations.* J. Biomech., 2003; 36(4): 473-82.
58. Nies, N. & Sinnott, P.L.: *Variations in balance and body sway in middle-aged adults.* Spine, 1991; 16:325-30.
59. Heikkilä, H. & Astrom, P.G.: *Cervicocephalic kinesthetic sensibility in patients with whiplash injury.* Scand J Rehabil Med. ,1996; 28(3):133-8
60. Heikkilä, H. & Wenngren, B.-I.: *Cervicocephalic kinesthetic sensibility, active range of cervical motion, and oculomotor function in patients with whiplash injury.* Phys. Med. Rehabil., 1998; 79:1089-94.
61. Johansson, H. & Sojka, P.: *Pathophysiological mechanisms involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: a hypothesis.* Med. Hypotheses., 1991; 35 (3):196-203.
62. Scott, D., Jull, G. & Sterling, M.: *Widespread sensory hypersensitivity is a feature of chronic whiplash-associated disorder but not chronic idiopathic neck pain.* Clin. J. Pain., 2005; 21(2):175-81.
63. Van Wilgen, C.P. & Keizer, D.: *The sensitization model: A method to explain chronic pain to a patient.* Ned. Tijdschr. Geneesk., 2004; 148 (51): 2535-8. (Abstract)
64. Eliav, E., Gracely, R.H., Nahlieli, O. & Benoliel, R.: *Quantitative sensory testing in trigeminal nerve damage assessment.* J Orofac Pain. 2004 Fall;18 (4):339-44.
65. Eriksoon, P.O., Häggman-Enrikson, B., Nordh, E. & Zafar, H: *Co-ordinated mandibular and Head-Neck movements during rhythmic jaw activities in man.* J. Dent. Res., 2000; 79 (6): 1378-1384.
66. Eriksson P.O., Zafar, H. & Nordh, E.: *Concomitant mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing in man.* J. Oral Rehabil., 1998; 25 (11): 859-870.

67. Zafar, H., Nordh, E. & Eriksson P.O.: *Temporal coordination between mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing tasks in man*. Arch. Oral Biol., 2000; 45 (8): 675-682.
68. Häggman-Henrikson, B., Zafar, H. & Eriksson, P.O.: *Disturbed Jaw Behaviour in Whiplash-Associated Disorders during rhythmic jaw movements*. J. Dent. Res., 2002; 81 (11): 747-751.
69. Eriksson P.O., Zafar, H. & Häggman-Henrikson, B.: *Deranged jaw-neck motor control in whiplash-associated disorders*. Eur. J. Oral Sci., 2004; 112 (1): 25-32.
70. Prushansky, T., Gepstein, R., Gordon, C. & Dvir, Z.: *Cervical muscles weakness in chronic whiplash patients*. Clin. Biomech., 2005; 20 (8):794-798.
71. Stapley, P.J., Beretta, M.V., Toffola, E. dalla & Schieppati, M.: *Neck muscle fatigue and postural control in patients with whiplash injury*. Clin. Neurophysiol. 2006; 117 (3): 610-622.
72. Giacomini, P., Magrini, A. & Sorace, F.: *Changes in posture in whiplash evaluated by static posturography*. Acta Otorhinolaryngol. Ital. 1997; 17 (6): 409-413.
73. Tenenbaum, H.C., Mock, D., Gordon, A.S., Goldberg, M.B., Grossi, M.L., Locker, D. & Davis, K.D.: *Sensory and affective components of Orofacial pain: is it all in your brain?*. Crit. Rev. Oral Biol. Med., 2001; 12 (6): 455-468.
74. Kosek, E. & Januszewska, A.: *Mechanisms of pain referral in patients with Whiplash Associated Disorder*. Eur. J. Pain, 2008; 12 (5): 650-660.
75. Chien, A. & Sterling, M.: *Central hypersensitivity in Whiplash: Implications for Physiotherapy assessment and management*. Phys. Ther. Rev., 2005; 10: 237-245.
76. Sheater-Reid, R.B. & Cohen, M-L.: *Psychophysical evidence for a neuropathic component of chronic neck pain*. Pain, 1998; 75 (2-3): 341-347.
77. Curatolo, M., Arendt-Nielsen, L. & Petersen-Felix, S.: *Evidence, mechanisms, and clinical implications of central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury*. Clin. J. Pain, 2004; 20 (6): 469-476.
78. Curatolo, M., Petersen-Felix, S., Arendt-Nielsen, L., Giani, C., Zbinden, A.M. & Radanov, B.P.: *Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury*. Clin. J. Pain, 2001; 17 (4): 306-315.
79. Moog, M., Quintner, J., Hall, T. & Zusman, M.: *The late whiplash síndrome: a psychophysical study*. Eur. J. Pain, 2002; 6 (4): 283-294. (Abstract)
80. Koelbaek Johansen, M., Graven-Nielsen, T., Schou Olesen, A. & Arendt-Nielsen, L.: *Generalised muscular hiperalgesia in chronic whiplash syndrome*. Pain, 1999; 83 (2): 229-234.

81. Herren-Berger, R., Weiss, S., Arendt-Nielsen, I., Petersen-Felix, S., Stefano, G.D., Radanov, B.P. *et al*: *Modulation of central hypersensitivity by nociceptive input in chronic pain after whiplash injury*. *Pain Med.* 2004; 5: 366-376. (Abstract)
82. Banic, B., Petersen-Felix, S., Andersen, O.K., Radanov, B.P., Villiger, P.M., Arendt-Nielsen, L. & Curatolo, M.: *Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia*. *Pain*, 2004; 107 (1-2):7-15.
83. Häggman-Henrikson, B., Österlund, C. & Eriksson, P.O.: *Endurance during Chewing in Whiplash-Associated Disorders and TMD*. *J. Dent. Res.*, 2004; 83 (12): 946-950.
84. Ferrari, R. & Leonard, M.S.: *Whiplash and temporomandibular disorders: A critical review*. *J. Am. Dent. Assoc.*, 1998; 129 (12): 1739-1741.
85. Drace, J.E. & Enzmann, D.R.: *Definig the normal Temporomandibular joint: Closed-, Partially Open-, and Open-Mouth MR Imaging of asymptomatic subjects¹*. *Radiology*, 1990; 177 (1): 67-71.
86. Vernon, H.T., McKenzie, T., Djetvai, K. & Coutts, A.: *Muscle strength testing of the neck with a manual modified sguygmanometers*. *Eur. J. Chirop.*, 1996; 44: 41-49.
87. Eriksson P.O., & Thornell, L.E.: *Relation to extrafusul fibre-type composition en muscle-spindle structure and location in the human masseter muscle*. *Arch. Oral Biol.*, 1987; 32 (7): 483-491.
88. Eriksson P.O., Butler-Browne, G.S. & Thornell, L.E.: *Immunohistochemical characterization of human masseter muscle spindles*. *Muscle Nerve*, 1994; 17 (1):31-41.
89. Hinoki M, Ushio N: *Lumbomuscular proprioceptive reflexes in body equilibrium*. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1975; 330:197-210. (Abstract)
90. Kwan, O. & Friel, J.: *A review and methodologic critique of the literature supporting "chronic whiplash injury": Part I – research articles*. *Med. Sci. Monit*, 2003; 9 (8): 203-215.
91. Fernández de las Peñas, C., Palomeque del Cerro, L., Fernández Carnero, J.: *Manual treatment of post-whiplash injury*. *J. of Bodywork and Movement Therapies*, 2005; 9: 109-119.
92. Ferrari R, Russell AS, Carroll LJ, Cassidy JD: *A Re-Examination of the Whiplash-Associated Disorders (WAD) as a Systemic Illness*. *Ann Rheum Dis.* 2005 24; [Epub ahead of print] (Abstract)
93. Vernon, H. & Mior, S.: *The Neck Disability Index: a study of reliability and validity*. *J. Manipulative Physiol. Ther.*, 1991; 14 (7): 409-415.

94. Scholten-Peeters GG, Verhagen AP, Neeleman-van der Steen CW, Hurkmans JC, Wams RW, Oostendorp RA: *Randomized clinical trial of conservative treatment for patients with whiplash-associated disorders: considerations for the design and dynamic treatment protocol*. J Manipulative Physiol Ther. 2003; 26(7):412-20.
95. Lovell, M.E. & Galasko, C.S.B.: *Whiplash disorders-A Review*. Injury, Int. J. Care Injured, 2002; 33 (2): 97-101.

ANEXO I

Nueva proposición de clasificación para el SLC agudo, según Sterling

WAD 0	No hay presencia de dolor cervical ni signos físicos.
WAD I	Dolor, rigidez o sensibilidad cervical; sin signos físicos.
WAD IIA	Dolor cervical. Afección motora: Disminución del rango articular; Alteración del reclutamiento motor. Afección sensitiva: Hiperalgnesia mecánica cervical.
WAD IIB	Dolor cervical. Afección motora: Disminución del rango articular; Alteración del reclutamiento motor. Afección sensitiva: Hiperalgnesia mecánica cervical. Afección psicológica: Elevado nivel de distrés.
WAD IIC	Dolor cervical. Afección motora: Disminución del rango articular; Alteración del reclutamiento motor; Incremento del error de posicionamiento articular. Afección sensitiva: Hiperalgnesia mecánica cervical; Hipersensibilidad generalizada (mecánica, térmica y al test de provocación del plexo braquial); Posible alteración en el Sistema Nervioso Simpático. Afección psicológica: Distrés; Elevado nivel de estrés post-traumático.
WAD III	Dolor cervical. Afección motora: Disminución del rango articular; Alteración del reclutamiento motor; Incremento del error de posicionamiento articular. Afección sensitiva: Hiperalgnesia mecánica cervical; Hipersensibilidad generalizada (mecánica, térmica y al test de provocación del plexo braquial); Posible alteración en el Sistema Nervioso Simpático. Afección psicológica: Distrés; Elevado nivel de estrés post-traumático.

Signos neurológicos de disminución en la conducción nerviosa:
Disminución o ausencia de los reflejos tendinosos profundos.;
Debilidad muscular; déficits sensitivos.

WAD IV Fractura o dislocación.

4. ¿Cuánto interfieren sus síntomas asociados al LC en la **conducción o empleo del transporte público**?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nada									Incapaz de viajar en coche/ transporte público	

5. ¿Cuánto interfieren sus síntomas asociados al LC en el **sueño**?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nada									No puedo dormir	

6. ¿Con qué frecuencia experimenta **cansancio/fatiga** a consecuencia de sus síntomas asociados al LC?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nunca										Siempre

7. ¿Cuánto interfieren sus síntomas asociados al LC en sus **relaciones sociales**?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nada									Me incapacitan para relacionarme	

8. ¿Cuánto interfieren sus síntomas asociados al LC en su **actividad deportiva**?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nada									Me incapacitan	

9. ¿Cuánto interfieren sus síntomas asociados al LC en sus **hobbies**?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nada									Me incapacitan para practicar mis hobbies	

ANEXO III

Clasificación del síndrome del latigazo cervical por la Québec Task Force on Whiplash Associated Disorders, según la gravedad de sus signos y síntomas:

- Grado 0: No hay presencia de dolor cervical.
Sin síntomas ni signos físicos.
- Grado I: Sintomatología cervical (dolor, sensibilidad o debilidad) sin signos físicos.
- Grado II: Sintomatología cervical con signos musculoesqueléticos (disminución del rango de movimiento y debilidad).
- Grado III: Sintomatología cervical con signos musculoesqueléticos y neurológicos (disminución o ausencia de los reflejos tendinosos profundos), debilidad muscular y déficits sensitivos).
- Grado IV: Sintomatología cervical con fractura y/o luxación.

La *Québec Task Force on Whiplash Associated Disorders* descarta las luxaciones y fracturas (grado IV) del cuadro clínico del síndrome del latigazo cervical.