

# Factores pronósticos en el latigazo cervical

Eulogio Pleguezuelos Cobo

---

TESI DOCTORAL UPF / ANY 2011

DIRECTOR DE LA TESI

**Dr. Joan Nardi Vilardaga.** Departament de Cirurgia. Universitat Autònoma de Barcelona.

**Dr. Jose Antonio Pereira Rodríguez.** Departament de Ciències Experimentals i de la Salut. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona.





JOSE A. PEREIRA RODRÍGUEZ, Professor Titular d'Anatomia i Embriologia Humana de la Facultat de Ciències de la Salut i de la Vida de la Universitat Pompeu Fabra de Barcelona.

FA CONSTAR:

que la tesi doctoral "Factores pronósticos en el latigazo cervical" realitzada per **EULOGIO PLEGUEZUELOS COBO**, sota la meva direcció, reuneix tots els requisits metodològics i científics necessaris per procedir a la seva lectura.

Barcelona, 3 d'octubre de 2011.



**JOAN NARDI VILARDAGA**, Professor Titular de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia de la Facultat de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona i Cap de Servei de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia del hospital Vall d'Hebron de Barcelona.

FA CONSTAR:

que la tesi doctoral "*Factores pronostico en el fatiga-ho cervical*" realitzada per **EULOGIO PLEGUEZUELOS COBO**, sota la meua direcció, reuneix tots els requisits metodològics i científics necessaris per procedir a la seva lectura.



Barcelona, 3 d'octubre de 2011



A Eulogio y a Fina, mis padres, que siempre están a mi lado. Todo lo que he conseguido ha sido fruto de vuestro esfuerzo. Gracias. Os quiero.





A Eva y Hugo, mi vida. Hacéis que todo merezca la pena.



A mi hermana Aurora y a mis sobrinos, David y Raquel.



## **Agradecimientos**

A Àlex Merí por su amistad y por su ayuda continua en todos los proyectos.

A Lluís Guirao, mi jefe y amigo, por la confianza que ha depositado en mi desde el primer día.

A Aixa Pérez, mi amiga, por todo el tiempo que ha dedicado para que esta tesis vea la luz.

A Elisabet Palomera, por su paciencia y el tiempo que ha dedicado en mis continuas dudas sobre la estadística.

A Joan García-Alsina por todos sus consejos y sus enseñanzas.

A todos los integrantes del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital de Mataró (administrativas, auxiliares de fisioterapia, fisioterapeutas, terapeuta ocupacional, médicos adjuntos, médicos residentes) por su ayuda desinteresada en todo momento.

A los profesionales de INVALCOR por facilitarme el poder desarrollar esta tesis.

Al Profesor Joan Nardi Vilardaga por ayudarme en mi formación durante la residencia y por compartir este proyecto.

Al Profesor José Antonio Pereira Rodríguez por la confianza en estos últimos años, y por estimularme para poder llevar a cabo la tesis.



## **Resumen**

Múltiples revisiones científicas han intentado determinar los factores pronósticos en la evolución del latigazo cervical sin llegar a un consenso. Nuestros resultados se han obtenido tras 8 años de estudio en pacientes controlados desde la primera visita en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital de Mataró. Se han utilizado escalas de valoración fáciles de cumplimentar y cuantificar para poder obtener los resultados en el mismo momento de la consulta. Este hecho es importante, ya que la mayoría de las escalas que se identifican en los artículos publicados son poco prácticas en la consulta diaria por la dificultad que conllevan en su cumplimentación y valoración. Los factores pronósticos que hemos identificado en nuestra muestra han sido: la edad, la presencia de "vértigos", la intensidad del dolor cervical inicial valorada mediante la escala analógica visual y el grado de funcionalidad cervical inicial valorado mediante el Northwick Park Hospital Neck Pain Questionnaire.

## **Abstract**

Multiple scientific reviews have attempted to determine prognostic factors in the evolution of whiplash without reaching a consensus. Our results were obtained after 8-year controlled study in patients from the first visit in the service of Physical Medicine and Rehabilitation Hospital of Mataró. We used rating scales to quantify complete and easy to obtain the results in the same time of consultation. This is important, since most of the scales identified in the articles published are impractical in daily practice by the difficulty involved in its completion and evaluation. The prognostic factors we identified in our sample were: age, presence of "dizziness", the intensity of initial neck pain assessed by visual analogue scale and the degree of initial cervical function assessed by the Northwick Park Hospital Neck Pain Questionnaire.





## Prólogo

El latigazo cervical es una entidad bajo sospecha. Existen un conjunto de síntomas que refiere el paciente que en múltiples ocasiones no pueden ser explicados por los diferentes test clínicos y pruebas diagnósticas por imagen. En los últimos años se ha debatido incluso la posible existencia de esta entidad. La evolución de la sintomatología tras un latigazo cervical no está bien descrita, ya que existen trabajos en donde describen un porcentaje mínimo de repercusión funcional al cabo de unos meses, y otros reflejan una tasa de recuperación del 66% a los 6 meses. No existe un acuerdo respecto a los factores pronósticos que debemos tener en consideración en sujetos que han sufrido un latigazo cervical. Al no tener claros estos factores pronósticos, nos planteamos un trabajo, que se inició hace 8 años en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital de Mataró para poder determinar factores pronósticos de nuestra población de referencia. Nuestro servicio valora la mayoría de pacientes que han sufrido un accidente de tráfico en el Maresme. El control y seguimiento de un gran número de pacientes nos hizo plantear diferentes preguntas respecto al tratamiento a seguir y a determinar las diferentes variables que deberíamos tener en cuenta para poder minimizar las secuelas en pacientes tras sufrir un latigazo cervical. El principal factor pronóstico que hemos obtenido en nuestros estudios fue la intensidad subjetiva del dolor de columna cervical en la primera visita en las consultas de rehabilitación. Estos resultados nos han llevado a modificar la actitud desde el primer momento que acude el paciente a urgencias, incrementando la analgesia y a modificar los protocolos de tratamiento que existían en nuestro Servicio.



# Índice

	Pàg.
Resumen .....	xi
Prólogo.....	xiii
Índice.....	xv
1. INTRODUCCIÓN .....	1
1.1 Conceptos básicos del latigazo cervical.....	1
1.1.1 Definición.....	1
1.1.2 Clasificación.. ..	1
1.1.3 Manifestaciones clínicas.....	2
1.2 Epidemiología.....	6
1.3 Diagnóstico .....	10
1.3.1 Diagnóstico y pruebas radiológicas.....	10
1.3.2 Test isométrico cervical.....	11
1.3.3 Posturografía.....	14
1.3.3.1 Posturografía dinámica.....	14
1.3.3.2 Posturografía estática.....	15
1.3.4 Análisis del movimiento en 3D (fotogrametría).....	17
1.4 Biomecánica básica de la columna cervical.....	22
1.4.1 C1 o atlas y unión atlantooccipital.....	22
1.4.2 C2 o axis y unión atlantoaxoidea.....	26
1.4.2.1. Articulaciones atlantoaxoideas laterales.....	26
1.4.2.2 Articulación atlantoaxoidea media.....	28
1.4.3 La raíz.....	36
1.4.4 La columna cervical inferior.....	37
1.4.4.1 Cinemática de la columna cervical inferior.....	42
1.5 Biomecánica en el latigazo cervical.....	46
1.5.1 Conceptos generales.....	46
1.5.2 El concepto de Delta-v.....	51
1.5.3 Secuencia de acontecimientos tras la colisión.....	52
1.6 Tratamiento del latigazo cervical.....	56
2. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS E HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	59
3. OBJETIVOS.....	61
3.1 Objetivos principales.....	61
3.2 Objetivos secundarios.....	61
4. RESULTADOS.....	63
4.1 Resumen artículo 1.....	65
4.2 Resumen artículo 2.....	69
4.3 Resumen artículo 3.....	71
5. DISCUSIÓN.....	75
6. CONCLUSIONES.....	85
7. BIBLIOGRAFIA.....	87



# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1 Conceptos básicos del latigazo cervical

### 1.1.1 Definición

La expresión “latigazo cervical” fue utilizada por primera vez en 1928 por Harold Crowe. El término “whiplash-associated disorders” (“trastornos asociados al latigazo cervical”) se utiliza para describir las manifestaciones clínicas de la lesión. The Québec Task Force on Whiplash-Associated Disorders definió esta entidad de la siguiente manera: el latigazo cervical es un mecanismo de aceleración-desaceleración de energía transferida al cuello. Puede ser consecuencia de colisiones en la parte posterior o lateral de vehículos de motor, pero también puede ocurrir durante el buceo u otras actividades. El impacto puede provocar lesiones óseas o de partes blandas (lesión por latigazo cervical), lo que puede conducir a una variedad de manifestaciones clínicas<sup>1</sup>.

### 1.1.2 Clasificación

Whiplash-associated disorders se considera una lesión de tejidos blandos de la región cervical acompañada de síntomas como dolor y rigidez de cuello, debilidad del hombro, mareos, dolor de cabeza y pérdida de memoria. La clasificación The Québec Task Force on Whiplash-Associated Disorders (tabla 1) fue diseñada en 1995 para categorizar la situación clínica del paciente, facilitar la toma de decisiones por parte de los profesionales sanitarios sobre el tratamiento y poder homogeneizar los grupos de pacientes según sus síntomas y signos para que éstos fuesen comparables entre ellos y poder así realizar estudios<sup>1</sup>.

WAD	Síntomas y signos
WAD 0	Sin dolor cervical. Sin signos físicos
WAD I	Dolor cervical. Sin signos físicos.
WAD II	Dolor cervical y signos músculo-esqueléticos que incluyen limitación del balance articular.
WAD III	Dolor cervical y signos músculo-esqueléticos y neurológicos que incluyen limitación del balance articular cervical, disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos profundos, pérdida de fuerza y déficit sensitivo.
WAD IV	Dolor cervical y fractura o luxación.

Tabla 1. La clasificación The Québec Task Force on Whiplash-Associated Disorders

(WAD)

La clasificación The Québec Task Force on Whiplash-Associated Disorders ha sido criticada desde su descripción por la falta de capacidad predictiva<sup>2,3</sup> y se ha recomendado introducir una modificación en el grado II, casos sin limitación de la movilidad de la columna cervical (IIa) y con limitación de la movilidad (IIb)<sup>3,4</sup>.

Se han propuesto clasificaciones alternativas que tienen en cuenta factores neurofisiológicos y aspectos psicosociales. Sin embargo, los hallazgos clínicos y los síntomas de los pacientes tienen un peso importante. Estas manifestaciones, así como los factores psicológicos, han sido incluidas en una adaptación propuesta del sistema de clasificación de The Québec Task Force. Sterling et al. postulan que es esencial valorar los aspectos biológicos y psicológicos en los pacientes que han sufrido un latigazo cervical, para valorar el dolor desde el punto de vista de biopsicosocial (tabla 2)<sup>5</sup>. No obstante, esta nueva clasificación no aporta muchos beneficios a la hora de determinar el pronóstico del paciente y existe poca bibliografía que use esta adaptación.

### 1.1.3. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas asociadas al latigazo cervical incluyen el conjunto de síntomas y signos presentados por el paciente inmediatamente después del accidente, o incluso 12-15 horas después<sup>6</sup>. El síntoma predominante es el dolor de cuello que de forma típica ocurre en la región posterior, aunque puede

irradiar a cabeza, hombro, brazo, y regiones torácicas, interescapular y lumbar<sup>7</sup>.

Grado de clasificación	Síntomas y signos
0	Sin dolor cervical. Sin signos físicos.
I	Dolor cervical. Sin signos físicos.
IIA	Dolor cervical. Disminución del rango de movimiento. Patrones alterados de reclutamiento muscular. Hiperalgnesia mecánica cervical local.
IIB	Dolor cervical. Disminución del rango de movimiento. Patrones alterados de reclutamiento muscular. Hiperalgnesia mecánica cervical local. Sufrimiento psicológico elevado (GHQ-28).
IIC	Dolor cervical. Disminución del rango de movimiento. Patrones alterados de reclutamiento muscular. Error de posicionamiento articular. Hiperalgnesia mecánica cervical local. Trastorno del sistema nervioso simpático. Sufrimiento psicológico elevado (GHQ-28). Síntomas de estrés postraumático agudo. (IES)
III	Dolor cervical. Disminución del rango de movimiento. Patrones alterados de reclutamiento muscular. Error de posicionamiento articular. Hiperalgnesia mecánica cervical local. Trastorno del sistema nervioso simpático. Sufrimiento psicológico elevado (GHQ-28). Síntomas de estrés postraumático agudo. (IES). Disminución o ausencia de reflejos tendinosos profundos. Debilidad muscular. Defectos sensitivos.
IV	Fractura o luxación

Tabla 2. Adaptación propuesta de la WAD en función de los factores físicos y psicológicos. TAL: Trastornos asociados al latigazo. GHQ-28: General Health Questionnaire-28. IES: Impacto of Events Scale. Sterling M. A proposed new classification system for whiplash associate disorders -implications for assessment and Management. Man Ther 2004;9:60-70.

Las lesiones descritas en la columna cervical tras un latigazo cervical sugestivas de producir signos y síntomas en los pacientes son:

- Lesión de la cápsula cigapofisaria: lesión ligamentaria, lesión en el cartílago, contusión del menisco intraarticular y microfacturas cigapofisarias. Muchos estudios han examinado específicamente la carilla articular por su riesgo de lesión tras un latigazo cervical. Kaneoka et al demostraron que se produce una alteración de la movilidad articular en estudios con voluntarios tras una colisión posterior. Panjabi et al observaron un desplazamiento de la cápsula articular C6-C7 del 29,5% ± 25,7% sugiriendo que la elongación capsular durante el latigazo cervical es un potencial mecanismo de lesión<sup>9</sup>. Posteriormente,

sugirieron que la articulación C6-C7 es la que experimenta el mayor desplazamiento durante las aceleraciones simuladas. Pearson et al mostraron que el desplazamiento máximo de C6-C7 fue de  $39,9\% \pm 26,3\%$ <sup>10</sup>, en consonancia con los trabajos anteriores de Panjabi et al<sup>9</sup>.

- Lesión del disco: lesión del anillo fibroso, fisuras en el núcleo pulposo y protrusiones, y hernia discal.

- Lesiones ligamentarias de columna cervical: lesión de los ligamentos alares y rotura del ligamento longitudinal anterior. En los últimos años, se ha relacionado el dolor cervical crónico tras un latigazo cervical con el grado de intensidad detectable en los ligamentos alares mediante resonancia magnética. A pesar de ello, Myran et al. demostraron que el 49% de los pacientes que habían sufrido un latigazo cervical presentaban un incremento en la intensidad, de al menos un ligamento alar; el 33% de los pacientes con dolor cervical crónico no traumático presentaban incremento de la intensidad de los ligamentos alares y un 40% de los sanos voluntarios también presentaron un incremento de la intensidad, por lo que concluyeron que la intensidad detectada en los ligamentos alares mediante resonancia magnética y su relación con el valor diagnóstico y la relevancia clínica debe ser muy cuestionado<sup>11</sup>.

Otras alteraciones también presentes en pacientes que han sufrido un latigazo cervical observadas por resonancia magnética de columna cervical son cambios estructurales en los músculos profundos y los ligamentos, en general, de las vértebras más altas. Sin embargo, estos hallazgos también pueden estar presentes en sujetos sanos, por lo que no ayuda a diferenciar entre el WAD y variaciones normales naturales sin dolor<sup>12-14</sup>. En diferentes estudios también se ha observado un aumento en el tipo de fibras musculares IIc en los músculos flexores del cuello de los pacientes con dolor crónico cervical<sup>15</sup>. Además, se han demostrado alteraciones en la microcirculación intramuscular en los músculos dolorosos<sup>16</sup>.

La tomografía por emisión de positrones (PET) mediante trazado de D-deprenyl o DDE permite visualizar procesos inflamatorios crónicos, aunque el



mecanismo de unión específico del trazador no se conoce todavía. Linnman et al. demostraron un incremento de DDE en los tejidos blandos de la columna cervical tras un latigazo cervical<sup>17</sup>, sugiriendo que la inflamación crónica localizada se puede detectar en un 50% de los pacientes con un grado II en la clasificación de WAD, localizando el mayor incremento de marcador a nivel del tejido adiposo que rodea los músculos profundos de la columna cervical (Figura 1), lo que indicaría que el tejido adiposo podría participar activamente en el proceso inflamatorio<sup>18</sup>. El resultado de este estudio complementa a otros realizados con resonancia magnética en los que se observa una infiltración grasa en la musculatura profunda tras un latigazo cervical<sup>19</sup>. No obstante, el incremento del marcador DDE no permite diferenciar si se trata de un proceso cervical crónico de origen traumático o no.

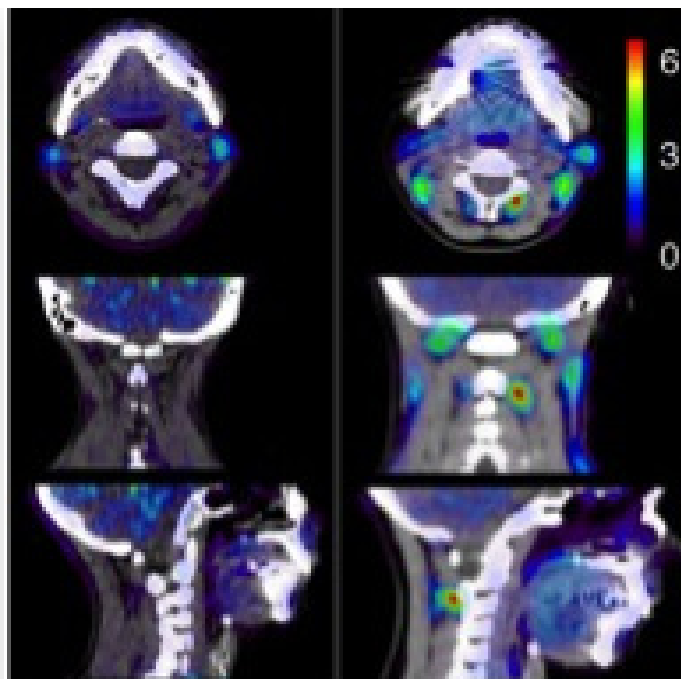


Figura 1. Incremento del trazador DDE en el tejido adiposo de la musculatura profunda de la columna cervical.

## 1.2 Epidemiología

En EEUU, en el año 2000, se registraron un total de 4,7 millones de lesiones menores de la columna cervical, que determinaron un coste global de 50 billones de dólares. En los últimos 30 años, la incidencia de lesiones cervicales ha aumentado en los países occidentales, estimándose en 300 latigazos cervicales por cada 100.000 habitantes en la población adulta.

El latigazo cervical es un problema de salud que ocupa y concierne a una gran variedad de profesionales, entre los cuales están médicos, abogados, analistas de accidentes y aseguradoras. Según la bibliografía existente, la frecuencia de reclamaciones judiciales después de una lesión cervical menor es variable dependiendo del país. Por ejemplo, en Lituania<sup>20</sup> o en Grecia<sup>21</sup> son casi inexistentes, mientras que en Alemania<sup>22</sup> y Gran Bretaña<sup>23</sup> ha aumentado su frecuencia en los últimos años. A pesar de que las lesiones menores de columna cervical resultantes de accidentes de tráfico en Gran Bretaña son consideradas una causa importante de discapacidad<sup>24</sup>, si se realiza una búsqueda bibliográfica sobre este aspecto en Francia no se obtienen resultados en el PUBMED, y las publicaciones halladas en revistas internacionales se limitan a un solo artículo de revisión citado<sup>25</sup>.

En los últimos 10 años, las compañías de seguros han incrementado los costos por lesiones menores de columna cervical tras un accidente de tráfico. Curiosamente, en algunos países europeos, los cambios se asocian a una mayor incidencia de lesiones menores en columna cervical, lo que conduce a mayores costos, mientras que en otros países no se registran cambios dramáticos en relación a la frecuencia de las reclamaciones por lesiones menores de columna cervical.

Las lesiones menores de la columna cervical representan entre el 8% (el menor porcentaje en Francia) y el 76% (el porcentaje más alto en Gran Bretaña). La media de los 10 países europeos, que participaron en el estudio realizado por Comité Européen des Assurances (CEA), junto con la Association

for the Study and Compensation of Bodily Injury (AREDOC en Francia), y la European Confederation of Experts in Assessing and Compensating Bodily Injury (CEREDOC), fue del 40%. Las lesiones menores de columna cervical expresadas como porcentaje de daño corporal es 25 veces mayor en Gran Bretaña que en Francia. Dos de los países participantes mostraron porcentajes bajos de lesiones menores de columna cervical en relación a todas las lesiones corporales, observándose en Francia un 3% y en Finlandia un 8,5%, seguidos de España un 32%, Suiza un 33%, Países Bajos un 40% y Alemania 47%. Porcentajes superiores se observaron en Noruega (53%) e Italia (66%) y finalmente los mayores en Gran Bretaña (76%)<sup>26</sup>.

En términos de porcentaje del gasto total de los daños personales, el gasto para lesiones menores de columna cervical es más alto en Gran Bretaña, donde alcanza un valor del 50%. En Suiza, los Países Bajos y Noruega el 40% del total del gasto se relaciona con lesiones menores de columna cervical, mientras que en Italia este valor es aproximadamente del 33%. Los países con menor gasto son Francia (0,5%), Finlandia (0,78%) y Alemania (9%). En los países participantes, el costo promedio de las lesiones menores de columna cervical como una subdivisión de todas las lesiones corporales es de 27%. Con un promedio de 35.000€, Suiza, tiene el mayor costo por demanda, seguida por los Países Bajos (16.500€) y Noruega (6.050 €). Los países con el menor coste medio por siniestro son Finlandia (1.500€), Alemania (2.500 €), Francia (2.625 €) y Gran Bretaña ( 2.878 €). El costo promedio para todos los países participantes es de alrededor de 9.000€<sup>26</sup>.

En las jornadas de INVALCOR (Instituto Valoración Corporal) de Barcelona del 2008, se realizó un monográfico sobre el síndrome del latigazo cervical y se presentaron los resultados de una compañía de seguros tipo, como AXA, en relación al porcentaje de latigazos cervical en relación a las lesiones secundarias a un accidente<sup>27</sup>.

En la Figura 2 se observa una gran variabilidad de porcentajes según las diferentes provincias, siendo Jaén la provincia con un porcentaje mayor (60,37%) y Ávila la provincia con uno menor (10%).

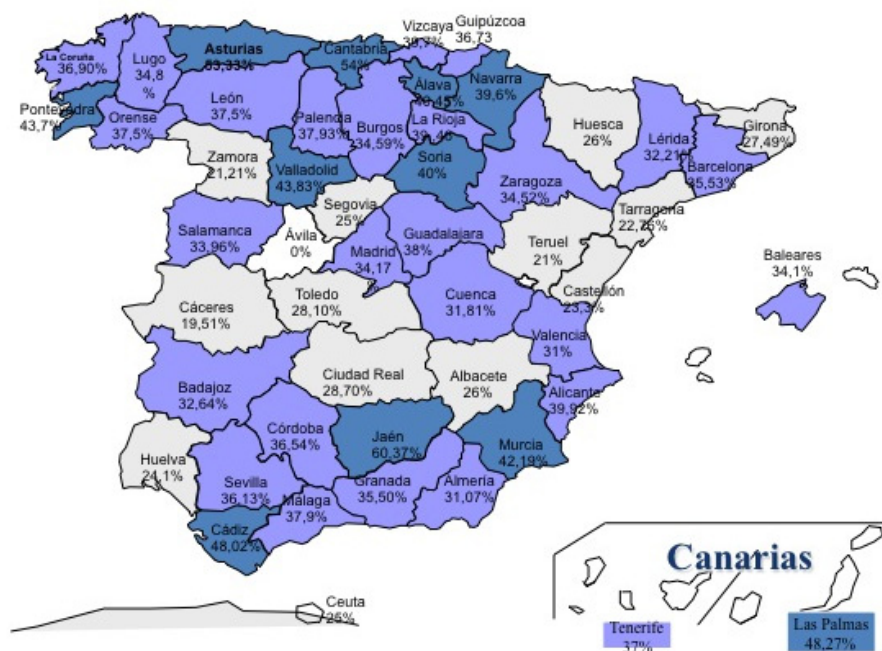


Figura 2. Porcentajes de latigazo cervical en el 2008 en AXA

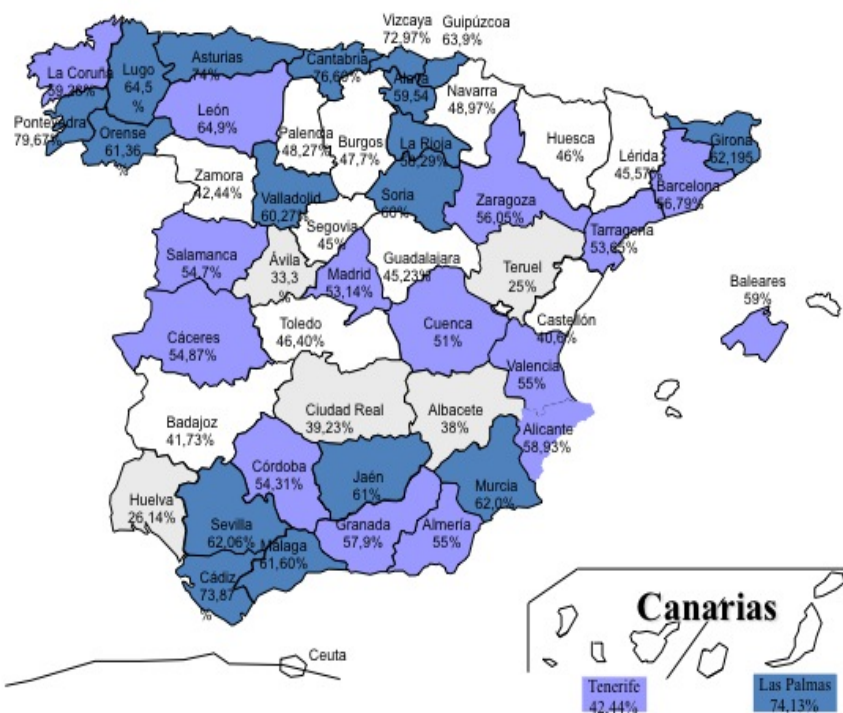


Figura 3. Porcentaje de lesiones en relación al latigazo cervical asociado a otro diagnóstico en el 2008 en AXA

En la Figura 3, se describen los porcentajes de síndrome del latigazo cervical asociado a otros diagnósticos según las provincias y AXA. En la Tabla 4 y Tabla 5 se muestra el montante de las indemnizaciones del síndrome del latigazo cervical aislado y asociado a otros diagnósticos y describen el gasto económico en relación al latigazo cervical en el año 2008 en la compañía de seguro AXA.

Indemnizaciones. Latigazo cervical aislado.
<p>Media días de baja 72  Días hospitalarios: 551 x 61,97 - 34.145 €  Días impeditivos: 231.444 x 50,35 -11.653.205 €  Días no impeditivos: 266.026 x 27,12 – 7.214.625 €</p>
<p>Secuelas : 12.653 puntos totales  66,83% pacientes entre 20-40 años: Valor del punto 700 €  Total secuelas: 8.857.100 €</p>
<p>TOTAL: 27.759.075 €</p>

Tabla 4. Gasto total de indemnizaciones de la compañía de seguros AXA en el 2008 en relación al diagnóstico aislado de latigazo cervical.

Indemnizaciones. Latigazo cervical asociado a otros diagnósticos
<p>Media días de baja 77,3  Días hospitalarios 2.156 x 61,97- 133.607 €  Días impeditivos 428.223 x 50,35 – 21.561.028 €  Días no impeditivos 435.178 x 27,12 -11.802.027 €</p>
<p>Secuelas : 86.557 puntos totales  66,83% pacientes entre 20-40 años: Valor del punto 700 €  Total secuelas: 60.589.900 €</p>
<p>TOTAL: 94.086.562 €</p>

Tabla 5. Gasto total de indemnizaciones de la compañía de seguros AXA en el 2008 en relación al diagnóstico latigazo cervical asociado a otros diagnósticos.

## 1.3. Diagnóstico

### 1.3.1 Diagnóstico y pruebas radiológicas

El diagnóstico del latigazo cervical es clínico. Es importante efectuar una anamnesis completa, sobretodo en relación al mecanismo lesional, y realizar preguntas dirigidas en relación a la sintomatología presente. Las pruebas complementarias se solicitan principalmente para descartar patología ósea adyacente en el momento del accidente<sup>28</sup>. Debemos señalar que el estudio radiológico del raquis cervical en donde se observa una rectificación de la columna cervical (pérdida de la lordosis cervical fisiológica) no es significativo, ya que generalmente este hallazgo es debido a la mala técnica en realizar el estudio radiológico, e incluso el 20% de los pacientes asintomáticos pueden presentarla<sup>29</sup>.

La resonancia magnética y otras pruebas, como la tomografía axial computerizada, prácticamente no nos ofrecen ninguna información adicional a la exploración física y siempre se suelen solicitar para descartar patología ósea, discal o ligamentaria. No obstante, debemos señalar que aproximadamente el 10% de la población asintomática puede tener alteraciones en la resonancia magnética. El 19% (28% en pacientes > de 40 años) de la población asintomática presenta anomalías en esta prueba (hernias de disco, abombamientos discales, estenosis foraminales)<sup>30</sup>, pero la protrusión discal lateral raramente se encuentra en pacientes asintomáticos y suelen ser causa de radiculopatía. Los discos extruidos no se ven en pacientes asintomáticos. Un disco claramente extruido con aspecto de disco normalmente hidratado, sin componente óseo y que comprime la raíz correspondiente se debe considerar con seguridad de carácter agudo. El uso actual de resonancia magnética proporciona una alta tasa de falsos positivos.

Como hemos remarcado anteriormente, la resonancia magnética ha sido una prueba con la cual se han llevado a cabo estudios para valorar la intensidad de los ligamentos alares, la afectación de la musculatura profunda flexora y

extensora, pero sin aportar resultados algunos en la explicación a la sintomatología ni en relación al pronóstico.

En resumen, podríamos decir que las pruebas de imagen que se requieren deberían ser:

**Grado I:** los pacientes no requieren radiología si están conscientes y sin síntomas. Pedir estudios si hay consumo de alcohol, impacto muy severo con ocupantes fallecidos o accidente a alta velocidad.

**Grado II:** solicitar estudio radiológico completo de columna cervical. Se pueden solicitar bajo supervisión, estudios dinámicos de flexo-extensión.

**Grado III:** a todos se les debería realizar radiología anteroposterior y lateral, y proyección de la apófisis odontoides. Se debería solicitar una resonancia magnética si sospechamos clínicamente de afectación radicular o lesión ligamentaria asociada.

Existe una pobre correlación entre los hallazgos de las pruebas por imagen y la sintomatología que presentan los pacientes. De igual manera, estas pruebas convencionales no nos orientan hacia el estado funcional del paciente. Es por este motivo que en los últimos años han ido apareciendo diferentes pruebas biomecánicas para la valoración, monitorización, determinación de la sinceridad y valoración de secuelas en pacientes que han sufrido un latigazo cervical, pero debemos recordar que estas pruebas nunca serán diagnósticas. Por tanto, estas pruebas biomecánicas nos informan de la capacidad funcional del paciente y del grado de sinceridad. A continuación, describimos brevemente las técnicas biomecánicas más utilizadas en la actualidad.

### **1.3.2 Test isométrico cervical**

Para la valoración de capacidad funcional de la columna cervical se utilizan pruebas biomecánicas<sup>31-33</sup>, ya que las pruebas complementarias clásicas (radiología simple, tomografía axial computerizada, resonancia magnética) son de poca utilidad, como ya hemos señalado. La evaluación de la fuerza de la musculatura de la columna cervical es útil para valorar el estado funcional de la

musculatura, así como evaluar la eficacia de las diferentes intervenciones terapéuticas<sup>34,35</sup>.

En los últimos años se han utilizado diferentes sistemas para cuantificar la fuerza de la musculatura de la columna cervical<sup>36,37</sup>. Este hecho ha provocado que no existan unos datos normativos específicos para la población sana. Este es el motivo que nos ha llevado a realizar este trabajo en nuestro laboratorio de biomecánica. Aunque está demostrada la reproducibilidad de la valoración de fuerza isométrica de la columna cervical<sup>38-40</sup>, ésta se encuentra cuestionada. Es necesario que se realicen test normativos para cada uno de los protocolos utilizados.

Con el estudio de la fuerza isométrica podemos cuantificar el grado de afectación que presentan y el grado de sinceridad en el esfuerzo. En la figura 4 describimos los resultados de nuestro estudio, que está en revisión para ser publicado, de la fuerza de la musculatura flexora y extensora máxima en sujetos sinceros y no sinceros tras un latigazo cervical y en comparación con un grupo de sanos voluntarios. Observamos que las mujeres presentan un descenso significativo de la fuerza de la musculatura en comparación con los hombres, y observamos el diferente comportamiento de los sujetos sinceros y no sinceros tras el latigazo cervical.

Por tanto, con el test isométrico cervical podemos obtener:

- La valoración de la musculatura cervical del paciente.
- Monitorizar la fuerza cervical.
- Programar el tratamiento de rehabilitación
- Determinar el grado de afectación al final del proceso (secuelas)
- Determinar el grado de sinceridad (magnificación).



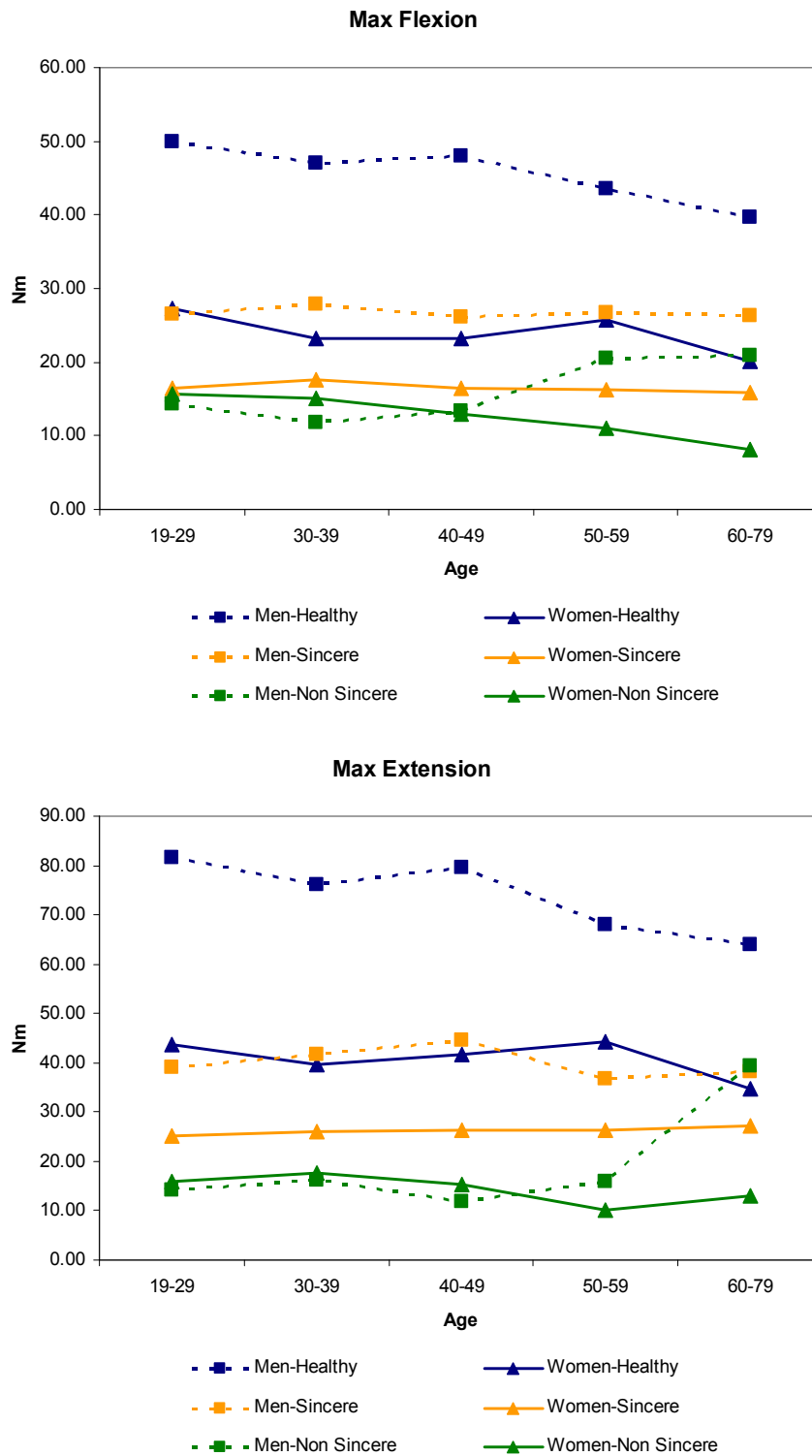


Figura 4. Medias de fuerza máximas de la musculatura flexora y extensora distribuidas por edad, sexo y grupo de estudio. (Max Flexión: Momento máximo de fuerza de flexión. Med Flexión: Media de los momentos de fuerza de flexión. Max Extensión: Momento máximo de fuerza de extensión. Med Extensión: Media de los momentos de fuerza de extensión).

### **1.3.3 Posturografía**

El ser humano nunca se encuentra en equilibrio. La posturografía es el registro de las variaciones asociadas al control postural.

Podemos diferenciar dos tipos de posturografía:

Estática: estudia la postura estática sin perturbación, cuando el sujeto intenta quedar inmóvil.

Dinámica: cuando una perturbación es aplicada y la respuesta del sujeto a esta perturbación es estudiada.

La posturografía es un método cuantitativo de evaluación del estado y eficiencia del equilibrio humano. En este sistema, el centro de presiones del cuerpo es medido y registrado bajo diferentes condiciones. Usualmente, la señal de la posturografía se registra mediante una plataforma equipada con sensores (generalmente 4). Las diferencias de registros entre los sensores anteriores y posteriores producen la señal antero-posterior. La diferencia entre los sensores laterales produce la señal lateral, que refleja el movimiento de un lado a otro.

En el individuo normal, en posición de bipedestación inmóvil, la superficie del área de barrido del centro de presiones es extremadamente reducida, aproximadamente de 1 cm<sup>2</sup>.

#### **1.3.3.1 Posturografía dinámica**

La posturografía dinámica es un método desarrollado para el estudio de la postura. El sistema está compuesto por una plataforma móvil, un entorno visual y un sistema informático. Consta de dos tipos de pruebas: un grupo para el estudio motor y otro para el estudio de la organización sensorial.

En el estudio sensorial, se valora el equilibrio del paciente midiendo su oscilación postural en el sentido antero-posterior en seis condiciones sensoriales diferentes:

1. Ojos abiertos, entorno visual fijo y plataforma de soporte fija.
2. Ojos cerrados y plataforma soporte fija.
3. Ojos abiertos, entorno visual móvil (moviéndose proporcionalmente al ángulo de balanceo antero-posterior del cuerpo) y plataforma de soporte fija.
4. Ojos abiertos, entorno visual fijo y plataforma de soporte móvil (moviéndose proporcionalmente al ángulo de balanceo antero-posterior del cuerpo).
5. Ojos cerrados y plataforma de soporte móvil.
6. Ojos abiertos, entorno visual móvil y plataforma de soporte móvil.

Los patrones obtenidos con este sistema son:

1. Patrón vestibular: fallos en las condiciones 5 y 6.
2. Patrón visual: el equilibrio desciende cuando la visión está ausente o alterada, condiciones 2 y 5 ó 3 y 6
3. Patrón somatosensorial: el equilibrio disminuye cuando la superficie de soporte es inadecuada, condiciones 4, 5 y 6.
4. Patrón afisiológico: peor equilibrio en pruebas fáciles (1 y 2) que en las complejas: 3, 4,5 y 6.

### **1.3.3.2. Posturografía estática**

La posturografía estática valora los resultados del área de barrido del centro de presiones, principalmente, obtenidos en una plataforma dinamométrica fija al realizar la prueba de Romberg en seis situaciones diferentes: ojos abiertos, ojos cerrados, ojos abiertos situando un colchón de gomaespuma (para disminuir la información propioceptiva), y ojos cerrados con colchón gomaespuma.

Los resultados son parecidos a los obtenidos en la posturografía dinámica, ya que la utilización de gomaespuma con el fin de disminuir la información propioceptiva, no sólo es un método fácil y económico, sino que además es más sensible a la anormalidad<sup>41-43</sup>

Los patrones básicos sensoriales detectados por la posturografía estática son:

Patrón de disfunción vestibular: el paciente no dispone de estímulos vestibulares o los utiliza inadecuadamente, aumentando el balanceo cuando se suprimen las aferencias visuales (ojos cerrados) y plataforma alterada (móvil o gomaespuma) con relación a la posición basal de ojos abiertos y plataforma o suelo fijo sin gomaespuma. Por lo tanto, para mantener el equilibrio necesitan de una superficie de soporte fija o un campo visual estable (figura 5).

Patrón de disfunción visual: el paciente no dispone de estímulos visuales adecuados, aumentando el balanceo cuando se suprimen las aferencias somatosensoriales (gomaespuma) y, por lo tanto, para mantener el equilibrio necesita una superficie estable y firme). Se fuerza al paciente a utilizar los impulsos visuales con plataforma con gomaespuma y ojos abiertos. En este apartado podría haber un patrón de preferencias visuales, es decir, condiciones que presentan dificultad sólo cuando se altera la visión, pero no cuando está ausente. Presentan dificultad cuando la información ambiental es imprecisa o errónea y no concuerda con la correcta información de origen vestibular o somatosensorial (vértigo visual).

Patrón de disfunción somatosensorial: el paciente no dispone de estímulos somatosensoriales, aumentando el balanceo cuando se suprimen las aferencias visuales (ojos cerrados). Por lo tanto, para mantener el equilibrio necesita un campo visual estable, para ello se utiliza una plataforma estable y ojos cerrados.

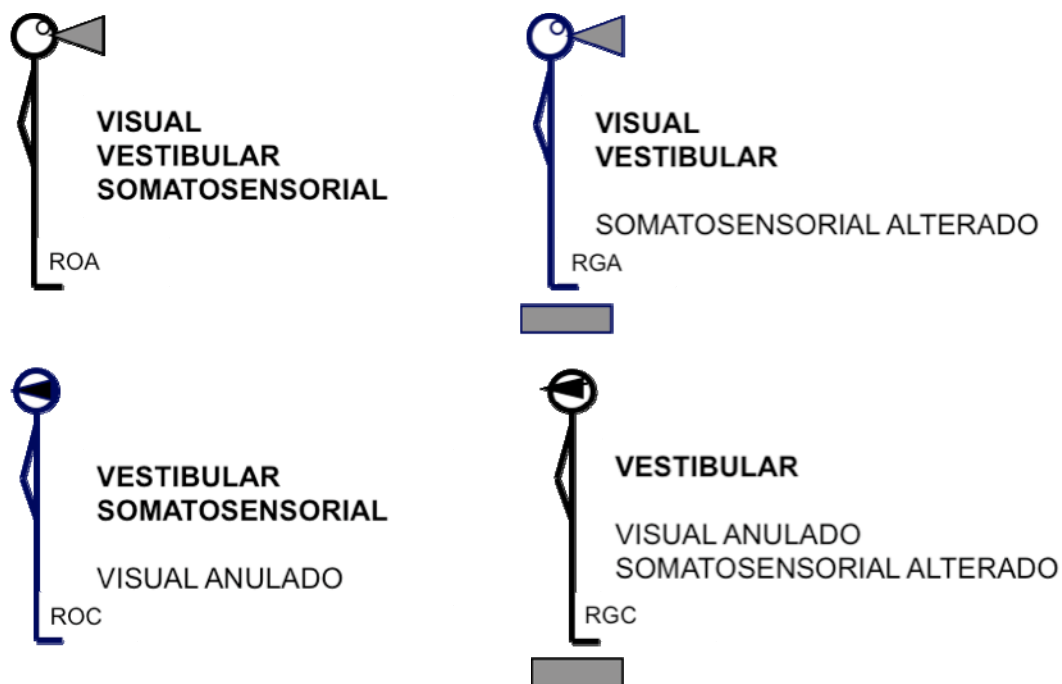


Figura 5. Representación de los diferentes patrones en la posturografía estática.

Por tanto, la posturografía nos da la siguiente información:

- La valoración funcional del paciente.
- El patrón de disfunción visual, vestibular o somatosensorial.
- Nos ayudará a monitorizar el tratamiento de rehabilitación.
- Determinar el grado de afectación al final del proceso (secuelas)
- Determinar el grado de sinceridad (magnificación).
- La posturografía nunca nos orientará hacia el diagnóstico del trastorno postural.

### 1.3.4. Análisis del movimiento en 3D (Fotogrametría)

El análisis cinemático del movimiento permite una definición precisa de la amplitud y velocidad del desplazamiento de la columna cervical, también llamado análisis fotogramétrico o análisis 3D<sup>44</sup>. A parte de valorar la movilidad y velocidad de forma numérica, se pueden obtener diferentes gráficas que pueden ser de gran ayuda en la valoración funcional del paciente y de la sinceridad al realizar el estudio. El sistema se realiza mediante la digitalización

automática de la grabación realizada mediante 4-12 videocámaras sincronizadas con un PC y con la ayuda de sistemas de iluminación infrarroja. Se sitúan marcadores reflectantes en las espinosas de C5 y T5, acromion, epicóndilo lateral y carpo (figura 6). Mediante el movimiento repetitivo de un eje de movimiento durante un tiempo limitado (generalmente, 30 segundos o 1 minuto), se pueden obtener las siguientes variables:

- Amplitud del movimiento independiente
- Rango de movimiento
- Simetría de las curvas.
- Velocidad máxima
- Velocidad media
- Coeficiente de variación
- Estudio de los movimientos acoplados



Figura 6. Imagen captada por las cámaras, en donde se observan los marcadores para determinar los ángulos de movimiento de la columna cervical mediante el estudio del movimiento en 3D.

Los resultados obtenidos se expresan en variables numéricas y en diferentes graficas que serán aquellas que analicemos para poder determinar la situación funcional del paciente. En las figuras 7, 8 y 9, representamos diferentes resultados obtenidos en pacientes que fueron evaluados tras realizar el tratamiento de rehabilitación.

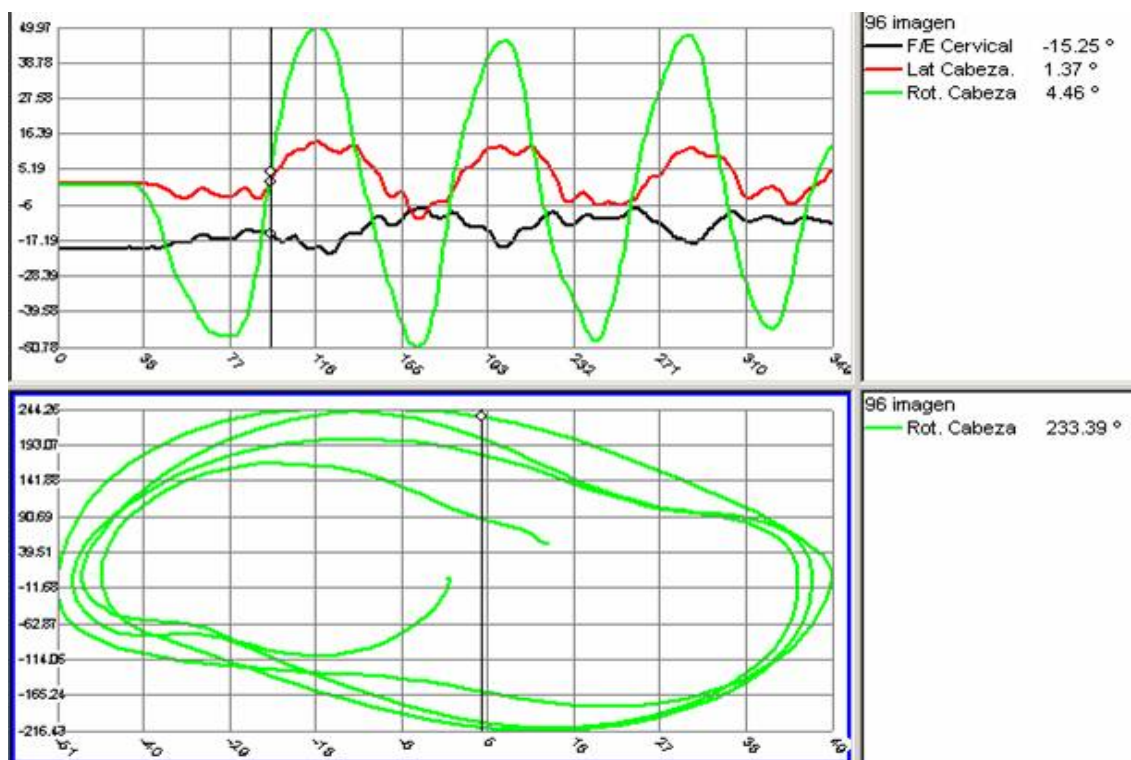


Figura 7. Valoración de los grados de movilidad de las rotaciones cervicales y la asociación con los movimientos acoplados en un paciente que ha sufrido un latigazo cervical.

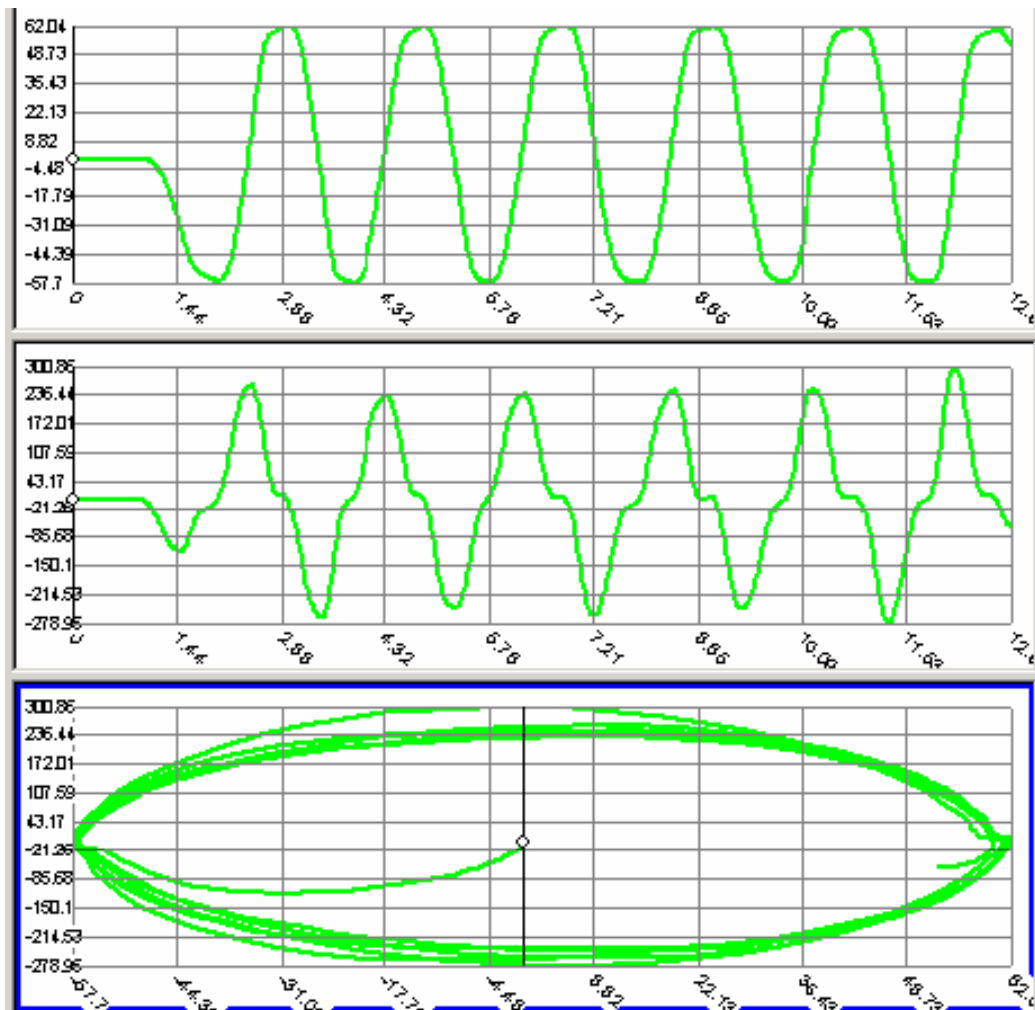


Figura 8. Descripción del movimiento de rotación de columna cervical en un sujeto al ser dado de alta de rehabilitación tras un latigazo cervical. Primera gráfica (superior), determina los grados de movilidad en las rotaciones en relación al tiempo. Se observa una rotación derecha máxima de  $62^\circ$  y rotación izquierda máxima de  $57,7^\circ$ . En la segunda gráfica (intermedia), se observa la velocidad del movimiento de rotación en relación al tiempo. Observamos una velocidad máxima de  $250$   $^\circ$ /segundo en la rotación derecha y en la rotación izquierda de  $278^\circ$ /segundo. En la tercera gráfica (inferior), se observa la relación de velocidad de movimiento y grados de movilidad. Observamos una curva simétrica y armónica



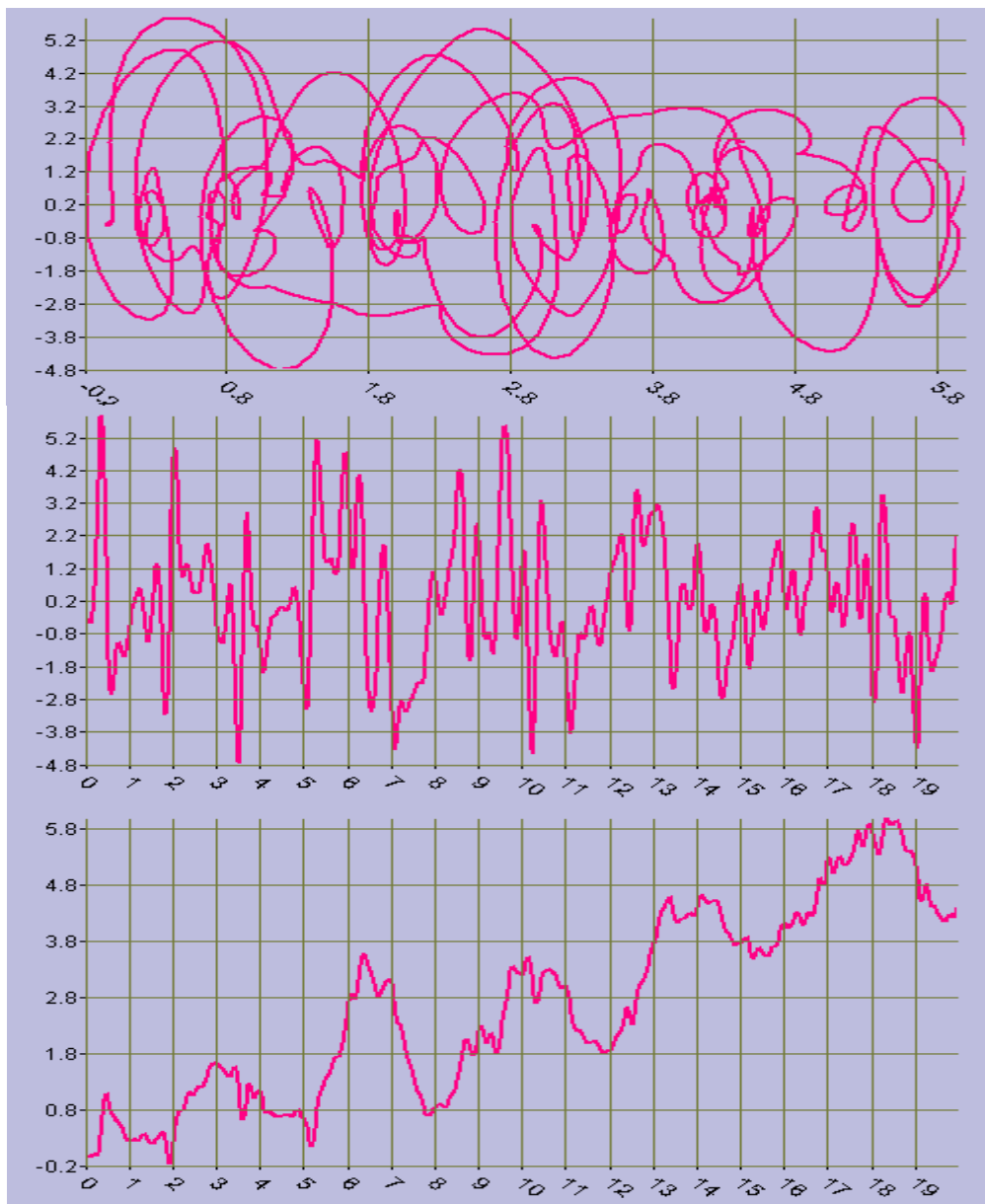


Figura 9. Descripción del movimiento de rotación de columna Observamos en la gráfica superior la relación en la velocidad del movimiento y grados de las rotaciones. Se obtiene una gráfica asimétrica y disarmónica. En la gráfica intermedia, se observa una velocidad muy lenta de 5,2 %segundo, así como una irregularidad en cada uno de los movimientos. En la gráfica inferior, observamos un rango máximo de rotación de 5,8°.

Por tanto, el estudio del movimiento en 3D de la columna cervical nos informa sobre:

- La valoración funcional del paciente.
- Valora el rango de movilidad que presenta.
- Determina los movimientos acoplados.
- Determina la velocidad del movimiento cervical
- Nos ayuda a monitorizar el tratamiento de rehabilitación.
- Determina el grado de afectación al final del proceso (secuelas)
- Determina el grado de sinceridad (magnificación).

## **1.4 Biomecánica básica de la columna cervical**

Con fines descriptivos, la columna cervical puede ser dividida y percibida como un conjunto de cuatro unidades, cada una con una morfología única que determina su cinemática y su contribución a las funciones de la columna cervical completa.

En términos anatómicos las unidades son:

- C1 o atlas y unión atlantooccipital
- C2 o axis y unión atlantoaxoidea
- Unión C2-C3
- Columna cervical inferior (C3-C7)

### **1.4.1 C1 o atlas y unión atlantooccipital**

El atlas es un hueso anular (figura 10). Sus carillas articulares superiores, cóncavas y arriñonadas, se articulan con los cóndilos occipitales. La unión entre la cabeza y el atlas se realiza a través de dos articulaciones atlantooccipitales, que permiten principalmente los movimientos de flexión-

extensión entre las dos estructuras. En todos los demás aspectos, la cabeza y el atlas se mueven y funcionan esencialmente como una unidad.



Figura 10. Visión superior del atlas.

La estabilidad de la articulación atlantooccipital proviene en gran medida de la profundidad de las carillas articulares superiores del atlas (figura 11 y 12). Las paredes laterales de estas carillas previenen que el occipital se deslice lateralmente, así como las paredes anterior y posterior previenen el deslizamiento anterior y posterior de la cabeza, respectivamente. Los únicos movimientos posibles fisiológicos en esta articulación son los de flexión y extensión, es decir, asentir con la cabeza. Éstos son posibles porque las carillas articulares superiores son cóncavas mientras que los cóndilos del occipital son convexos.

La flexión se logra porque los cóndilos rotan hacia adelante y se deslizan hacia atrás. Las fuerzas axiales ejercidas por la masa de la cabeza o por los músculos que causan la flexión evitan este desplazamiento hacia arriba y provocan que los cóndilos se deslicen hacia abajo y hacia atrás a través de la superficie cóncava del eje. Una combinación de movimientos contrario ocurre en la extensión. La limitación final a la flexión y la extensión de las articulaciones atlantooccipitales es el choque del borde de las carillas articulares del atlas con la base del cráneo. En condiciones normales, sin embargo, la flexión está limitada por la tensión en los músculos posteriores del cuello y por el choque de los tejidos submandibulares contra el cuello. La extensión está limitada por el occipital al comprimir los tejidos blandos suboccipitales. La rotación axial no es un movimiento fisiológico de las articulaciones atlantooccipitales.

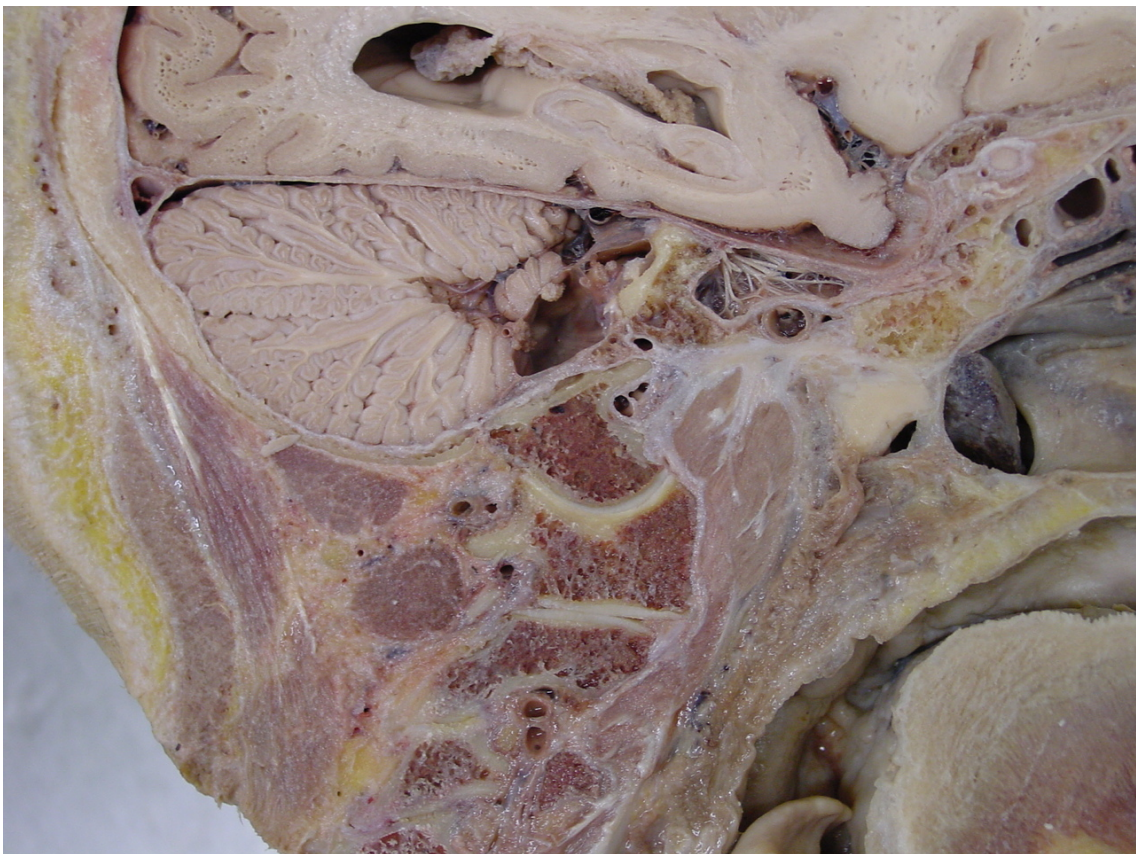


Figura 11. Corte sagital. Se visualiza la articulación atlantooccipital donde las carillas articulares superiores son cóncavas mientras que los cóndilos del occipital son convexos. Inmediatamente inferior, se observa la articulación atlantoaxoidea lateral, con el fibrocartilago que ayuda a la congruencia de las carillas articulares, a modo de menisco de esta articulación.



Estudios en relación a la cinemática de las articulaciones atlantooccipitales en cadáveres, encontraron un rango de flexión-extensión alrededor de  $13^\circ$  y  $0^\circ$  de rotación axial, pero alrededor de  $8^\circ$  de rotación axial es posible cuando el movimiento es forzado<sup>45</sup>. Un estudio radiológico detallado en cadáveres encontró una media de flexión-extensión de  $18,6^\circ$ , la rotación axial de  $3,4^\circ$  y la flexión lateral de  $3,9^\circ$ <sup>46</sup>.



Figura 12. Visión lateral de la articulación atlantooccipital.

Los estudios radiológicos de las articulaciones atlantooccipitales in vivo han abordado sólo el rango de flexión-extensión, debido a que la rotación axial y flexión lateral son imposibles de determinar con precisión en las radiografías simples. La mayoría de los estudios coinciden en que el rango promedio de movimiento de flexión-extensión es de  $14-15^\circ$ . No obstante, en los diferentes estudios publicados se observan discrepancias significativas entre los

resultados obtenidos por cada uno de los autores<sup>45-47</sup>. Las razones de estas discrepancias en los resultados podrían ser debido a diferentes formas en que la flexión-extensión del occipital fueron evaluadas.

## **1.4.2 CII o axis y unión atlantoaxoidea**

Se caracteriza por una prominencia ósea denominada apófisis odontoides (diente) (Figura 13) que se articula mediante la carilla articular anterior con la fosita del diente del atlas y su carilla articular posterior con la porción transversa del ligamento cruciforme.

A parte de soporte del peso de la cabeza, la función cardinal de las uniones atlantoaxoideas es permitir un amplio rango de movimiento en rotación axial. Este movimiento exige que la fosita articular del arco anterior del atlas pivote sobre la odontoides.

Este movimiento de rotación se realiza mediante la existencia de tres articulaciones atlantoaxoideas:

- Dos articulaciones atlantoaxoideas laterales.
- Una articulación atlantoaxoidea media.

### **1.4.2.1 Articulaciones atlantoaxoideas laterales**

Unen las carillas articulares inferiores del atlas con las superiores del axis. En radiografías, las carillas de estas articulaciones parecen ser planas, debido a que no se visualiza el cartílago. En realidad, los cartílagos articulares del atlas y axis son convexos<sup>48</sup>, y la articulación presenta un menisco intraarticular o pequeñas franjas sinoviales<sup>49</sup> (Figura 11).



Figura 13. Visión superior del Axis. Se visualiza su apófisis más característica de esta vertebra, la apófisis odontoides.

Estas articulaciones poseen cápsulas laxas que permiten un movimiento amplio. No obstante, presentan una serie de refuerzos:

- Ligamento atlantoaxoideo lateral. Refuerzo fibroso de la cápsula articular. Es el denominado ligamento lateral inferior de Arnold.
- Ligamento atlantoaxoideo anterior. Es una lámina fibrosa que se extiende desde el borde inferior del arco anterior del atlas y su tubérculo a la cara anterior del cuerpo del axis.
- Ligamento atlantoaxoideo posterior. Está formado por dos bandas, unas superficiales que ocupan la línea media y representan el ligamento interespinoso; y unas profundas, muy ricas en fibras elásticas que son

homólogos de los ligamentos amarillos. Este ligamento es atravesado lateralmente por el nervio occipital mayor.

#### **1.4.2.2 Articulación atlantoaxoidea media.**

Esta articulación está formada por el anillo osteofibroso del atlas, constituido por la fosita del diente del atlas y por detrás el ligamento transversal del atlas y, en medio, la apófisis odontoides (figura 14). El ligamento transversal del atlas, es un fascículo fuerte que se extiende entre los tubérculos situados en las caras mediales de las masas laterales del atlas. La cara anterior y media de este ligamento está cubierta por una delgada capa de cartílago articular. De su borde superior e inferior, se desprenden dos haces fibrosos que forman los fascículos longitudinales (superior e inferior). El conjunto del ligamento transversal del atlas y los fascículos longitudinales forman el ligamento cruciforme del atlas (Figura 15).

Pocos músculos actúan directamente sobre el atlas. El elevador de la escápula se origina en la apófisis transversa, pero utiliza este punto de suspensión para actuar sobre las escápulas, no mueve el atlas. El músculo oblicuo superior y el recto posterior menor de la cabeza se originan en las masas laterales y en el tubérculo posterior del atlas respectivamente, pero actúan sobre el occipital.

El músculo largo del cuello (figura 16) es el músculo que actúa directamente sobre el atlas, lo flexiona. Esta acción la realiza porque las fibras descendentes o superolaterales (parte de los músculos largos anteriores) se originan en el tubérculo anterior del atlas. Pero, paradójicamente, no hay antagonista de este músculo. Esta paradoja pone de relieve el hecho de que el atlas actúa como un aro, interpuesto entre la cabeza y el resto de la columna cervical. Sus movimientos son esencialmente pasivos y se rigen fundamentalmente por los músculos que actúan sobre la cabeza. En consecuencia, la rotación del atlas es provocada por los músculos esplenio de la cabeza y esternocleidomastoideo, que actúan sobre la cabeza. El torque es transferido desde la cabeza, por las articulaciones atlantooccipitales, al atlas. Las fibras



del músculo esplenio del cuello que se insertan en el atlas complementan este efecto.

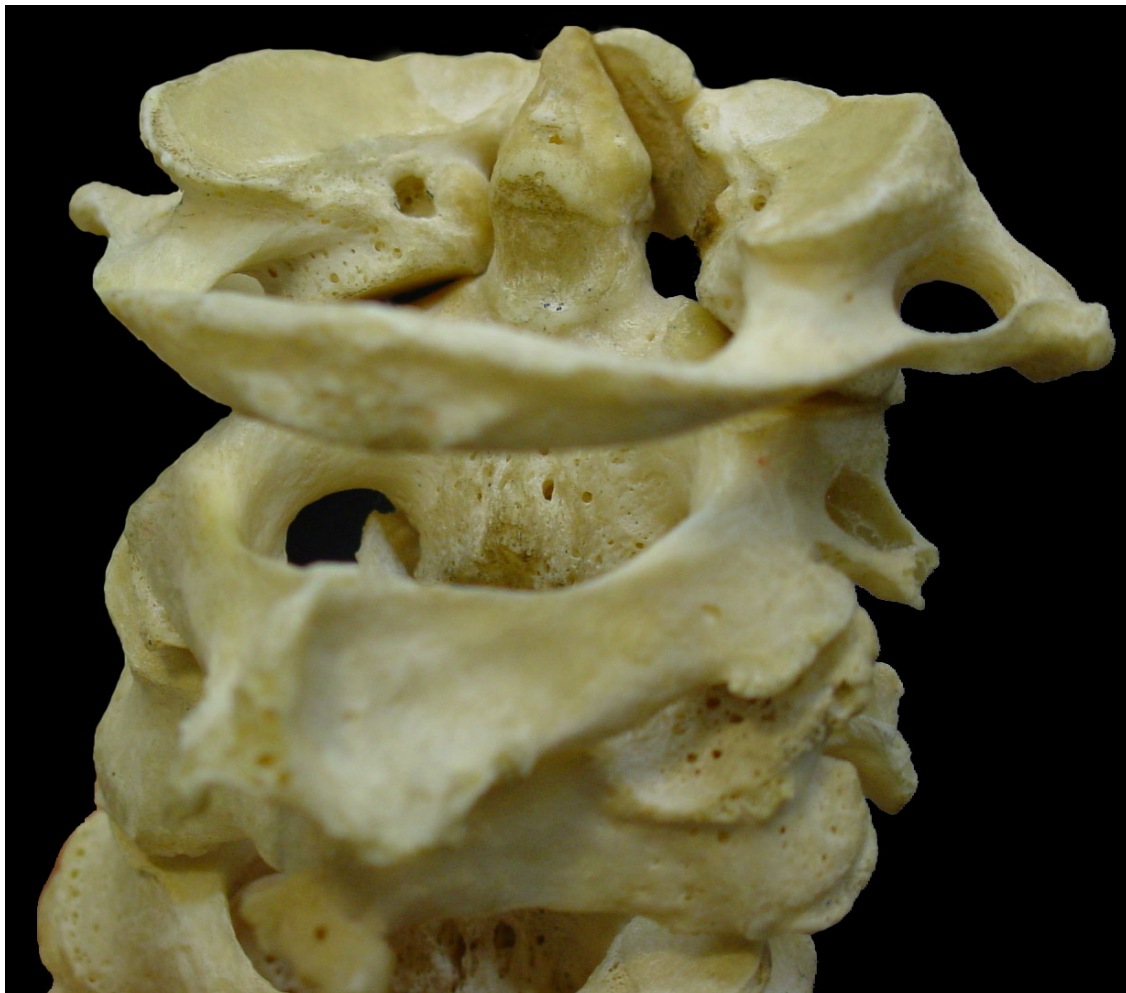


Figura 14. Visión posterior de la articulación atlantoaxoidea media. Visualizamos la apófisis odontoides apoyada en la fosita del diente del atlas.

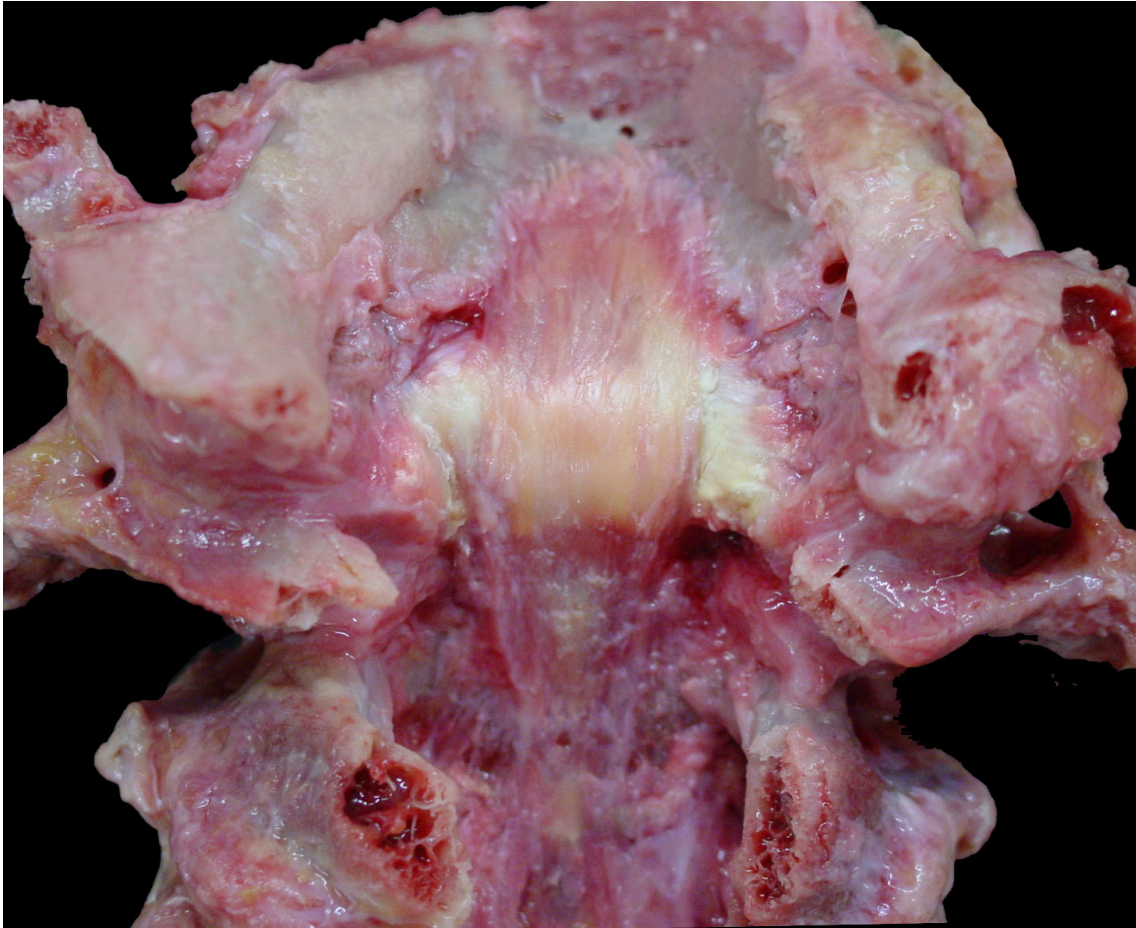


Figura 15. Ligamento cruciforme del atlas.

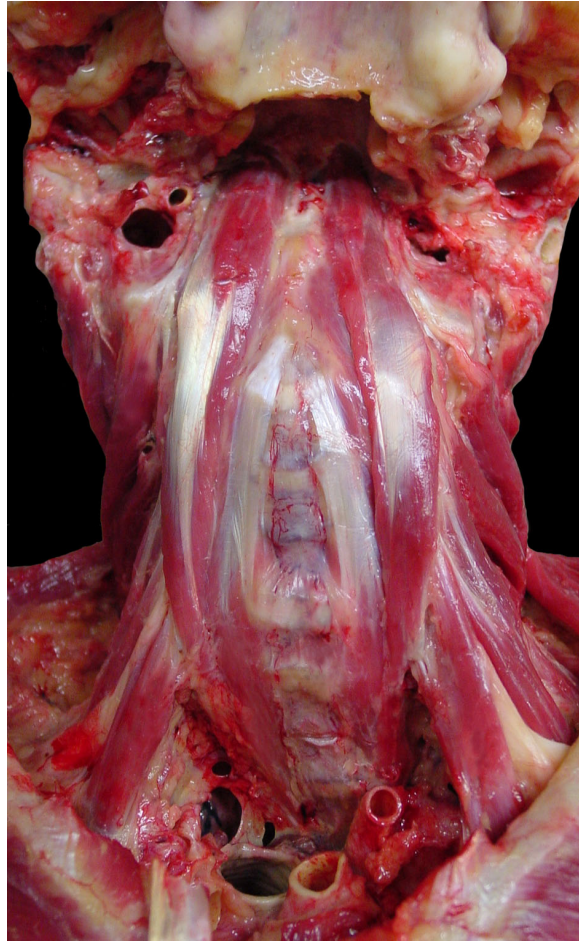


Figura 16. Disección en donde se aprecia el músculo largo del cuello.

La vía tectoespinal participa del control de esta musculatura, la cual conduce los impulsos desde el colículo superior del mesencéfalo a los músculos esqueléticos contralaterales encargados de mover la cabeza y ojos en respuesta a un estímulo visual.

El cuello está considerado como una región importante para los procesos del control postural. En animales de experimentación, se ha observado que al interferir los estímulos sensoriales de la región cervical superior, ya sea por lesión nerviosa, bloqueo anestésico o sección de los músculos de la columna cervical, provocan alteraciones de la marcha. La denervación de la musculatura cervical ipsilateral tiene un efecto similar al de la laberintectomía unilateral. Se ha demostrado que los receptores de los husos musculares de los músculos perivertebrales del gato son los principales propioceptores del cuello y no la cápsula articular<sup>50-52</sup>



Kulkarni V. et. al demostraron que los músculos suboccipitales, tales como el recto posterior mayor de la cabeza, el recto posterior menor de la cabeza, el oblicuo superior y el oblicuo inferior tienen una alta densidad de husos musculares, por tanto, determinan la importancia de esta musculatura para realizar los movimientos finos del cráneo y columna cervical<sup>53</sup> (figura 17).



Figura 17. Disección de la musculatura suboccipital, el recto posterior mayor de la cabeza, recto posterior menor de la cabeza, oblicuo superior y oblicuo inferior.

Los movimientos pasivos del atlas son más evidentes en la flexión y extensión del cuello donde, de hecho, el atlas muestra un movimiento paradójico. En la flexión completa del cuello, el atlas se puede extender, y generalmente lo hace<sup>54</sup>. Si la compresión neta pasa por delante del punto de contacto de la articulación atloidoaxoidea lateral, la masa lateral del atlas será comprimida en flexión. Por el contrario, si la línea de compresión pasa por detrás del punto de

contacto, el atlas se extenderá, incluso si el resto de la columna cervical se flexiona (figura 18).

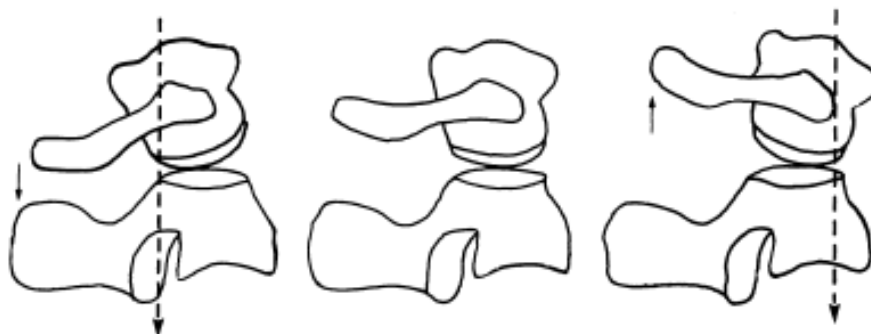


Figura 18. Eje del movimiento de la articulación atlantoaxoidea lateral

Si la barbilla se recoge hacia atrás durante la flexión, la extensión paradójica del atlas está virtualmente asegurada, ya que la retracción de la barbilla favorece que la línea de soporte de peso del cráneo caiga detrás del centro de las articulaciones atloidoaxoideas laterales.

Las restricciones a la flexión y extensión del atlas nunca han sido formalmente establecidas. No hay ligamentos dispuestos para limitar este movimiento. Las distintas membranas atlantooccipitales (anterior y posterior) son de naturaleza fascial y no suponen unas estructuras muy restrictivas.

Las cápsulas de las articulaciones atloidoaxoideas laterales y los ligamentos alares limitan la rotación axial. Los ligamentos alares se sitúan a ambos lados de la mitad superior de la odontoides, originándose en la cara medial de los cóndilos occipitales. Sus fibras llegan a la cara posterior de la odontoides del axis y se continúan en la línea media con las fibras del lado opuesto. Estas estructuras forman un pequeño cordón ansiforme que se extiende de un lado al otro del occipital pasando por detrás de la odontoides, el cual recibe el nombre de ligamento occipital transverso del atlas.

Las cápsulas contribuyen en un grado menor a la limitación de la rotación; las restricciones fundamentales son las producidas por los ligamentos alares<sup>55</sup>.

La luxación del atlas por rotación no se produce mientras los ligamentos alares permanecen intactos (figura 19). Esta característica pone aún más de relieve el carácter pasivo del atlas, ya que los ligamentos alares no se originan ni se insertan en el atlas.



Figura 19. Disección en donde se visualizan los ligamentos alares.

El deslizamiento hacia atrás del atlas está absolutamente limitado por el choque del arco anterior del atlas contra la apófisis odontoides, pero no hay obstrucción ósea que limite el deslizamiento hacia delante. Este movimiento está limitado por el ligamento cruciforme del atlas, especialmente por el fascículo transverso. Mientras estos ligamentos permanezcan intactos, la luxación del atlas se evitará<sup>56</sup>.

En un deslizamiento lateral, por ejemplo hacia la derecha, la carilla articular derecha del atlas se desplaza sobre la correspondiente del axis, mientras que la masa lateral contralateral se eleva. El movimiento es principalmente limitado

por el ligamento alar contralateral, pero es detenido definitivamente por el choque de la masa lateral contra el lado de la apófisis odontoides<sup>57</sup>.

Estudios de la cinemática de las articulaciones atloidoaxoideas de cadáveres presentaron una media de 47° de rotación axial, 10° de flexión-extensión y medias de 5° de flexión lateral<sup>58,59</sup>. En individuos vivos, la radiografía simple no puede ser utilizada para determinar con precisión la amplitud de la rotación axial del atlas, sólo puede deducirse. Por esta razón, la mayoría de los investigadores que utilizan la radiografía simple han informado sólo del rango de flexión-extensión que presenta el atlas.

Un método para obtener los valores de la amplitud de la rotación axial del atlas ha sido utilizar la radiografía biplanar (el sistema de imagen biplanar se realiza mediante configuración de pares de modificadores en serie utilizada con dos fuentes ortogonales de rayos X). Los resultados de estos estudios revelan que el rango medio de la rotación (de izquierda a derecha) del occipital versus C II es 75,2°. Por otra parte, la rotación axial se acompaña de movimientos acoplados de media de 14° extensión y de 24° de flexión lateral contralateral. La rotación axial del atlas no es un movimiento puro; está acompañado con un importante grado de extensión y flexión lateral. El acoplamiento surge a causa de la conducta pasiva del atlas bajo cargas axiales de la cabeza; si se flexiona o se extiende durante la rotación axial depende de la forma de las articulaciones atloidoaxoideas y la orientación exacta de todas las fuerzas longitudinales que actúan a través del atlas sobre la cabeza<sup>60</sup>.

En los últimos años se han ampliado los estudios de la rotación axial del atlas mediante la tomografía axial computerizada (TAC). Dvorak et al. observaron que el ligamento transversal del atlas es fundamental en el control de la flexión del atlas<sup>61</sup>. Demostraron que los ligamentos alares son las estructuras cardinales que limitan la rotación axial del atlas, aunque las cápsulas de las articulaciones atloidoaxoideas laterales contribuyen en menor medida<sup>60,61</sup>. En cadáveres, se obtuvo 32° de rotación axial en ambos lados, pero si se secciona el ligamento alar contralateral, el rango aumentó un 30% (es decir, se incrementó una media de 11°)<sup>62</sup>.

En individuos normales, la amplitud de la rotación axial, valorada mediante la TAC es de  $43^\circ$  a cada lado, con una asimetría de  $2,7^\circ$ . Estas cifras establecieron  $56^\circ$  como límite superior fiable de rotación, por encima del cual se sospecha de hipermovilidad patológica, con rotura del ligamento alar contralateral como base más probable<sup>63</sup>.

### 1.4.3. La raíz

El nivel CII-CIII se considera como el inicio de la columna cervical típica, donde todos los segmentos comparten características morfológicas y cinemáticas similares. Sin embargo, la articulación CII-CIII se diferencia de otros segmentos de forma sutil y confusa.

A diferencia de las articulaciones típicas cigapofisarias cuyos planos son transversales, las apófisis articulares superiores de CIII no sólo se dirigen hacia arriba y hacia atrás, sino también hacia dentro, alrededor de  $40^\circ$ <sup>64</sup> (figura 20).

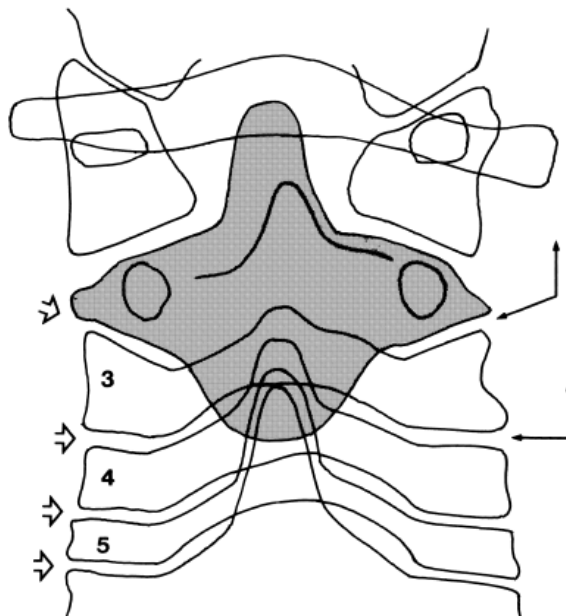


Figura 20. Descripción básica de la orientación de las apófisis articulares de CIII.



#### 1.4.4 La columna cervical inferior

En los segmentos cervicales típicos, los cuerpos vertebrales se sitúan unos sobre otros, separados por los discos intervertebrales (figura 21). Las superficies opuestas de los cuerpos vertebrales, sin embargo, no son planas como en la columna lumbar. Más bien, los cuerpos son ligeramente curvos en el plano sagital. El borde antero-inferior de cada cuerpo vertebral forma un labio que cuelga hacia abajo como un ligero gancho hacia el borde antero-superior de la vértebra inferior. Mientras tanto, la superficie superior de cada cuerpo vertebral se inclina hacia abajo y adelante. Como resultado, el plano del disco intervertebral no es perpendicular, sino algo oblicuo respecto los ejes longitudinales de los cuerpos vertebrales. Esta estructura refleja que la flexión-extensión es el movimiento fundamental de los segmentos cervicales típicos.

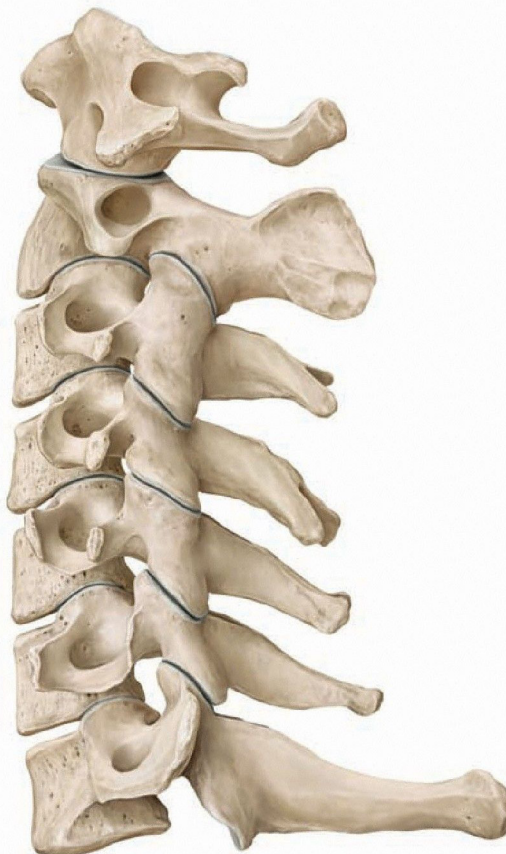


Figura 21. Representación esquemática de la columna cervical

Los cuerpos vertebrales son también curvos, pero esta curvatura no es evidente. Se pone de manifiesto si se realizan secciones a través de los extremos posteriores de los cuerpos vertebrales, ya sea en paralelo a los planos de las articulaciones cigapofisarias, o perpendicular a estos planos. Estas secciones muestran que la superficie inferior del extremo posterior del cuerpo vertebral es convexa, y que la convexidad es recibida por la concavidad del cuerpo de la vértebra caudal y sus apófisis unciformes. La apariencia es la de una articulación elipsoidea (como la radiocarpiana). Esta estructura sugiere que los cuerpos vertebrales pueden oscilar de lado a lado en la concavidad de las apófisis unciformes. Ponderación complementaria revela que esto es así, pero sólo en un plano.

Si se realizan secciones por la columna cervical a lo largo de planos perpendiculares a las articulaciones cigapofisarias, y si se superponen secciones tomadas de la región unciforme y de las articulaciones cigapofisarias, el aspecto es revelador<sup>65,66</sup>. La estructura de la unión intersomática es elipsoidea, y sugiere que podría ocurrir balanceo entre los cuerpos vertebrales. Sin embargo, en este plano, las carillas de las articulaciones cigapofisarias se oponen directamente. Por lo tanto, cualquier intento de balanceo del cuerpo vertebral es inmediatamente detenido por las carillas.

Si las secciones se toman por el plano de las articulaciones cigapofisarias, la estructura elipsoidea de la articulación intervertebral se pone de manifiesto una vez más, pero las articulaciones cigapofisarias se presentan de frente. En consecuencia, las carillas no impiden el balanceo de los cuerpos vertebrales en este plano. De hecho, las carillas se deslizan libremente una sobre la otra.

Estas observaciones indican que las articulaciones intersomáticas cervicales caudales a CII son articulaciones en silla de montar. Se componen de dos concavidades una frente a la otra y colocadas en ángulos rectos unas con otras. La superficie inferior del cuerpo vertebral craneal es cóncava de anterior a posterior, mientras que la región superior de la vértebra caudal es cóncava de lado a lado (lateralmente) (figura 22).

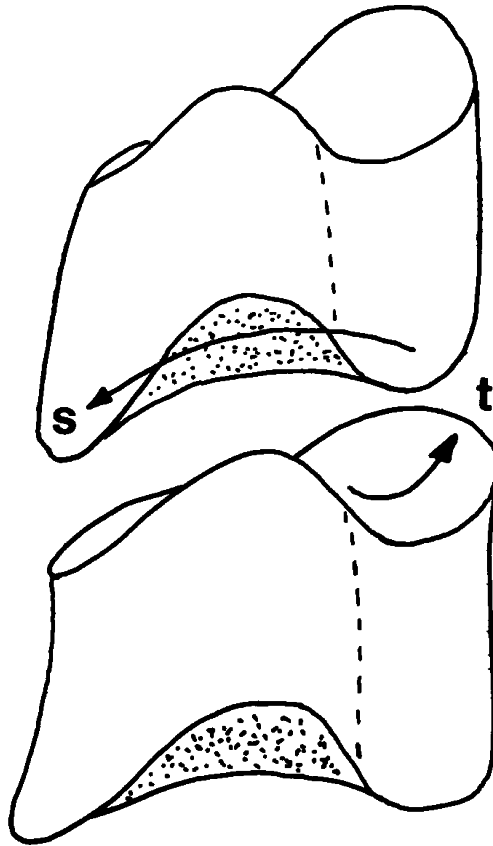


Figura 22. La forma en silla de montar de las articulaciones intervertebrales cervicales. La cara inferior del cuerpo vertebral superior es cóncava hacia abajo en el plano sagital (s). La superficie superior del cuerpo vertebral inferior es cóncava hacia arriba en el plano transversal (t).

Esto significa que el cuerpo vertebral se balancea libremente hacia adelante en el plano sagital, y alrededor de un eje transversal, y se balancea libremente de lado a lado en el lugar de las carillas, alrededor del eje perpendicular a las carillas (figura 23)

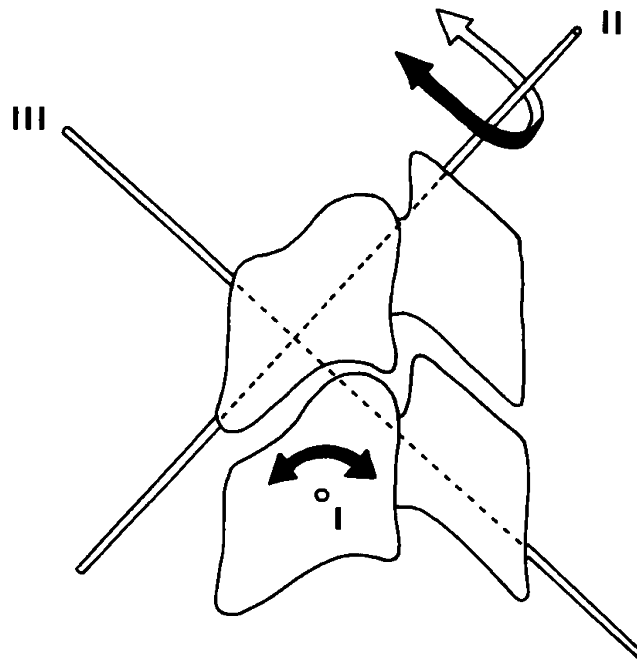


Figura 23. Representación del balanceo del cuerpo vertebral

Esta descripción aparece disonante con las ideas tradicionales de que los segmentos cervicales típicos presentan flexión-extensión, flexión lateral y rotación axial; pero no lo es. Más bien permite flexión-extensión, pero establece que el otro movimiento es la rotación alrededor de un eje perpendicular de las carillas. Como las carillas están orientadas a unos  $45^\circ$  respecto al plano transversal de las vértebras, el eje de rotación es de  $45^\circ$  respecto a los ejes convencionales tanto de rotación axial horizontal y flexión lateral<sup>67</sup>.

El eje de rotación en el plano de las articulaciones cigapofisarias pasa por el extremo anterior del cuerpo vertebral en movimiento<sup>65,66</sup>. Esto significa que el extremo anterior no se balancea, pero gira sobre el eje, sin deslizamiento. Mientras tanto, el extremo posterior del cuerpo vertebral debe ser capaz de balancearse (ya que se desplaza desde el eje). Estas exigencias se reflejan en la estructura del disco intervertebral.

Los discos intervertebrales se encuentran entre dos cuerpos vertebrales adyacentes, desde la segunda vértebra cervical hasta el sacro. Cada disco presenta un arco fibroso externo constituido por fibrocartilago, denominado anillo fibroso, que rodea a una sustancia blanda, pulposa, muy elástica llamada

núcleo pulposo. La degeneración del disco intervertebral se cree que se inicia en el núcleo pulposo. La reducción de la altura del disco provoca una carga excesiva sobre el anillo fibroso que conduce a fisuras. El núcleo es insensible, mientras el anillo fibroso, y principalmente, la periferia presenta receptores del dolor. Los discos intervertebrales cervicales a diferencia de los discos lumbares, carecen de un anillo fibroso concéntrico alrededor de su perímetro<sup>68</sup>. El anillo cervical está bien desarrollado siendo grueso en su porción anterior, pero se estrecha lateral y posteriormente hacia el borde anterior de la apófisis unciforme en cada lado.

La región posterior del anillo fibroso sólo está representada por unas pocas fibras, cerca del plano medio y orientadas en sentido longitudinal y reunidas en una lámina de aproximadamente 1 mm de espesor. Lateral a estas fibras, hasta la apófisis unciforme, el anillo está ausente. La parte posterior del disco sólo está cubierta por el ligamento longitudinal posterior<sup>68</sup>.

La ausencia del anillo fibroso en la región posterior, y la presencia de una hendidura transversal posterior en el extremo posterior del cuerpo vertebral, le da libertad para girar alrededor de un eje localizado anteriormente. Mientras oscila, su borde infero-posterior se desliza hacia arriba y abajo de la concavidad de las apófisis unciformes, mientras que sus apófisis articulares inferiores se deslizan libremente por las carillas articulares superiores.

Las restricciones a la rotación axial auténtica de un segmento cervical típico teóricamente parece ser la tensión en las cápsulas de las articulaciones cigapofisarias y en el anillo fibroso anterior cuando esta estructura gira sobre el eje de rotación. Si la rotación se intenta en el plano horizontal, la pendiente de las articulaciones cigapofisarias es la principal restricción a la rotación.

La flexión está limitada por el ligamento longitudinal posterior, los ligamentos amarillos, las cápsulas de las articulaciones cigapofisarias y los ligamentos interespinosos y supraespinoso. La estabilidad se mantiene cuando el ligamento longitudinal posterior o las articulaciones cigapofisarias permanecen intactos<sup>69</sup>. La extensión está limitada principalmente por el ligamento

longitudinal anterior y el anillo fibroso y, en última instancia, por la impactación de las apófisis espinosas o láminas posteriores.

#### **1.4.4.1 Cinemática de la columna cervical inferior**

La mayoría de los estudios de la columna cervical inferior tratan los movimientos de flexión-extensión, ya que es el movimiento principal de esta región anatómica. No obstante, existen movimientos de menor importancia que son necesarios para el funcionamiento correcto de la columna cervical.

La rotación axial de la columna cervical inferior es notablemente menor en comparación con la de la columna cervical superior, y ésta se acompaña con movimientos acoplados (figura 24). Varios autores han valorado los movimientos acoplados en la rotación axial de la columna cervical inferior. Uno de los más recientes, ha realizado una valoración de la rotación axial de la columna cervical inferior mediante resonancia magnética con imagen en 3 dimensiones.

Estos autores encontraron que la media de la rotación axial de la columna cervical inferior fue de 69,5°. Observaron que durante la misma se producía una flexión lateral ipsilateral (CII-CIII: 3,6°; CIII-CIV: 5,4°; CIV-CV: 5,0°; CV-CVI: 5,3°; CVI-CVII: 4,9°; CVII-TI: 1,2°) y una extensión (CII-CIII: 1,4°; CIII-CIV: 2,3°; CIV-CV: 1,5°). Por último, también observaron un movimiento de flexión del segmento inferior de la columna cervical (CV-CVI: 0,9°; CVI-CVII: 2,4°; CVII-TI: 3,0°)<sup>70-72</sup>.

Los primeros estudios para valorar la movilidad de la columna cervical fueron realizados mediante goniómetros. No obstante, estos estudios valoraban la movilidad sin poder explicar qué hechos ocurrían en los diferentes segmentos cervicales<sup>73,74</sup>.

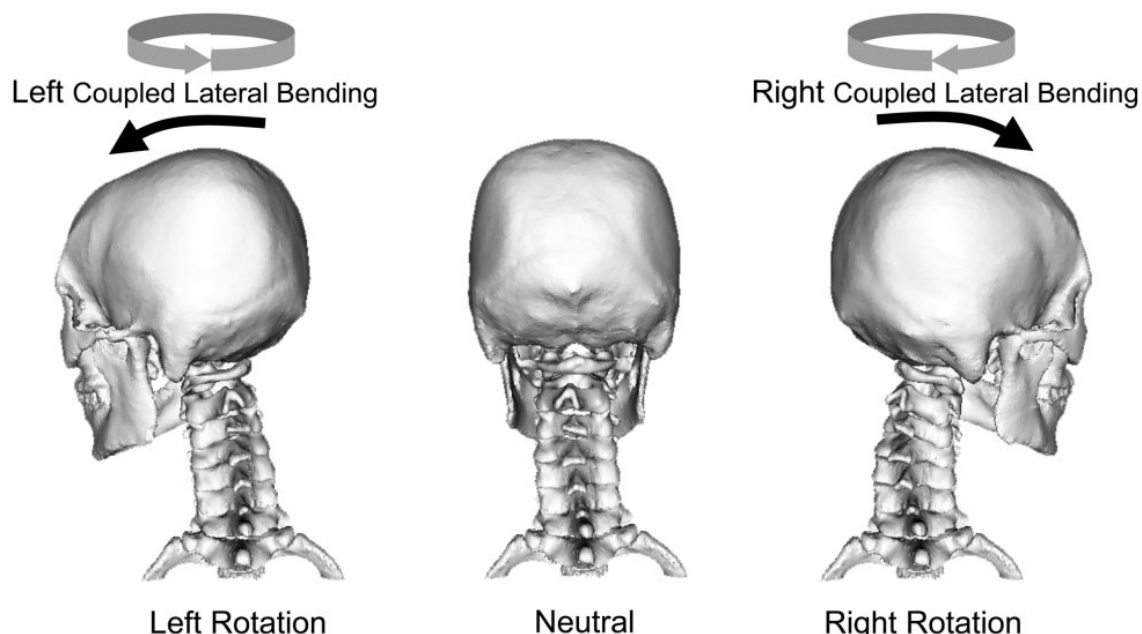


Figura 24. Representación básica de los movimientos acoplados de flexión lateral en los movimientos de rotación.

Posteriormente, se iniciaron trabajos utilizando cadáveres para poder explicar los acontecimientos que transcurrían en la columna cervical. Sin embargo, los estudios en cadáveres son relativamente artificiales, el movimiento de los esqueletos sin músculos no reflejan con precisión la movilidad fisiológica<sup>75,76</sup>. La utilización de estudios radiográficos de la cinemática cervical en sujetos sanos fue utilizada para determinar valores normativos sobre la amplitud de cada uno de los segmentos cervicales y columna cervical global<sup>77-79</sup>. Sobre estos datos, llama la atención que se reportaron los rangos de valores, y no las desviaciones estándar.

Los primeros estudios del movimiento cervical también presentaron una marcada falta de atención a la fiabilidad de la técnica utilizada, ya que no se informaron de los errores interobservadores ni intraobservadores. Esto deja en incógnita la medida en que los errores de observación y errores técnicos comprometieron la exactitud de los datos recopilados. Sólo los estudios realizados en los últimos años especifican el error interobservador de sus técnicas y, por lo tanto sólo estos datos pueden ser considerados aceptables<sup>80</sup>.

La implicación de la recogida de datos normativos es que de alguna manera, podrían utilizarse en el diagnóstico para determinar una anomalía. Desafortunadamente, sin medias ni desviaciones estándar y sin los valores de los errores de observación, los datos normativos son, en el mejor de los casos, ilustrativos, y no pueden ser aprobados para fines de diagnóstico. Para declarar a un individuo o un segmento como anormal, un investigador debe ser capaz de calcular claramente la probabilidad de que el dato observado constituya un valor normal, y debe determinar si los errores técnicos han influido en éstos.

Sólo un estudio ha tenido en cuenta esta premisa usando datos fiables y bien descritos<sup>80</sup>. Para la flexión cervical activa y pasiva, los valores medios y desviaciones estándar fueron determinados por el rango de movimiento de cada segmento cervical, utilizando un método con fiabilidad establecida. Además, se concluyó que los pacientes sintomáticos pueden ser identificados sobre la base de la hiper movilidad o hipomovilidad. Sin embargo, el rango normal adoptado en este estudio fue de una desviación estándar a cada lado de la media<sup>80</sup>.

Es más convencional adoptar dos rangos de desviación estándar de la media normal. Este convenio establece un rango dentro del cual el 96% de la población se encuentra asintomática, sólo el 2% de la población normal se sitúa por encima de estos límites, y sólo el 2% se sitúa por debajo. La adopción de una desviación estándar clasifica sólo el 67% de la población normal dentro de los límites, dejando el 33% de las personas normales fuera de la media. Esto significa que cualquier población de individuos supuestamente anormales será "contaminado" con el 33% de la población normal. Esto reduce la especificidad de la prueba, y aumenta su tasa de falsos positivos<sup>77,80</sup>.

Van Mameren et al. utilizaron la cineradiografía de alta velocidad para estudiar el movimiento cervical en flexión y extensión en voluntarios sanos. Estos autores observaron que una vértebra puede alcanzar su rango máximo de flexión, pero mientras el cuello realiza "la flexión completa", esa vértebra en realidad invierte su movimiento, y se extiende ligeramente. Este comportamiento es especialmente evidente en los segmentos cervicales



superiores: Occ-CI y CI-CII. Una consecuencia de este comportamiento es que el rango total de movimiento del cuello no es la suma aritmética de sus rangos de movimientos intersegmentario. Un segundo resultado que observaron fue que el rango de movimiento de los segmentos es distinto según si el movimiento se ejecuta desde la flexión a la extensión o de la extensión a la flexión. En la misma sesión, en el mismo individuo, obtuvieron diferencias de 5-15°, en particular en Occ-CI y CVI-CVII. El efecto colectivo de estas diferencias, segmento por segmento, puede dar lugar a diferencias de 10-30° en el rango total de movimiento cervical. El tercer resultado que demostraron fue que los rangos de movimiento no son estables con el tiempo. Una diferencia de más de 5° en el mismo segmento del mismo individuo puede ser registrado si se estudian con la misma técnica, especialmente en los segmentos Occ-CI, CV-CVI y CVI-CVII<sup>54</sup>.

Van Mameren llevó a cabo un análisis detallado de las cineradiografías de 10 individuos normales al realizar flexión y extensión de la columna cervical<sup>81</sup>. Describió la siguiente secuencia:

- La flexión se inicia en la columna cervical inferior (CIV-CVII). Se inicia en el segmento CVI-CVII seguido de CV-CVI, y finalizando esta fase inicial con la del segmento CIV-CV.
- Esa fase inicial es seguida por el movimiento en Occ-CII, y luego por CII-CIII y CIII-CIV. Durante esta fase intermedia, el orden de la contribución de CII-CIII y CIII-CIV es variable. En esta fase se inicia un movimiento leve inverso, es decir, de extensión del segmento CVI-CVII, y en algunos sujetos en CV-CVI.
- La fase final de nuevo implica la columna cervical inferior (CIV-CVII), y el orden de la contribución de los segmentos individuales es CIV-CV, CV-CVI y CVI-CVII. Debemos remarcar que la flexión se inicia y finaliza en CVI-CVII.
- La extensión se inicia en la columna cervical inferior (CIV-CVII), pero el orden de la contribución de cada segmento es variable.
- Posteriormente se inicia el movimiento en los segmentos Occ-CII y en CII-CIV.
- La fase terminal de la extensión está marcada por una segunda contribución de CIV-CVII, en el que se mueven los distintos segmentos en el orden regular

CIV-CV, CV-CVI, CVI-CVII. Durante esta fase la contribución de Occ-CII alcanza su máximo.

## **1.5 Biomecánica en el latigazo cervical**

### **1.5.1. Conceptos generales**

El latigazo cervical se considera una lesión menor de columna cervical. Esta afirmación se apoya en la falta de afectación del esqueleto óseo del raquis cervical. No obstante, podemos afirmar por experiencia clínica que esta definición de lesión menor podría ser errónea por las repercusiones que provoca, así como por el elevado gasto económico que comporta. No existe ninguna definición universal aceptada para distinguir las lesiones mayores y menores de la columna cervical y podemos encontrar dos ejemplos extremos: la lesión medular causada por fractura luxación de un segmento medular y el simple latigazo cervical que no precisa tratamiento tras el accidente, por lo que la dificultad se centra en establecer los límites en las lesiones intermedias.

Algunas fracturas, sin embargo, pueden ser leves, como la de apófisis espinosa o la que se produce a través del borde anterior del cuerpo vertebral ya que no ponen en peligro la estabilidad de la columna cervical, constituyendo la “zona de transición” entre las lesiones mayores y las menores. No obstante, pacientes con fracturas según Joslin et al. no presentaron rigidez excesiva ni pérdida de fuerza al final del tratamiento y tuvieron una recuperación rápida con menos problemas a largo plazo respecto a los pacientes con síndrome del latigazo cervical<sup>82</sup>.

Los investigadores han usado una gran variedad de medios para determinar la biomecánica de las lesiones que podrían ocurrir en un latigazo cervical. Han utilizado modelos matemáticos, modelos de elementos finitos, modelos físicos, modelos de animales y experimentos con cadáveres humanos.

Los objetivos de la creación de modelos matemáticos es representar fielmente la cinemática natural de la columna cervical, y así poder predecir y mostrar su comportamiento cuando son sometidos a cargas anormales, eliminando así la necesidad de experimentar en modelos animales, cadáveres o de sujetos voluntarios. Las críticas a la utilidad de los modelos matemáticos, sin embargo, es su biofidelidad, es decir, la precisión con que describen la anatomía y la fisiología normal. Sin embargo, al tratar de reproducir adecuadamente la cinemática de la cabeza y de la columna cervical ningún modelo, de momento, ha logrado una reproducción de los movimientos segmentarios de la columna cervical en condiciones normales o patológicas. Por tanto, hasta que los modelos se no perfeccionen y validen, no será sustituto de las formas más tradicionales de estudios experimentales<sup>83</sup>.

El modelo de elementos finitos es el método matemático para recomponer huesos, articulaciones, ligamentos, discos y músculos de la columna cervical, en términos de unidades geométricas (elementos) de una, dos, y tres dimensiones como bloques de construcción. Un ligamento puede estar representado por una línea o un rectángulo; una vértebra por una colección de prismas triangulares o rectangulares y, en el ordenador, cada elemento se programa para comportarse de acuerdo con las propiedades biológicas del tejido que representa. El modelo puede ser usado para describir y estudiar la tensión interior y la respuesta de los tejidos y estructuras cuando son sometidos a cargas externas<sup>84</sup>.

Sin embargo, al igual que el modelo matemático, la utilidad de modelos de elementos finitos depende de su biofidelidad. Hasta la fecha, se han desarrollado modelos atractivos que representan el comportamiento de las vértebras en cargas cuasi-estáticas, pero el modelado de la cinemática es todavía imperfecta y se debe esperar una mejor representación de la musculatura cervical<sup>85</sup> (figura 25).

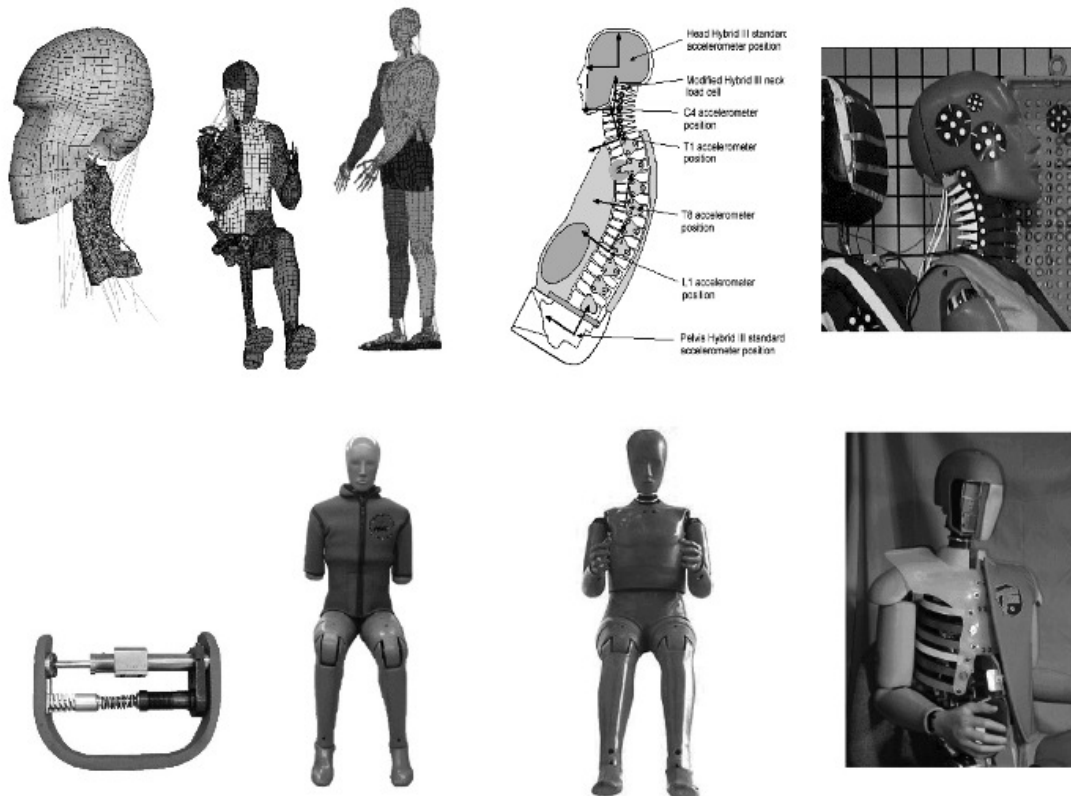


Figura 25. Esquemas de diferentes modelos para desarrollar estudios biomecánicos en relación al latigazo cervical.

Los modelos físicos consisten en construir un cuello humano, por lo general en forma de modelos anatómicos. Tales modelos anatómicos, que se han utilizado en el pasado, pueden haber sido adecuados para el estudio de lesiones en la cabeza, pero para la columna cervical carecen de biofidelidad. Cilindros de aluminio conectados por discos de goma son representaciones pobres de las vértebras cervicales, las articulaciones, los ligamentos y los músculos, y no representan fielmente su comportamiento.

Los modelos animales tienen la ventaja biológica precisa, pero factores de escala limitan su aplicabilidad. Las diferencias en el tamaño y la anatomía no pueden ser ajustadas en cualquier forma matemática simple. Sin embargo, los experimentos en animales sirven y han servido para demostrar cómo se comporta el cuello sometido a los impactos y la naturaleza de las lesiones que pueden resultar.

Los estudios en cadáveres humanos abordan los problemas de biofidelidad. El tamaño y la estructura de los componentes del cuello son humanos y las masas son correctas. Las limitaciones se centran principalmente en la situación de los músculos del cadáver. Los músculos de cadáver imponen una tensión artificial al cuello, porque no están relajados. Además, su incapacidad para la contracción elimina un posible efecto de protección. Sin embargo, los cadáveres con los músculos diseccionados ofrecen un modelo experimental que proporciona, a primera vista, valiosa evidencia de cómo se comporta la columna cervical.

Quizás el método más audaz de estudiar el latigazo cervical es el uso de voluntarios humanos. En este método, no hay problemas con la biofidelidad. Sólo presentaría dos limitaciones. Una de ellas es la aprehensión, argumentando que los voluntarios esperan un impacto y podrían prepararse en mayor medida que las víctimas en colisiones de vehículos de motor. El otro es la ética. Los voluntarios humanos sólo pueden ser sometidos a un impacto mínimo, por temor a provocar lesiones graves. Estas dos limitaciones, sin embargo, sesgan los experimentos hacia resultados conservadores. Un voluntario sano que está preparado para ser sometido a un impacto de baja intensidad es poco probable que sufra lesiones en la misma medida que un cuello relajado.

Utilizando estos sistemas se ha valorado la biomecánica del latigazo cervical y las lesiones que se pudieran producir en las estructuras anatómicas, así como los diferentes sistemas de protección. En 1972, Clemens y Burow sometieron 21 cadáveres humanos sin formolar a impactos posteriores a 25 km/h, con y sin reposacabezas. Posteriormente realizaron una disección anatómica, donde observaron lesiones en los discos intervertebrales en el 90% del grupo sin reposacabezas, laceraciones en el ligamento longitudinal anterior en un 80%, laceraciones en cápsulas articulares cigoapofisarias en el 40% y fracturas del cuerpo vertebral posterior o una apófisis espinosa en el 30%, mientras que no registraron lesiones en el grupo con reposacabezas<sup>86</sup>.

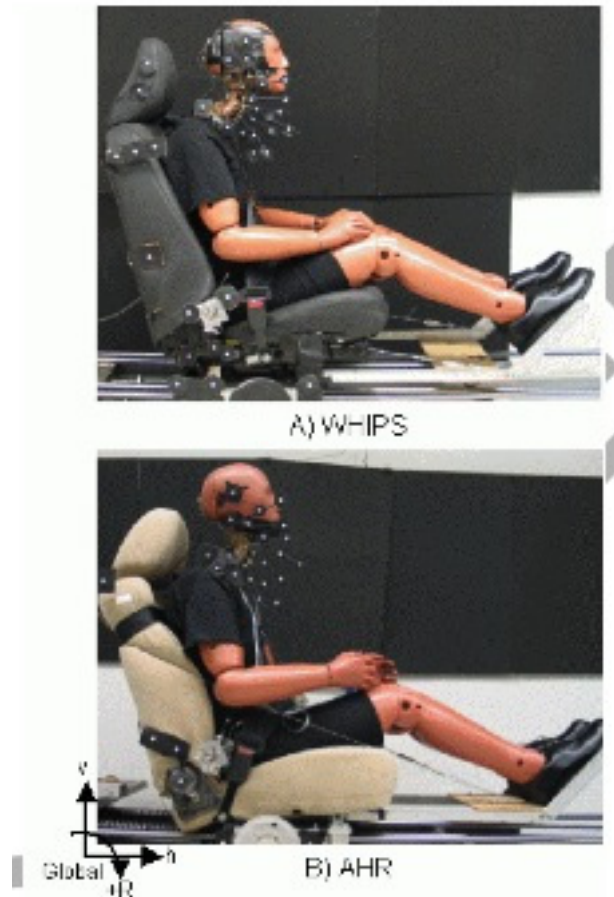


Figura 26. Dispositivo utilizado por Ivancic P. en la valoración de lesiones en una contusión posterior. Podemos observar la comparación de dos dispositivos diferentes de protección en la foto A (superior) y B (inferior).

Ivancic P. recientemente, comparó las posibles lesiones a nivel de los ligamentos capsulares y carillas articulares, en espécimen humano con registro informático (figura 26), comparando diferentes sistema de protección cervical. En la figura 25, se observa en la foto A, un sistema de protección de latigazo cervical (WHIPS), y en la foto B de la misma figura X, se observa un sistema de reposacabezas activo (AHS). Estos sistemas fueron comparados con un sistema sin reposa cabezas (NHR). Todos las pruebas fueron realizadas mediante colisiones posteriores, entre 12 G y 11 G de aceleración y con un valor de delta-v de entre 10,2 Km/h y 11,4Km/H. Demostró que el sistema WHIPS redujo significativamente la tensión máxima del ligamento capsular respecto a NHR, y que la compresión de las carillas en CVI-CVII alcanzó los 2,9 mm con WHIPS, 1,9 mm de RHA, y 3,2 mm con NHR.

Como conclusión, postularon que los sistemas de WHIPS y AHR generalmente reducen la tensión del ligamento longitudinal anterior respecto a NHR, pero que estos sistemas no protegen contra posibles lesiones facetarias por compresión de las articulaciones que pueden ocurrir durante o después del contacto de la cabeza con el reposacabezas<sup>87</sup>.

### **1.5.2. El concepto de *Delta-v***

Uno de los determinantes más importantes de la gravedad de las lesiones sufridas por los ocupantes en choques de vehículos de motor es el cambio instantáneo en la velocidad en el momento del impacto, este parámetro se conoce como delta-v. Históricamente, el delta-v ha sido de poca utilidad clínica debido a que el cálculo del delta-v requiere una investigación detallada del accidente. No obstante, se está introduciendo de manera experimental la instalación de contadores de datos de eventos en muchos modelos de vehículos nuevos, con estos tipos de contadores, en los cuales el delta-v se puede medir directamente en el momento del accidente y es potencialmente disponible de inmediato.

Los cambios de la velocidad inducidos por la colisión (delta-v) del vehículo en estudio, en la mayoría de los casos es útil para describir la severidad de la colisión, y así poder conocer los efectos de la colisión en los ocupantes. El delta-v corresponde aproximadamente a la integral de la deceleración del vehículo de traslación en el tiempo de colisión para las colisiones que se caracterizan por un solo impacto sin rotación significativa del vehículo. Sin embargo, en situaciones de colisión complejas (vuelcos, rotación, etc.) el delta-v puede no ser un parámetro bien definido.

A medida que el impacto es mayor, existe un incremento en el riesgo de sufrir lesiones a nivel de la columna cervical. A menudo, se evalúan los cambios en la velocidad producida por la colisión. Este cambio de velocidad es lo que se conoce como delta-v, como hemos descrito anteriormente. Langwieder et al. demostraron que la mayoría de los latigazos tienen una delta-v inferior a 15 Km/h<sup>88</sup>. Estos resultados coinciden con los obtenidos con Castro et al. que

obtuvieron un 65% de las demandas a las compañías de seguros cuando presentaban cifras de delta-v de 15 Km/h<sup>89</sup>.

Nance et al. estudiaron a 407 niños involucrados en 235 accidentes de tráfico. El promedio del valor de delta-v para todos los accidentes fue de  $29 \pm 16,9$  Km/h. Estos autores demostraron una correlación fuerte y positiva del valor de delta-v con la probabilidad sufrir un AIS  $\geq 2$  y AIS  $\geq 3$ . El 50% de los pacientes que habían sufrido un lesión AIS  $\geq 2$  presentaban un delta-v de 37 km/h (95% IC, 32-45 kilómetros por hora) y cualquier AIS  $\geq 3$  se asociaba a un delta-v medio de 63 km/h (95% CI, 51 -  $\infty$  kph). Por tanto, estos autores concluyeron que el valor de delta-v es un fuerte predictor de riesgo de lesiones<sup>90</sup>.

La relevancia del análisis de accidentes y biomecánica en relación a la evaluación de la causalidad es muy variable entre los países Europeos. En Alemania, se tiene en cuenta el análisis de accidentes y experimentos de biomecánica y biocinemática a fin de evaluar si el accidente pudo causar un traumatismo cervical. La mayoría de los tribunales de Alemania se niegan a reconocer un traumatismo cervical como causa de los síntomas si el cambio de velocidad (referido como delta- v) es inferior a 10 km/h. Si el delta-v es entre 10 y 30 km/h, presumen la causalidad de los síntomas y se considera que la causalidad es clara entre el traumatismo y los síntomas si el delta-v es mayor de 30 km/h<sup>26</sup>.

Los especialistas en la valoración de la biomecánica del accidente de tráfico sugieren que la introducción del conocimiento de delta-v sería fundamental para evitar el fraude en las indemnizaciones de las compañías de seguros.

### **1.5.3 Secuencia de acontecimientos tras la colisión**

Se publicó un estudio pionero en referencia a la mecánica de latigazo cervical por Severy et al. en 1955. Utilizaron voluntarios humanos en dos ensayos de impacto trasero a 13 y 15 km/h, respectivamente. Los acelerómetros aplicados en las cabezas de los voluntarios y en el vehículo objetivaron unas



aceleraciones máximas de 5 y 3 G ( $1G = 9,2m/s^2$ ), respectivamente. Lo más importante, de estos experimentos fue demostrar las fases de la aceleración de distintas partes del cuerpo (hombros y cabeza) y del vehículo. El pico de aceleración del vehículo precedía a la del tronco, y ésta, precedía a la de la cabeza. Mientras el tronco aceleraba, la cabeza se mantuvo relativamente fija, y su aceleración alcanzó su pico a los 250 ms después del impacto<sup>91</sup> (figura 27).

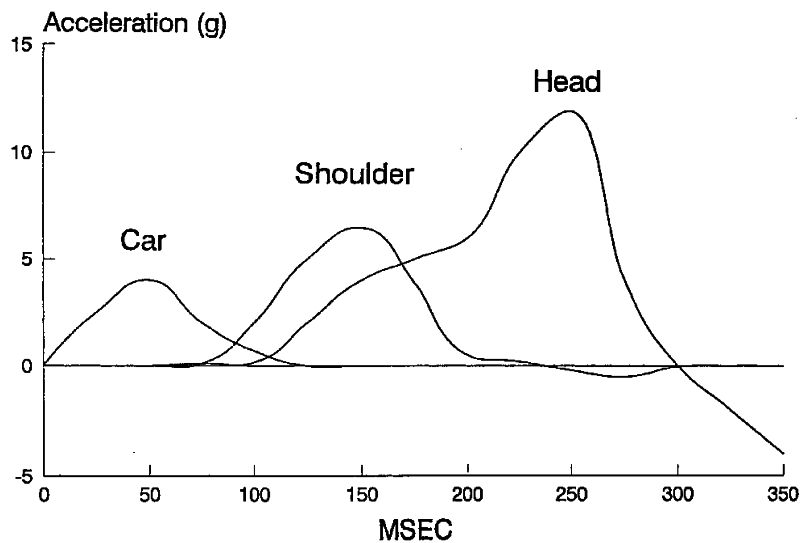


Figura 27. La magnitud y el momento de la aceleración del vehículo, los hombros y la cabeza del sujeto a raíz de un impacto trasero. Las aceleraciones positivas están en la dirección delantera.

Existe una buena concordancia entre los estudios en cadáver y los estudios en humanos con respecto a la cinemática general de la cabeza y el cuello durante el accidente de tráfico. También existe una buena concordancia entre los estudios fotográficos de cadáveres y de personas voluntarias y los estudios cinerradiográficos de voluntarios humanos con respecto a los movimientos segmentarios e intersegmentarios de las vértebras cervicales. Estas técnicas proporcionan una detallada fotografía de lo que sucede en el cuello y el cuerpo durante el latigazo cervical.

Entre 0 y 50 ms después del impacto no hay respuesta del cuerpo. A los 60 ms las caderas y la región toracolumbar son lanzados hacia delante y hacia arriba (figura 28 y 29). La trayectoria posterior de la cabeza comienza entre 60 y 100

ms después del impacto y tiene una magnitud máxima de  $45^\circ$  entre los 100 y 130 ms. En particular, la cabeza no gira más allá de su límite fisiológico. La duración de la aceleración positiva de la cabeza se encuentra entre 100 y 110 ms y alcanza una aceleración media de 13 G.

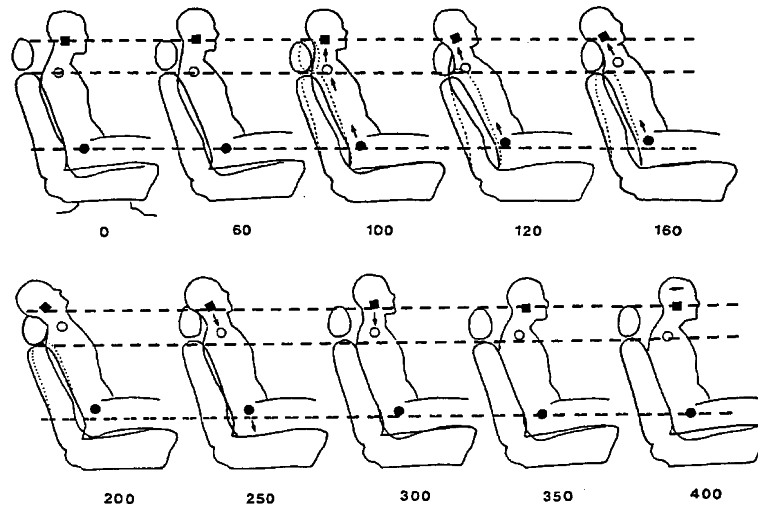
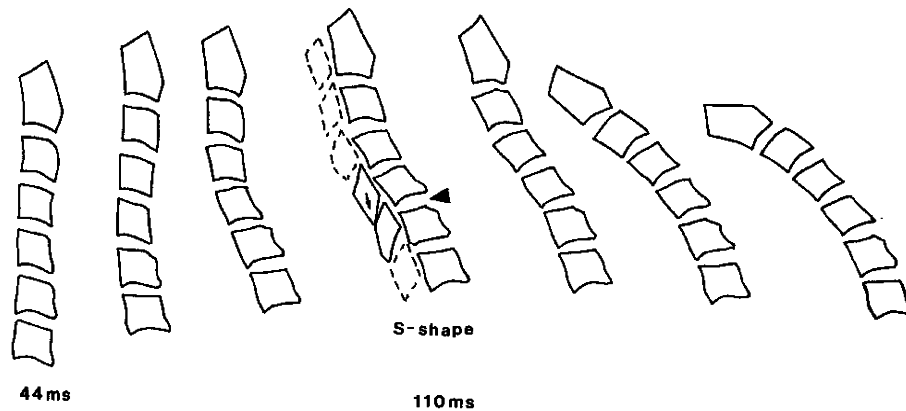


Figura 28. Los movimientos del tronco y la cabeza después de un impacto trasero. Los símbolos representan puntos de referencia para la cabeza (cuadrado), parte superior del tronco (círculo blanco), y parte inferior del tronco (círculo lleno). Los números indican el tiempo transcurrido, en milisegundos, después del impacto. A los 100 ms el tronco se levanta y comprime el cuello desde abajo. A los 120 ms la cabeza gira hacia atrás. A los 200 ms la elevación es completa y rotación de la cabeza es máxima. Después de 250 ms la cabeza y el tronco descienden. A los 300 ms la cabeza gira hacia delante, y alcanza su máximo recorrido a los 400 ms, después de lo cual, se produce la restitución.

El movimiento hacia arriba del tronco comprime la columna cervical desde abajo y el movimiento hacia adelante desplaza el cuello y el tronco hacia delante de la línea de gravedad de la cabeza. Como resultado, a los 120 ms el centro de gravedad de la cabeza comienza a bajar y hace que la cabeza gire hacia atrás. En ese momento, el asiento trasero se colapsa hacia atrás por debajo de la masa del tronco. A los 160 ms, el torso tira hacia delante de la base del cuello y la tensión a través de la columna cervical atrae la cabeza hacia adelante. El máximo movimiento del torso es a 200 ms con una amplitud de 9 cm, y la cabeza llega a su rotación posterior máxima de  $45^\circ$ . A los 250 ms el tronco, el cuello y la cabeza están descendiendo, y el descenso se completa a los 300 ms. A los 400 ms la cabeza alcanza su excursión máxima de avance y empieza a recuperarse. Entre 400 y 600 ms ocurre la restitución de posición.

A velocidades de impacto más altas, sucede el mismo orden de acontecimientos pero la magnitud de la cinemática es mayor. La aceleración hacia arriba del cuello mide entre 1,0 y 1,5 G<sup>92-97</sup>.



**Figura 29.** Trazos de las radiografías de serie de un individuo que tuvo un impacto en la parte trasera del impacto a 4 kilómetros por hora, sin reposa cabeza. La primera respuesta, antes de que se desplacen las vértebras cervicales superiores y la cabeza, es el movimiento hacia atrás de la vértebra C6, hasta alcanzar su extensión máxima. Cuando la alcanza, fuerza a la vértebra C5 a extenderse. Es decir, que en esos primeros momentos las vértebras cervicales inferiores estarían extendidas mientras que las superiores estarían en una flexión relativa, dando a la columna cervical en conjunto una forma de S, en lugar de su C habitual. Después, el movimiento del tronco hacia delante continúa y la cabeza "se queda atrás", con lo que se extiende toda la columna cervical. A partir de aquí sigue el movimiento clásico de latigazo.

No ocurre así en los choques frontales, los cuales provocan una aceleración de la cabeza menor que la causada por un golpe desde atrás y con una sucesión de movimientos más sencilla. En cambio, cuando la cabeza está rotada, las tensiones sobre las vértebras al flexionar y extender la columna son mayores que si está en posición anatómica. En definitiva, el cuello se mueve de forma no fisiológica y los músculos, que normalmente ayudan a regular la dirección y la amplitud de los movimientos, no tienen tiempo de responder a las fuerzas aplicadas.

Los músculos son reclutados relativamente tarde durante el latigazo cervical. Empiezan a ser reclutados a los 100-125 ms, pero puede tardar otros 60 ms para desarrollar la tensión. En el individuo sin soporte, el retraso puede ser de 200 ms o incluso 250 ms. Sin embargo, para cuando los músculos se activan,

la compresión de las vértebras cervicales y los movimientos intersegmentarios anormales que parecen ser críticos en la lesión, ya han ocurrido<sup>98</sup>.

## 1.6 Tratamiento del latigazo cervical

La efectividad de las intervenciones conservadoras para los pacientes con trastornos asociados a la lesión por latigazo se siguen debatiendo, y no existe un acuerdo en el tratamiento que debemos realizar<sup>99-102</sup>.

Existen múltiples investigaciones acerca del efecto de las distintas opciones de tratamiento, que incluyen una amplia variedad de tratamientos conservadores: tratamiento local con frío y calor, inmovilización con collarín, ultrasonido, tracción, masajes, movilización (activa), ejercicios, terapia electromagnética en pulsos, rehabilitación multimodal..., todas ellas sin demostrar una efectividad. Como hemos mencionado anteriormente, los trabajos de revisión señalan una variedad de opciones terapéuticas, pero pocas de ellas se apoyan en ensayos controlados.

En el Modelo Biopsicosocial, el centro no es sólo el dolor, sino también las discapacidades en las actividades cotidianas y la forma de enfrentar el dolor. El objetivo del tratamiento no es sólo aliviar el dolor, sino también ayudar a los pacientes a continuar con su vida normal.

Las creencias individuales y los trastornos psicológicos podrían influir sobre el dolor, la discapacidad y sobre la manera en la que los pacientes responderán al tratamiento<sup>102,103</sup>. Por lo tanto, se considera que, además de los resultados físicos, también se deberían medir estos aspectos.

En la revisión de la *Cochrane del 2004*, concluye *que existen* diversos tratamientos disponibles pero pocas pruebas científicas que respalden su uso “aceptado”<sup>105</sup>.

En la ampliación de la revisión del 2004, la *Cochrane* presento los resultados en el 2007, no obstante no se obtuvieron unas conclusiones diferentes a las obtenidas en el 2004. Los autores concluyeron que no es posible establecer

una conclusión clara acerca del tratamiento más efectivo para los pacientes con trastornos agudos, subagudos o crónicos asociados a la lesión por latigazo, grados WAD I ó II.

Hay una tendencia que indica que las intervenciones activas son probablemente más efectivas que las intervenciones pasivas, pero no es posible establecer una conclusión clara<sup>107</sup>. Debido a que el curso natural de la lesión por latigazo es desconocido, al porcentaje elevado de cronificación de la sintomatología y a los problemas que conlleva en la calidad de vida de los pacientes, los ensayos futuros deberían tener un seguimiento de al menos 6 meses y preferiblemente de 12 meses.



## 2. JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS E HIPÓTESIS DE TRABAJO

Durante los últimos 8 años, el doctorando ha tenido la oportunidad de integrarse en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital de Mataró como responsable del tratamiento de los pacientes que habían sufrido un accidente de tráfico y que eran derivados a nuestro hospital para iniciar el tratamiento médico rehabilitador. Esta Tesis Doctoral se basa en los trabajos de investigación que se han centrado en la evolución de los pacientes que habrían sufrido un latigazo cervical. Ante la heterogeneidad en los resultados obtenidos en nuestros pacientes tratados en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación nos propusimos realizar una revisión bibliográfica en relación a los factores pronósticos tras sufrir un latigazo cervical. Tras dicha revisión, obtuvimos un número sin fin de artículos en los que se relacionaban múltiples factores pronósticos en la evolución del latigazo. En numerosas ocasiones, los factores asociados al pronóstico se basaban en resultados de cuestionarios, principalmente psicológicos, difíciles de evaluar y largos en su cumplimentación. Nos propusimos realizar un trabajo de investigación para determinar factores pronósticos en nuestra población y con las características de basarnos en los antecedentes, síntomas, signos y escalas de valoración fáciles de puntuar y rápidas de cumplimentar para así poder obtener unos resultados que ya desde la primera visita en rehabilitación nos orientaran en el pronóstico del paciente.

La hipótesis de trabajo fue la siguiente:

1. Los pacientes que presentan un mayor grado de intensidad de dolor y de repercusión funcional en la columna cervical en la primera valoración en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación presentan un peor pronóstico en relación a la evolución.

De acuerdo con esta hipótesis general, y dentro de la investigación que se lleva a cabo en nuestro servicio sobre el latigazo cervical, nos propusimos los objetivos que se especifican en el apartado siguiente.



## **3. OBJETIVOS**

### **3.1 Objetivos principales**

1. Analizar la evolución clínica de los pacientes que han sufrido un latigazo cervical en relación a la intensidad del dolor cervical.
2. Estudiar si existe una correlación en la evolución clínica de los pacientes que han sufrido un latigazo cervical en relación al grado de repercusión funcional que presentan al inicio de la rehabilitación.
3. Determinar si la intensidad subjetiva del dolor en las fases iniciales del proceso repercute de forma directa en la evolución.
4. Determinar los factores pronósticos que podrían provocar una evolución tórpida hacia un proceso crónico cervical.

### **3.2 Objetivos secundarios**

1. Indagar si el hecho de realizar un tratamiento con inmovilización cervical, mediante collarín cervical, influye en la evolución del proceso.
2. Comprobar si los pacientes que han sufrido un latigazo cervical presentan alteraciones del control postural.
3. Averiguar si los pacientes con alteraciones del control postural presentan un cuadro evolutivo más desfavorable.



## 4. RESULTADOS

Esta tesis se compone de tres artículos.

ARTÍCULO 1. Pleguezuelos E, Pérez ME, Guirao L, Palomera E, Moreno E, Samitier B. **Factors related with clinical evolution in whiplash.** Med Clin (Barc). 2008 Jul 12; 131(6): 211-5. Spanish. PMID: 18674499 [PubMed - indexedfor MEDLINE]

ARTÍCULO 2. Pleguezuelos Cobo E, García-Alsina J, García Almazán C, Ortiz Fandiño J, Pérez Mesquida ME, Guirao Cano L, Samitier Pastor B, Perucho Pont C, Coll Serra E, Matarrubias C, Reveron G. **Postural control disorders in inicial phases of whiplash.** MedClin (Barc). 2009 May 2;132(16):616-20. Epub 2009 Apr 22. Spanish.PMID: 19386326 [PubMed - indexedfor MEDLINE]

ARTÍCULO 3. Pleguezuelos Cobo E., Mesquida ME, Fanegas EP, Atanasio EM, Pastor MB, Pont CP, Prieto CM, Gómez GR, Cano LG .**What factors have influence on persistente of neck pain after a whiplash?.** Spine (PhilaPa 1976). 2010 Apr 20;35(9):E338-43.PMID: 20375773 [PubMed - indexedfor MEDLINE]



## 4.1 Resumen artículo 1

Pleguezuelos E, Pérez ME, Guirao L, Palomera E, Moreno E, Samitier B. **Factors related with clinical evolution in whiplash.** MedClin (Barc). 2008 Jul 12; 131(6): 211-5. Spanish.PMID: 18674499 [PubMed - indexedfor MEDLINE]

<http://www.elsevier.es/es/node/2204118>

La evolución clínica del síndrome de latigazo cervical generalmente se dirige a la resolución completa del proceso. No obstante, entre el 19-60% de los afectados presentan dolor cervical persistente, de intensidad severa en un 10% de los casos. El síndrome del latigazo cervical crónico se define como la persistencia de síntomas y discapacidad a los 6 meses del accidente. No existe un criterio uniforme en la bibliografía científica, que permita identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar síntomas crónicos y discapacidad después de un síndrome de latigazo cervical.

El objetivo de este estudio prospectivo y longitudinal fue identificar los factores relacionados con la mala evolución clínica del síndrome de latigazo cervical, tras su valoración en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación (SMFR).

Las variables analizadas fueron: sociodemográficas (sexo, edad, nivel cultural, situación laboral previa, incapacidad laboral transitoria), antecedentes patológicos (dolor y tratamiento previo con antidepresivos y sedantes), características relacionadas con el accidente (localización del impacto, ubicación en el interior del vehículo), clínicas (WAD, cefalea, vértigo, dolor dorsal, y/o lumbar, hombro y articulación temporomandibular), horas en llegar a urgencias, días en llegar al SMFR, días de inmovilización cervical y número de sesiones de rehabilitación. Para medir la intensidad del dolor se usó la Escala Visual Analógica (EVA), para la valoración psicológica se utilizó la Escala de Depresión y Ansiedad de Goldberg y para determinar la funcionalidad de la columna cervical se empleó el Northwick Park Hospital Neck Pain Questionnaire (NPH). Todos los pacientes fueron valorados y las variables recogidas en la primera visita médica en el SMFR y al finalizar el tratamiento.

Teniendo en cuenta que la media de días transcurridos desde el accidente hasta la valoración inicial fue de 31,8 días, y que la media de sesiones de tratamiento rehabilitador fue de 25,8, realizadas con una frecuencia de 3 días a la semana, hemos considerado la finalización del tratamiento a los 3 meses de evolución tras el accidente, para así facilitar la presentación de la discusión.

La variable principal del estudio fue el resultado de la funcionalidad de la columna cervical mediante la puntuación del NPH a los tres meses del accidente.

Del total de 226 pacientes destacó la alta prevalencia de mujeres (62,4%), similar a la de otros estudios, y en relación a la variable situación laboral los autónomos mostraron una menor puntuación, y las amas de casa la puntuación mayor en relación al resultado del NPH a los tres meses.

No hallamos diferencias entre las variables dependientes de las características del accidente y las relacionadas con los antecedentes patológicos en relación al resultado del NPH a los tres meses.

La presencia de cefalea, vértigos, dolor dorsal y a nivel de la articulación temporomandibular repercutió de forma estadísticamente significativa en el resultado del NPH a los tres meses.

Encontramos una correlación débil pero estadísticamente significativa entre el NPH a los tres meses y los días de inmovilización cervical ( $r = 0,138$ ;  $p = 0,041$ ), una correlación moderada entre el mismo y la puntuación inicial en la Escala de Depresión y Ansiedad de Goldberg y una correlación moderada estadísticamente significativa ( $r = 0,435$ ;  $p < 0,001$ ) con la puntuación de la EVA al inicio de la rehabilitación.

El análisis multivariado mostró que las variables con influencia sobre el NPH a los tres meses del accidente fueron estadísticamente significativas para: valoración inicial de la EVA ( $p = 0,001$ ), subescala de depresión de Goldberg ( $p = 0,008$ ) y NPH inicial ( $p < 0,001$ ).

Por ello, según los resultados de nuestro estudio, las variables consideradas factores predictivos son: la valoración inicial subjetiva del dolor, observando un riesgo de cronificación en aquellos pacientes con una EVA superior a 6,45, la puntuación en la subescala de depresión de Goldberg y el grado de afectación subjetiva de la funcionalidad cervical, valorado mediante el NPH. Como relevancia clínica debemos señalar que se puede realizar una valoración inicial rápida mediante las escalas de EVA, NPH y Escala de Depresión y Ansiedad de Goldberg, para así identificar pacientes con riesgo de cronificación, y poder iniciar un tratamiento precoz del dolor.





Pleguezuelos E, Pérez ME, Guirao L, Palomera E, Moreno E, Samitier B. [Factors related with clinical evolution in whiplash](#). Med Clin(Barc). 2008 Jul 12; 131(6): 211-5.



## 4.2 Resumen artículo 2

Pleguezuelos Cobo E, García-Alsina J, García Almazán C, Ortiz Fandiño J, Pérez Mesquida ME, Guirao Cano L, Samitier Pastor B, Perucho Pont C, Coll Serra E, Matarrubias C, Reveron G. **Postural control disorders in inicial phases of whiplash.** MedClin (Barc). 2009 May 2;132(16):616-20. Epub 2009 Apr 22. Spanish. PMID: 19386326 [PubMed - indexed for MEDLINE]

<http://www.elsevier.es/es/node/2207906>

El trastorno del control postural tras un síndrome del latigazo cervical generalmente se expresa clínicamente por la presencia de vértigo, síntoma referido frecuentemente por los pacientes, y de etiopatogenia no aclarada.

Los programas de rehabilitación del síndrome del latigazo cervical, generalmente no incluyen tratamiento específico de compensación de los posibles déficits de los diferentes sistemas que intervienen en el control postural, a pesar de que, en la práctica clínica, aquellos pacientes que inicialmente refieren la presencia de vértigo, suelen necesitar un período de tiempo mayor para la recuperación total o parcial.

Por todo ello, reflexionamos sobre la importancia de los trastornos del control postural y realizamos este estudio, en el que se valoraron los resultados de la posturografía estática usando una plataforma de fuerza (Dinascan/IBV, Instituto de Biomecánica de Valencia, Valencia. España), en un grupo de sujetos sanos voluntarios, y otro grupo de pacientes que habían sufrido un síndrome del latigazo cervical. Se incluyeron 99 mujeres: 54 afectas de síndrome del latigazo cervical agudo (grupo SLC) y 45 mujeres voluntarias sanas (grupo control).

La intensidad del dolor se midió con la escala visual analógica (EVA), y la funcionalidad de columna cervical con el Northwick Park Hospital Neck Pain Questionnaire (NPH). El balanceo postural se midió mientras los sujetos permanecían en bipedestación sobre la plataforma, mediante el área de barrido (AB) del centro de presión, y se expresó en valores absolutos (mm<sup>2</sup>).

En el estudio estadístico final sólo se incluyeron mujeres por ser el grupo mayoritario de la muestra y por la disponibilidad a participar en el estudio.

Las características antropométricas y de edad entre ambos grupos no mostraron diferencias significativas. La media de edad fue de 32,3 (9,1) años en el grupo SLC y de 32,5 (7,6) años en el grupo control, resultado que consideramos importante para dar más potencia al estudio, ya que evitamos el sesgo que podría darse por la alteración de la propiocepción de miembros inferiores secundarias a la degeneración articular.

Observamos un incremento del AB en cada una de las pruebas realizadas con la posturografía estática en el grupo SLC, la cual fue aumentando progresivamente a medida que se retiraba la información exteroceptiva durante el transcurso de la prueba. La diferencia de la media en el AB en la fase de Romberg gomaespuma ojos cerrados (RGC) en el grupo control, en relación al grupo SLC, fue de 348,88 mm<sup>2</sup>. No existía correlación entre el AB y la EVA y el AB y el NPH. Encontramos una correlación moderada y estadísticamente significativa ( $r = 0,414$ ;  $p = 0,009$ ) entre el AB con RGC y los días de incapacidad temporal. En el momento de realización del estudio no se conocían los puntos de corte en el AB entre sujetos sanos y pacientes afectados de síndrome del latigazo cervical. Observamos que un AB con RGC superior a 958,3 mm<sup>2</sup> tiene una sensibilidad del 45,5% y una especificidad del 84%.

En conclusión, este estudio es pionero en demostrar de forma objetiva que los sujetos que han sufrido un latigazo cervical presentan alteraciones leves en el control postural desde la fase aguda y que el cálculo objetivo del AB mediante una posturografía estática es predictiva de la reincorporación laboral del paciente. Como relevancia clínica, este estudio demuestra que en los programas de rehabilitación debería prescribirse tratamiento específico para las alteraciones del control postural desde las fases iniciales posteriores al accidente.

Pleguezuelos Cobo E, García-Alsina J, García Almazán C, Ortiz Fandiño J, Pérez Mesquida ME, Guirao Cano L, Samitier Pastor B, Perucho Pont C, Coll Serra E, Matarrubias C, Reveron G. [Postural control disorders in inicial phases of whiplash](#). MedClin (Barc). 2009 May 2;132(16):616-20.



### 4.3 Resumen artículo 3

Pleguezuelos Cobo E., Mesquida ME, Fanegas EP, Atanasio EM, Pastor MB, Pont CP, Prieto CM, Gómez GR, Cano LG .**What factors have influence on persistente of neck pain after a whiplash?**. Spine (PhilaPa 1976). 2010 Apr 20;35(9):E338-43.PMID: 20375773 [PubMed - indexedfor MEDLINE]

[http://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/2010/04200/What\\_Factors\\_Have\\_Influence\\_on\\_Persistence\\_of\\_Neck.17.aspx](http://journals.lww.com/spinejournal/Abstract/2010/04200/What_Factors_Have_Influence_on_Persistence_of_Neck.17.aspx)

El principal problema relacionado con los trastornos asociados al latigazo cervical es la falta de objetividad en las “quejas” de los pacientes. El riesgo de cronificación de la sintomatología tras un síndrome del latigazo cervical varía en los diferentes estudios, los cuales discrepan sobre los factores pronósticos de mala recuperación. En nuestro estudio fueron incluidos 682 pacientes, y después de seis meses de evolución el tamaño de la muestra fue de 557.

Al igual que en el primer estudio, se analizaron las mismas variables sociodemográficas, antecedentes patológicos, características relacionadas con el accidente y clínicas, y se usó la escala visual analógica (EVA), la Escala de Depresión y Ansiedad de Goldberg para valorar la situación psicológica, y el Northwick Park Hospital Neck Pain Questionnaire (NPH) para determinar la funcionalidad de la columna cervical. Estas variables y cuestionarios fueron recogidas en la valoración inicial en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación (SMFR) y a los seis meses tras el accidente. La variable principal del estudio fue la determinación subjetiva del dolor mediante la EVA a los seis meses del accidente.

El 66,8% de la muestra fueron mujeres. En relación a las variables de situación laboral, los pacientes presentaron menor puntuación en la EVA a los seis meses fueron los autónomos y los estudiantes ( $p = 0,008$ ;  $p = 0,001$  respectivamente) en contraposición a los pensionistas y amas de casa que presentaban las mayores puntuaciones ( $p = 0,001$ ;  $p = 0,002$  respectivamente). La EVA a los seis meses no se correlacionó con las variables dependientes de

las características del accidente. Respecto a los antecedentes patológicos, sólo el dolor cervical se relacionó con una puntuación más elevada de la EVA a los seis meses ( $p = 0,003$ ).

La presencia de cefalea y vértigos repercutió de forma estadísticamente significativa en el resultado de la EVA a los seis meses.

La media de la EVA inicial fue de 61 (16) y a los 6 meses de 35 (2), diferencia estadísticamente significativa. El 49,8% de la muestra presentaba dolor moderado inicialmente, mientras que a los seis meses el 56,1% presentaba dolor leve y el 9,1% dolor severo. La repercusión funcional valorada mediante el NPH, al inicio la media fue del 47,8 (17,5) y a los seis meses de 27,9 (17,9), descenso estadísticamente significativo. Respecto a los valores en la puntuación de la Escala de Depresión y Ansiedad de Goldberg fueron significativamente menores a los seis meses respecto a la puntuación inicial.

Hallamos una correlación débil pero estadísticamente significativa entre la EVA a los seis meses y la edad de los pacientes ( $r = 0,209$ ;  $p < 0,001$ ), y entre la EVA a los seis meses y los días de inmovilización cervical ( $r = 0,097$ ;  $p < 0,001$ ). Asimismo, existía una correlación moderada entre la puntuación inicial de la Escala de Depresión y Ansiedad de Goldberg, NPH y EVA y la puntuación de la EVA a los seis meses.

El análisis multivariado mostró que las variables con influencia sobre la EVA a los seis meses fueron estadísticamente significativas para: valoración inicial de la EVA ( $p < 0,001$ ), edad ( $p < 0,001$ ), NPH inicial ( $p < 0,001$ ), presencia de “vértigos” ( $p = 0,020$ ) y ser autónomo ( $p = 0,016$ ).

Por lo tanto, los resultados de nuestro estudio muestran que las variables a considerar como factores predictivos son: la valoración subjetiva inicial del dolor y del grado de afectación en la repercusión funcional cervical, la edad del paciente, y la presencia de “vértigos”, siendo un factor de buena evolución la situación laboral de autónomo. Como relevancia clínica nuestro estudio, demuestra y confirma la necesidad de tratar el dolor desde las fases iniciales



del proceso y que desde el inicio los trastornos del control postural deben ser valorados y tratados mediante la prescripción de ejercicios de rehabilitación vestibular.



Pleguezuelos Cobo E. , Mesquida ME, Fanegas EP, AtanasioEM, Pastor MB, Pont CP, Prieto CM, Gómez GR, Cano LG [.What factors have influence on persistente of neck pain after a whiplash?](#) Spine (PhilaPa 1976). 2010 Apr 20;35(9):E338-43.

## 5. DISCUSIÓN

Los objetivos fundamentales de esta tesis han sido por un lado, determinar los factores predictivos de recuperación en pacientes con trastornos asociados al latigazo cervical y demostrar la existencia de alteraciones del control postural desde las fases iniciales del latigazo cervical.

A pesar de la multitud de estudios científicos publicados, no existe acuerdo en relación a qué factores se relacionan con mala evolución clínica del síndrome del latigazo cervical. Cabe destacar, que los trastornos asociados al latigazo cervical pueden interferir en la actividad ocupacional de los afectados y que, entre un 13-50% de ellos, refieren sensación subjetiva de pérdida de salud o incapacidad para realizar las actividades habituales a los seis meses del accidente<sup>107-108</sup>. Asimismo, la cronicación de la sintomatología, interfiere con las relaciones sociales provocando una insatisfacción que repercute en la calidad de vida<sup>109</sup>.

Por lo tanto, la determinación de los factores pronóstico asociados al síndrome del latigazo cervical es importante para mejorar la información proporcionada a pacientes y familiares y para los profesionales que intervienen en el proceso de curación del mismo, ya que el paciente puede beneficiarse de intervenciones más específicas desde el momento de su evaluación inicial.

Según Carroll et al., el estudio de la evolución del dolor cervical tras el latigazo cervical implica necesariamente realizar estudios longitudinales desde la fase aguda del latigazo cervical, es decir, hay que estudiar a los pacientes con lesión reciente<sup>110</sup>. En nuestros estudios, realizamos un seguimiento longitudinal desde la valoración inicial en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación hasta a los tres meses de evolución en el primer artículo, en el segundo artículo valorando la reincorporación laboral según los resultados de la posturografía y en el tercer artículo, realizamos un seguimiento hasta los seis meses del accidente.

El aumento progresivo de la cronificación de la sintomatología tras un latigazo cervical, se atribuye a un origen multifactorial siguiendo el modelo biopsicosocial del dolor<sup>111,112</sup>, tal como demuestra Ozegovic et al. que sugieren que la presencia de sintomatología depresiva y la intensidad del dolor en fases iniciales tras un latigazo cervical tiene relación con las expectativas de mejoría de los pacientes<sup>113</sup>.

En nuestros estudios, demostramos que la intensidad del dolor en la valoración inicial es una variable importante en la evolución de los sujetos, al igual que las revisiones sistemáticas recientes, que han mostrado que valores altos en escalas subjetivas de dolor en las semanas iniciales después del latigazo cervical es un factor de mal pronóstico<sup>110,114,115</sup>, y se relacionan con mayor riesgo de sufrir síntomas asociados al stress postraumático<sup>116</sup>.

Además de la intensidad del dolor, existen otros factores que se asocian a la recuperación, tales como los aspectos emocionales y sociales. A pesar de ello, Ottosson et al. concluyen que el descenso de la intensidad del dolor es fundamental para mejorar la percepción subjetiva de recuperación<sup>117,118</sup>. Por ello, creemos en la importancia del diseño de estrategias encaminadas a disminuir el dolor en la fase aguda del latigazo cervical, para así disminuir el grado de discapacidad y las secuelas psicológicas.

En referencia a la evolución de la intensidad del dolor, hallamos una gran variabilidad de datos en la bibliografía revisada. En nuestro estudio, demostramos que se produce una disminución de la intensidad del dolor. El porcentaje de pacientes con dolor moderado-severo a los tres meses sufre un descenso progresivo, presentando un porcentaje inicial de 94,7% y a los 3 meses de 38,9%, resultados similares a los presentados por Mayou et al., que muestran un porcentaje de dolor moderado-severo del 37% a los tres meses<sup>119</sup>. Sin embargo, existen estudios como el de Obelieniene D et al. que muestran una resolución total del proceso en una media de 17 días<sup>120</sup>.

La prolongación del tiempo de evolución y el incremento de la muestra de nuestro estudio, presenta un descenso del porcentaje de pacientes con dolor

moderado-severo del 95,2% inicial al 43,9% a los seis meses, y el porcentaje de pacientes con dolor leve a los seis meses es del 56,1%. Cassidy et al. obtienen un 66% de recuperación a los seis meses, pero los autores determinan que esta recuperación no refleja una completa resolución de la sintomatología<sup>121</sup>. Por otro lado, Partheni et al. muestran una recuperación total a los 6 meses del accidente del 99% de los pacientes<sup>122</sup>.

Un factor a tener en cuenta que también puede influir en la evolución de la intensidad del dolor es la apertura de un proceso judicial. Reilly et al. concluyen que la toma de decisión para realizar una reclamación por un latigazo cervical está influenciada, además de por los factores médicos, por la existencia de retribución económica<sup>123</sup>. Cassidy et al. observan una reducción del 28% en la incidencia de reclamaciones tras un latigazo cervical y una reducción de más de 200 días en el cierre de las mismas después de la introducción de cambios en el sistema de seguros, considerando que el pronóstico del latigazo cervical no sólo depende de factores intrínsecos, tales como la edad, el sexo y la intensidad inicial del dolor, sino también de factores extrínsecos como el profesional sanitario que valora inicialmente al paciente, y la presencia de un abogado en el proceso<sup>124</sup>, resultados similares a los obtenidos por Ferrari et al., después de la introducción de cambios en la legislación que limita las acciones judiciales y las indemnizaciones tras un latigazo cervical<sup>125</sup>. En nuestro estudio, aproximadamente el 96% de los pacientes son demandantes con derecho a una posible compensación económica, motivo por el cual, no se ajusta el análisis estadístico por la presencia o no de proceso judicial.

Históricamente el género femenino se ha considerado un factor de mal pronóstico en pacientes que han sufrido un latigazo cervical<sup>126,127</sup>. No obstante, existen autores que no encuentran asociación entre el sexo y la evolución<sup>128,129</sup>. En nuestro estudio, al realizar el análisis univariable entre sexo y EVA encontramos una diferencia estadísticamente significativa, aunque con poca repercusión clínica, mientras que al aplicar el modelo de regresión multivariable no observamos que el sexo sea un factor de mal pronóstico. Debido a la gran variabilidad en los resultados de los diferentes estudios en relación al sexo femenino como factor pronóstico y al hecho de que las mujeres tengan una

prevalencia superior en la mayoría de los estudios, consideramos que el sexo femenino no debe suponerse un factor de mal pronóstico.

En relación a la edad, existe controversia en si debe considerarse factor pronóstico. Berglund et al. no observan relación entre la edad y el dolor cervical o las actividades de la vida diaria<sup>127</sup>. En nuestro estudio, no observamos relación entre la edad y la funcionalidad cervical valorada mediante el NPH. Sin embargo, al incrementar el número de la muestra observamos relación entre la edad y la intensidad del dolor a los seis meses, por lo tanto, nuestros resultados coinciden con los obtenidos por otros autores, que consideran la edad como factor pronóstico<sup>130,131</sup>.

Aproximadamente, la mitad de los pacientes refieren dolor cervical al año de sufrir el latigazo cervical, aunque debemos tener en cuenta la prevalencia del dolor cervical previo al accidente, que Hogg-Johnson et al. lo cifran entre el 20-40%, mientras que los resultados de nuestra prevalencia oscila entre el 20,3%-23,7%<sup>132</sup>.

Según Sterner et al. la presencia de dolor cervical previo es un factor de mal pronóstico<sup>133</sup>. En nuestro estudio la presencia de dolor cervical, dorsal y lumbar previo al latigazo cervical, no se relaciona con el dolor ni la funcionalidad posterior, aunque debemos tener en cuenta que la media de edad de los pacientes incluidos en nuestro estudio es de 36 años, motivo por el cual podemos explicar que en nuestros estudios no existe una correlación entre el dolor y los antecedentes de dolor en raquis.

Actualmente existen hipótesis que consideran que diferentes factores psicológicos contribuyen al desarrollo y mantenimiento de la cronicidad en el latigazo cervical<sup>110</sup>. Existe el concepto FAD ("fear avoidance beliefs, expresado actualmente como "Fear Avoidance Model"), basado en limitar el movimiento para evitar el dolor<sup>134,135</sup>. Buitenhuis et al encuentran una correlación positiva, entre la funcionalidad del paciente valorada con el Neck Disability Index y el reconocimiento del tipo de dolor que presenta el paciente valorado con el "pain catastrophizing score" al inicio del proceso, a los 6 meses y al año<sup>136</sup>. Vernon et

al. muestran que los factores psicológicos, sobretodo “el miedo a mover la columna por el incremento del dolor” y, “la amplificación del dolor”, tienen una influencia moderada en la autovaloración de la funcionalidad de columna cervical<sup>137</sup>. En una revisión reciente, Carroll et al. concluyen que los factores psicológicos repercuten de forma directa en la recuperación del latigazo cervical<sup>110</sup> y Merrick et al. que aquellos pacientes con mayor discapacidad presentan más sintomatología asociada al latigazo cervical, mayor índice de stress postraumático y depresión.<sup>138</sup> A pesar de que solo alrededor de un 10% de nuestros pacientes son consumidores previos de ansiolíticos o antidepresivos, en la valoración inicial con la Escala de ansiedad y depresión de Goldberg, destaca la presencia en un porcentaje alto de sintomatología ansiosa o depresiva, probablemente en relación a la sintomatología psicológica desencadenada a raíz del accidente, datos similares a los presentados por otros autores<sup>139,140</sup>. De acuerdo con Peolsson et al. los pacientes con una respuesta exagerada al dolor y con ideas catastróficas, pueden desarrollar estrategias compensatorias para evitar el dolor, sintomatología cognitiva, neuropsicológica y depresiva y pensamientos catastróficos<sup>141</sup>. En nuestro estudio no encontramos relación entre los resultados de la valoración funcional de columna cervical a los tres meses, la intensidad del dolor a los seis meses, y las variables relacionadas de manera indirecta con trastornos psicológicos previos al accidente, como son la ingesta de ansiolíticos y/o antidepresivos. Solo existe relación entre la valoración inicial de la Subescala de depresión de Goldberg y el resultado de la funcionalidad a los tres meses. No obstante, esta relación no se repite al aumentar el tamaño de la muestra con la intensidad del dolor a los seis meses. Los tests utilizados en nuestro estudio son muy genéricos y posiblemente, esto puede provocar un sesgo debido al cual no obtengamos relación entre la respuesta psicológica inicial y la intensidad del dolor a los seis meses.

Otra relación obtenida en nuestro estudio, es la existente entre el régimen laboral autónomo y una mejor evolución clínica tras el latigazo cervical, que posiblemente se relacione con el hecho de que en este régimen laboral, los días de baja laboral inicialmente no están retribuidos económicamente, y la compensación por los siguientes suele ser precaria. Por todo ello, pensamos



que el dolor asociado al latigazo cervical existe, pero también que puede magnificarse o modificarse por la actitud del paciente y los posibles beneficios que deriven del mismo, y favorecer así su presencia y mantenimiento. Carroll et al. concluyen que las expectativas de recuperación iniciales del paciente son un importante factor pronóstico de recuperación tras el latigazo cervical, y que son potencialmente modificables, por lo que deben ser valoradas, para así poder identificar aquellos pacientes con riesgo de cronificación<sup>142</sup>. Esta conclusión puede justificar nuestro resultado de que los pacientes en régimen laboral autónomo se relacionen con una mejor evolución, ya que su expectativa de mejoría viene determinada por la necesidad de una temprana reincorporación laboral.

La mayoría de los pacientes de nuestra muestra han sufrido una colisión posterior (87,6% y 71,1%, respectivamente en el artículo 1 y 3) y son conductores un 71,25 y 66%, respectivamente. El número de pasajeros ubicados en la parte posterior del vehículo en ambos artículos es inferior al 6%.

La funcionalidad de columna cervical a los tres meses y el EVA a los seis meses no se relacionan con las variables descritas como características del accidente, resultados similares a la mayoría de artículos publicados<sup>143,144</sup>, y a pesar de que Bylund et al. observan relación entre la colisión posterior y una peor evolución<sup>145</sup>, en la mayoría de estudios la colisión posterior es más prevalente, por lo que no nos ofrece ningún valor añadido en la valoración inicial.

En relación a la sintomatología inicial y a la clasificación de ésta según la gradación de WAD, nuestra experiencia en la práctica clínica es que los pacientes con Grado III son poco frecuentes y presentan una peor evolución clínica, tal como observa Berglund et al, y que la mayoría de los pacientes que acuden a nuestro servicio presentan un Grado II y una evolución muy heterogénea<sup>146</sup>. Por todo ello, pensamos que nuestro mayor interés debe centrarse en aquellos factores que nos permiten establecer un pronóstico desde la valoración inicial tras el latigazo cervical en los pacientes con Grado II, y decidimos excluir los que se presentan con Grado III. En nuestro estudio no

observamos diferencias entre el Grado I y II en relación al NPH a los tres meses y al EVA a los seis meses, resultados diferentes a los obtenidos por Berglund et al. que correlacionan el incremento del Grado de afectación inicial con la funcionalidad de la columna cervical y la intensidad del dolor<sup>146</sup>.

De los resultados del primer artículo nos sorprende que el vértigo no esté incluido en los factores de mal pronóstico, a pesar de que en la práctica clínica es un síntoma frecuente en aquellos pacientes con mala evolución. Por este motivo, decidimos diseñar el segundo estudio en el que incluimos en la valoración inicial del paciente una posturografía estática, para evaluar los trastornos del control postural en sujetos con trastornos asociados al latigazo cervical. La persistencia de los síntomas asociados a la alteración del control postural (vértigo), se caracteriza por la ausencia de lesiones orgánicas que justifiquen la sintomatología, lo que conlleva una gran dificultad en el manejo del mismo.

El vértigo cervical fue descrito por primera vez por Ryan y Cope en 1955<sup>147</sup> y aunque casi todos los especialistas en vértigo están de acuerdo en la existencia del vértigo cervical, existe controversia respecto a la frecuencia de esta entidad<sup>148</sup>. Una de las principales causas de vértigo cervical es la insuficiencia vertebrobasilar<sup>149,150</sup>; sin embargo, el diagnóstico por la imagen es difícil, especialmente antes de la introducción de la técnica de RM. Recientemente, algunos estudios que han utilizado AngioRM han demostrado una correlación entre el descenso del diámetro de la arteria vertebral y la existencia de patología cervical<sup>151</sup>. Endo et al. realizaron una angio-RM de las arterias vertebrales en un grupo de sanos voluntarios y un grupo de pacientes con alteraciones del control postural seis meses después del accidente de tráfico y muestran una asimetría entre ellas en un 34% de los pacientes incluidos en el grupo del latigazo cervical y en un 23% de los incluidos en el grupo control. También obtienen diferencias significativas en la velocidad del flujo de sangre en la arteria vertebral entre ambos grupos. No obstante, los autores concluyen que los resultados deben considerarse con cautela porque en el grupo control existe un 23% de asimetría entre las arterias vertebrales<sup>152</sup>.

Otra de las posibles causas de la alteración del control postural de origen cervical es la alteración en la transmisión de la información sensorial al sistema vestibular<sup>153</sup>, postulándose que el movimiento de latigazo cervical puede causar daños en los receptores vestibulares.

Nuestro estudio es pionero en cuánto al tiempo transcurrido entre el accidente de tráfico y la realización de la posturografía. La media de días es de 15,4 (9,5), lo que nos indica que las posibles lesiones que causan las alteraciones del control postural en sujetos con trastornos asociados al latigazo cervical son de instauración precoz. Es interesante destacar que, incluso en condiciones basales (fase I, ROA), el área de barrido es un 85% mayor en el grupo de afectados de latigazo cervical que en el grupo control. Estos resultados difieren de los obtenidos por otros autores, pero debemos recordar, que éstos están realizados en pacientes con latigazo cervical crónico<sup>154</sup>. Giacomini P et al. observan un incremento de la superficie de oscilación en los sujetos con latigazo cervical crónico en comparación con el grupo de sanos voluntarios, aunque este aumento es significativo sólo cuando la prueba se realiza con los ojos cerrados<sup>155</sup>. Dehner et al. diseñan un estudio similar al nuestro y observan resultados similares, demostrando que los pacientes que han sufrido un latigazo cervical presentan una alteración del control postural en comparación con sujetos sanos desde la fase inicial y que en un porcentaje mínimo presentan sintomatología (4 pacientes de 17)<sup>156</sup>.

Recientemente Yu et al. muestran un incremento de déficit en los resultados de la posturografía estática en sujetos con dolor cervical crónico tras un latigazo cervical al realizar la prueba en extensión de columna cervical<sup>157</sup>.

Un resultado pionero de nuestro estudio es la relación entre el tiempo de retorno laboral y los resultados obtenidos en la posturografía estática, observando una correlación positiva entre los días de incapacidad laboral y el área de barrido en la situación más desfavorable (ojos cerrado-gomaespuma). Consideramos este resultado importante, ya que una valoración objetiva puede orientarnos en el tiempo de incapacidad laboral temporal, pudiendo así incrementar las medidas terapéuticas.

Al aumentar la muestra y el período de seguimiento del proceso confirmamos nuestra sospecha clínica al observar que la presencia de vértigo en la valoración inicial es un factor de mal pronóstico en la recuperación.



## 6. CONCLUSIONES

1. Los trastornos asociados al latigazo cervical deben considerarse un problema sanitario ya que el 43% de los pacientes presentan un dolor cervical moderado-severo a los seis meses del accidente.
2. Los pacientes con una sensación mayor de repercusión funcional de la columna cervical en el inicio del proceso tienen una peor evolución
3. Existe una relación importante entre la sensación subjetiva de la intensidad del dolor cervical inicial y la evolución a la cronificación del proceso.
4. Los factores pronósticos en el latigazo cervical son la edad, la presencia de "vértigos", la intensidad del dolor cervical inicial valorado mediante la Escala Analógica Visual y el grado de funcionalidad cervical inicial valorado mediante el cuestionario Northwick Park Hospital Neck Pain.
5. El tiempo de inmovilización cervical no influye en el pronóstico
6. Los pacientes que han sufrido un latigazo cervical presentan una alteración del control postural desde las fases iniciales.
7. Los resultados en la posturografía estática son predictivos en el retorno a la actividad laboral.



## 7. BIBLIOGRAFIA

1. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, et al. Scientific mono- graph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining «whiplash» and its management. Spine. 1995;20 8 Suppl:1-73.
2. Freeman MD, Croft AC, Rossignol AM. "Whiplash associated disorders: redefining whiplash and its management" by the Quebec Task Force. A critical evaluation. Spine (Phila Pa 1976). 1998 ;23(9):1043-9
3. Hartling L, Brison RJ, Ardern C, Pickett W. Prognostic value of the Quebec Classification of Whiplash-Associated Disorders. Spine (Phila Pa 1976). 2001 Jan 1;26(1):36-41.
4. Kivioja J, Jensen I, Lindgren U. Neither the WAD-classification nor the Quebec Task Force follow-up regimen seems to be important for the outcome after a whiplash injury. A prospective study on 186 consecutive patients. Eur Spine J. 2008 Jul;17(7):930-5.
5. Sterling M. A proposed new classification system for whiplash associated disorders--implications for assessment and management. Man Ther. 2004 May;9(2):60-70.
6. Provinciali L, Baroni M. Clinical approaches to whiplash injuries: a review. Crit Rev Phys Rehabil Med 1999;11:339-368.
7. Barnsley L, Lord S, Bogduk. The pathophysiology of whiplash. Spine 1998;12:209-242.
8. Radanov BP, Sturzenegger M. Predicting recovery from common whiplash. Eur Neurol. 1996;36(1):48-51



9. Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, et al. Capsular ligament stretches during in vitro whiplash simulations. *J Spinal Disord* 1998; 11(3): 227-232.
10. Pearson AM, Ivancic PC, Ito S, et al. Facet joint kinematics and injury mechanisms during simulated whiplash. *Spine* 2004; 29(4): 390-397.
11. Myran R, Kvistad KA, Nygaard OP, Andresen H, Folvik M, Zwart JA. Magnetic resonance imaging assessment of the alar ligaments in whiplash injuries: a case-control study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Aug 15;33(18):2012-6
12. Kaneoka K, Ono K, Inami S, et al. The human cervical spine motion during rear impact collisions: a proposed cervical facet injury mechanism during whiplash trauma. *J Whipl Relat Disord* 2002; 1(1): 85-97
13. Myran R, Zwart JA, Kvistad KA, Folvik M, Lydersen S, Ro M, Woodhouse A, Nygaard OP. Clinical characteristics, pain, and disability in relation to alar ligament MRI findings. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011 Jun;36(13):E862-7
14. Ulbrich EJ, Anderson SE, Busato A, Abderhalden S, Boesch C, Zimmermann H, Heini P, Hodler J, Sturzenegger M. Cervical muscle area measurements in acute whiplash patients and controls. *J Magn Reson Imaging*. 2011 Mar;33(3):668-75.
15. Elliott J, Jull G, Noteboom JT, Darnell R, Galloway G, et al. Fatty infiltration in the cervical extensor muscles in persistent whiplash-associated disorders: a magnetic resonance imaging analysis. *Spine*. 2006;31:E847–855.
16. Larsson SE, Alund M, Cai H, Oberg PA. Chronic pain after soft-tissue injury of the cervical spine: trapezius muscle blood flow and electromyography at static loads and fatigue. *Pain*. 1994;57:173–180.

17. Linnman C, Appel L, Fredrikson M, Gordh T, Söderlund A, Långström B, Engler H. Elevated [11C]-D-deprenyl uptake in chronic Whiplash Associated Disorder suggests persistent musculoskeletal inflammation. *PLoS One*. 2011 Apr 19;6(4):e19182.
18. Toussiroit E, Streit G, Wendling D. The contribution of adipose tissue and adipokines to inflammation in joint diseases. *Curr Med Chem*. 2007;14(10):1095-100.
19. Elliott J, Jull G, Noteboom JT, Darnell R, Galloway G, et al. Fatty infiltration in the cervical extensor muscles in persistent whiplash-associated disorders: a magnetic resonance imaging analysis. *Spine*. 2006;31:E847–855.
20. Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, Miseviciene I, Sand T (1999) Pain after whiplash—a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66:279–283
21. Partheni M, Constantoyannis C, Ferrari R, Nikiforidis G, Voulgaris S, Papadakis N (2000) A prospective cohort study of the outcome of acute whiplash injury in Greece. *Clin Exp Rheumatol* 18:67–70
22. Richter M, Otte D, Pohlmann T, Krettek C, Blauth M (2000) Whiplash-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results. *Eur Spine J* 9:177–180
23. Tomlinson PJ, Gargan MF, Bannister GC (2005) The fluctuation in recovery following whiplash injury 7.5 year prospective review. *Injury* 36:758–761
24. Crouch R, Whitewick R, Clancy M, Wright P, Thomas P (2006) Whiplash associated disorder: incidence and natural history over the first month for patients presenting to a UK emergency department. *Emerg Med J* Feb

25. Benoist M. Whiplash injury of the cervical spine. *Presse Med* 29:196–202
26. Chappuis G, Soltermann B. Number and cost of claims linked to minor cervical trauma in Europe: results from the comparative study. *Eur Spine J*. 2008 Oct;17(10):1350-7.
27. Terol A. Coste del latigazo cervical a las aseguranzas. Jornadas INVALCOR. Latigazo cervical. Barcelona, 2-5 Octubre 2008
28. Uhrenholt L, Grunnet-Nilsson N, Hartvigsen J: Cervical spine lesions after road traffic accidents: a systematic review. *Spine* 2002, 27:1934-1941.
29. Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, Toyama Y, Shiga H: Cervical curvature in acute whiplash injuries: prospective comparative study with asymptomatic subjects. *Injury* 1998, 29:775-778. 103.
30. Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, Nishi Y, Nakamura M, Yabe Y, Shiga H: MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects. *J Bone Joint Surg Br* 1998, 80:19-24.
31. Sforza C, Grassi G, Fragnito N, Turci M, Ferrario V Three-dimensional analysis of active head and cervical spine range of motion: effect of age in healthy male subjects.. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2002;17(8):611-4.
32. Chiu TT, Lam TH, Hedley AJ. Maximal isometric muscle strength of the cervical spine in healthy volunteers. *Clin Rehabil*. 2002;16(7):772-9.
33. Dvir Z, Werner V, Peretz C. The effect of measurement protocol on active cervical motion in healthy subjects. *Physiother Res Int*.

34. Strimpakos N, Sakellari V, Gioftsos G, Oldham J. Intratester and intertester reliability of neck isometric dynamometry. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:1309–1316.
35. Salo P, Ylinen J, Malkia E, Kautiainen H, Hakkinen A. Isometric strength of the cervical flexor, extensor, and rotator muscles in 220 healthy females aged 20 to 59 years. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2006;36:495–502.
36. Peolsson A, Oberg B, Hedlund R. Intra- and inter-tester reliability and reference values for isometric neck strength. *Physiother Res Int.* 2001;6:15–26.
37. Chiu T, Lo S. Evaluation of cervical range of motion and isometric neck muscle strength: reliability and validity. *Clin Rehabil.* 2002;16:851–858.
38. Jordan A, Mehlsen J, Bulow P, Ostergaard K, Danneskiold-Samsøe B. Maximal isometric strength of the cervical musculature in 100 healthy volunteers. *Spine.* 1999;24:1343–1348.
39. Kumar S, Narayan Y, Amell T. Cervical strength of young adults in sagittal, coronal, and intermediate planes. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2001;16:380–388.
40. Strimpakos N, Sakellari V, Gioftsos G, Oldham J. Intratester and intertester reliability of neck isometric dynamometry. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85:1309–1316
41. Weber PC, Cass SP: Clinical assessment of postural stability. *Am J Otol* 1993, 14:566-569. 265.

42. Weber U, Holzmann M, Vieregge P. Assessment of routine mobility in geriatrics using static posturography--a population based study. *Z Gerontol Geriatr* 2000, 33:401-409. 266.
43. Rama Lopez J, Perez Fernandez. Sensory interaction in posturography. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004, 55:62-66.
44. 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*. 2003 Feb;23(1):71-76.
45. Fielding JW. Cineurography of the normal cervical spine. *J Bone Joint Surg* 1957;39A:1280-8.
46. Kottke FJ, Mundale MO. Range of mobility of the cervical spine. *Arch Phys Med Rehab* 1959;40:379-86.
47. Lind B, Sihlbom H, Nordwall A, Malchau H. Normal ranges of motion of the cervical spine. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:692-5.
48. Koebke J, Brade H. Morphological and functional studies on the lateral joints of the first and second cervical vertebrae in man. *Anat Embryol* 1982;164:265-75.
49. Mercer S, Bogduk N. Intra-articular inclusions of the cervical synovial joints. *Brit J Rheumatol* 1993;32:705-10.

50. Richmond FJR, Abrahams VC : What are the proprioceptors of the neck?  
Prog Brain Res 1979; 50 : 245-254.
51. Abrahams VC, Falchetto S. Hind leg ataxia of cervical origin and cervico-lumbar spinal interactions with a supratentorial pathway. J Physiol 1969; 203 : 435-447.
52. Biemond A, DeJong JBV : On cervical nystagmus and related disorders. Brain 1969; 92: 437-458.
53. Kulkarni V, Chandy MJ, Babu KS.. Quantitative study of muscle spindles in suboccipital muscles of human foetuses. Neurol India. 2001 Dec;49(4):355-9.
54. Van Mameren H, Drukker J, Sanches H, Beursgens J. Cervical spine motion in the sagittal plane. (I). Range of motion of actually performed movements, an X-ray cinematographic study. Eur J Morph 1990;28:47-68.
55. Crisco JJ, Oda T, Panjabi MM, Buehl HU, Dvorak J, Grob D. Transections of the C1±C2 joint capsular ligaments in the cadaveric spine. Spine 1991;16:S474-9.
56. Fielding JW, Cochran GVB, Lawsing JF, Hohl M. Tears of the transverse ligament of the atlas. J Bone Joint Surg 1974;56A:1683-91.
57. Bogduk N, Major GAC, Carter J. Lateral subluxation of the atlas in rheumatoid arthritis: a case report and post-mortem study. Ann Rheum Dis 1984;43:341-6.

58. Werne S. The possibilities of movement in the craniovertebral joints. *Acta Orthop Scandinav* 1958;28:165-73.
59. Dankmeijer J, Rethmeier BJ. The lateral movement in the atlanto-axial joints and its clinical significance. *Acta Radiol* 1943;24:55-66.
60. Mimura M, Moriya H, Watanabe T, Takahashi K, Yamagata M, Tamaki TI. Three-dimensional motion analysis of the cervical spine with special reference to the axial rotation. *Spine* 1989;14:1135-9.
61. Dvorak J, Schneider E, Saldinger P, Rahn B. Biomechanics of the craniocervical region: the alar and transverse ligaments. *J Orthop Res* 1988;6:452-61.
62. Dvorak J, Panjabi M, Gerber M, Wichmann W. CT-functional diagnostics of the rotatory instability of upper cervical spine. 1. An experimental study on cadavers. *Spine* 1987;12:197-205.
63. Dvorak J, Hayek J, Zehnder R. CT-functional diagnostics of the rotatory instability of the upper cervical spine. Part 2. An evaluation on healthy adults and patients with suspected instability. *Spine* 1987;12:725-31.
64. Mestdagh H. Morphological aspects and biomechanical properties of the vertebro-axial joint (C2-C3). *Acta Morphol Neerl-Scand* 1976;14:19-30.
65. Penning L. Differences in anatomy, motion, development and aging of the upper and lower cervical disk segments. *Clin Biomech* 1988;3:37-47.

66. Penning L, Wilmink JT. Rotation of the cervical spine. A CT study in normal subjects. *Spine* 1987;12:732-8.
67. Nowitzke A, Westaway M, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joints: geometrical parameters and relationship to cervical kinematics. *Clin Biomech* 1994;9:342-8.
68. Mercer S, Bogduk N. The ligaments and annulus fibrosus of human adult cervical intervertebral discs. *Spine* 1999;24:619-26.
69. White AA, Johnson RM, Panjabi MM, Southwick WO. Biomechanical analysis of clinical stability in the cervical spine. *Clin Orthop* 1975;109:85-96.
70. Bhalla SK, Simmons EH. Normal ranges of intervertebral joint motion of the cervical spine. *Can J Surg* 1969;12:181-7.
71. Johnson RM, Hart DL, Simmons EH, Ramsby GR, Southwick WO. Cervical orthoses. A study comparing their effectiveness in restricting cervical motion. *J Bone Joint Surg* 1977;59A:332-9.
72. Dunsker SB, Coley DP, Mayfield FH. Kinematics of the cervical spine. *Clin Neurosurg* 1978;25:174-83
73. O'Driscoll SL, Tomenson J. The cervical spine. *Clin Rheum Dis* 1982;8:617-30.
74. Colachis SC, Strohm BR. Radiographic studies of cervical spine motion in normal subjects. Flexion and hyperextension. *Arch Phys Med Rehabil* 1965;46:753-60



75. Ten Have HAMJ, Eulderink F. Degenerative changes in the cervical spine and their relationship to mobility. *J Path* 1980;132:133-59.
76. Lysell E. Motion in the cervical spine: an experimental study on autopsy specimens. *Acta Orthop Scand, Suppl* 1969;123:41-61.
77. Bhalla SK, Simmons EH. Normal ranges of intervertebral joint motion of the cervical spine. *Can J Surg* 1969;12:181-7.
78. Johnson RM, Hart DL, Simmons EH, Ramsby GR, Southwick WO. Cervical orthoses. A study comparing their effectiveness in restricting cervical motion. *J Bone Joint Surg* 1977;59A:332-9.
79. Dunsker SB, Coley DP, Mayeld FH. Kinematics of the cervical spine. *Clin Neurosurg* 1978;25:174-83.
80. Dvorak J, Froehlich D, Penning L, Baumgartner H, Panjabi MM. Functional radiographic diagnosis of the cervical spine: flexion/extension. *Spine* 1988;13:748-55
81. Van Mameren H. Motion patterns in the cervical spine. Thesis, University of Limburg, Maastricht, 1988.
82. Joslin CC, Khan SN, Bannister GC. Long-term disability after neck injury. a comparative study. *J Bone Joint Surg Br.* 2004 Sep;86(7):1032-4.

83. De Jager M, Sauren A, Thunnissen J, Wismans J. Discrete- parameter head neck models for impact. In: Yoganandan N, Pintar FA, Larson SJ, Sances A, editors. *Frontiers in head and neck trauma*. Amsterdam: IOS Press; 1998. p. 454-68.
84. Kleinberger M. Application of finite element techniques to the study of cervical spine kinematics. In: *Proceedings of the 37th Stapp Car Crash Conference*, San Antonio, TX, 1993. p. 261-2.
85. Yoganandan N, Kumaresan S, Pintar F. Lower cervical spine finite element analysis. In: Yoganandan N, Pintar FA, Larson SJ, Sances A, editors. *Frontiers in head and neck trauma*. Amsterdam: IOS Press; 1998. p. 492-508.
86. Clemens HJ, Burow K. Experimental investigation on injury mechanisms of cervical spine at frontal and rear-frontal vehicle impacts. In: *Proceedings of the 16th Stapp Car Crash Conference*, Detroit, MI, 1972. p. 76-104.
87. Ivancic PC. Facet joint and disc kinematics during simulated rear crashes with active injury prevention systems. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2011; 15;36(18):1215-24.
88. Langwieder K, Hell W (1996) Neck injuries in car accidents: causes, problems, and solutions. *Proceedings of the ATA Conference*, Capri, pp. 131–146.
89. Castro W, Schilgen M, Meyer S, Weber M, Peuker C, Wörtler K (1997) Do “whiplash injuries” occur in low speed rear impacts? *Eur Spine J* 6: 366–375.

90. Nance ML, Elliott MR, Arbogast KB, Winston FK, Durbin DR. Delta V as a predictor of significant injury for children involved in frontal motor vehicle crashes. *Ann Surg.* 2006 Jan;243(1):121-5.
91. Severy DM, Mathewson JH, Bechtol CO. Controlled automobile rear-end collisions an investigation of related engineering and medical phenomena. *Can Serv Med J* 1955;11:727-59.
92. Kaneoka K, Ono K, Inami S, Hayashi K. Motion analysis of cervical vertebrae during whiplash loading. *Spine* 1999;24:763-70.
93. Szabo TJ, Welcher JB, Anderson RD, Rice MM, Ward JA, Paulo LR, Carpenter NJ. Human occupant kinematic response to low speed rear-end impacts. In: *Proceedings of the Society for Automotive Engineers Conference, 1994.* p. 630-42.
94. West DH, Gough JP, Harper GT. Low Speed rear-end collision testing using human subjects. *Accid Reconstr J* 1993;5:22-6.
95. Szabo TJ, Welcher JB. Human subject kinematics and electromyographic activity during low speed rear impacts. In: *Proceedings of the 40th Stapp Car Crash Conference, Albuquerque, NM, 1996.* p. 295-315.
96. Pope MH, Aleksiev A, Hasselquist L, Magnusson ML, Spratt K, Szpalski M. Neurophysiologic mechanisms of low-velocity non-head-contact cervical acceleration. In: Gunzburg R, Szpalski M, editors. *Whiplash injuries. Current concepts in prevention, diagnosis, and treatment of the cervical whiplash syndrome.* Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 89-93.

97. Pope MH, Magnusson M, Aleksiev A, Hasselquist L, Spratt K, Szpalski M, Goel VK, Panagiotacopoulos N. In: Yoganandan N, Pintar FA, Larson SJ, Sances A, editors. *Frontiers in head and neck trauma*. Amsterdam: IOS Press; 1998. p. 333-43.
98. Tennyson SA, Mital NK, King AI. Electromyographic signals of the spinal musculature during +Gz impact acceleration. *Orthop Clin North Am* 1977;8:97-119.
99. Seferiadis A, Rosenfeld M, Gunnarsson R. A review of treatment interventions in whiplash-associated disorders. *Eur Spine J*. 2004 Aug;13(5):387-97.
100. Rosenfeld M, Seferiadis A, Carlsson J, Gunnarsson R. Active intervention in patients with whiplash-associated disorders improves long-term prognosis: a randomized controlled clinical trial. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003 Nov 15;28(22):2491-8.
101. Gross AR, Goldsmith C, Hoving JL, Haines T, Peloso P, Aker P, Santaguida P, Myers C. Conservative management of mechanical neck disorders: a systematic review. *J Rheumatol*. 2007 May;34(5):1083-102.
102. Nijs J, Meeus M, Van Oosterwijck J, Roussel N, De Koning M, Ickmans K, Matic M. Treatment of central sensitization in patients with 'unexplained' chronic pain: what options do we have? *Expert Opin Pharmacother*. 2011 May;12(7):1087-98.
103. McClune T, Burton AK, Waddell G. Evaluation of an evidence based patient educational booklet for management of whiplash associated disorders. *Emerg Med J*. 2003 Nov;20(6):514-7.
104. McClune T, Burton AK, Waddell G. Whiplash associated disorders: a review of the literature to guide patient information and advice. *Emerg Med J*. 2002 Nov;19(6):499-506.

105. Verhagen AP, Scholten-Peeters GG, de Bie RA, Bierma-Zeinstra SM. Conservative treatments for whiplash. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD003338.
106. Verhagen AP, Scholten-Peeters GG, van Wijngaarden S, de Bie RA, Bierma-Zeinstra SM. Conservative treatments for whiplash. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007 Apr 18;(2):CD003338.
107. Gargan MF, Bannister GC. The rate of recovery following whiplash injury. *Eur Spine J.* 1994;3(3):162–164.
108. Harder S, Veilleux M, Suissa S. The effect of socio-demographic and crash-related factors on the prognosis of whiplash. *J Clin Epidemiol.* 1998;51(5):377–384.
109. Peolsson M, Borsbo B, Gerdle B. Generalized pain is associated with more negative consequences than local or regional pain: a study of chronic whiplash-associated disorders. *J Rehabil Med.* 2007;39(3):260–268
110. Carroll LJ, Holm LW, Hogg-Johnson S, Côté P, Cassidy JD, Haldeman S, Nordin M, Hurwitz EL, Carragee EJ, van der Velde G, Peloso PM, Guzman J. Course and prognostic factors for neck pain in whiplash-associated disorders (WAD): results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *J Manipulative Physiol Ther.* 2009 Feb;32(2 Suppl):S97-S107
111. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science.* 1977 Apr 8;196(4286):129-36.
112. Main CJ, Watson PJ. Psychological aspects of pain. *Man Ther.* 1999 Nov;4(4):203-15.

113. Ozegovic D, Carroll LJ, Cassidy JD. Factors associated with recovery expectations following vehicle collision: a population-based study. *J Rehabil Med*. 2010 Jan;42(1):66-73.
114. Kamper SJ, Rebbeck TJ, Maher CG, McAuley JH, Sterling M. Course and prognostic factors of whiplash: a systematic review and meta-analysis. *Pain*. 2008 Sep 15;138(3):617-29.
115. Walton DM, Pretty J, MacDermid JC, Teasell RW. Risk factors for persistent problems following whiplash injury: results of a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009 May;39(5):334-5.
116. Sterling M, Hendrikz J, Kenardy . Similar factors predict disability and posttraumatic stress disorder trajectories after whiplash injury. *Pain*. 2011 Jun;152(6):1272-8.
117. Ottosson C, Pettersson H, Bergman B, Ponzer S. Personality disorders are not associated with nonrecovery in patients with traffic-related minor musculoskeletal injuries. *J Trauma*. 2010 Jan;68(1):198-203.
118. Ottosson C, Nyrén O, Johansson SE, Ponzer S. Outcome after minor traffic accidents: a follow-up study of orthopedic patients in an inner-city area emergency room. *J Trauma*. 2005 Mar;58(3):553-6.
119. Mayou R, Bryant B. Psychiatry of whiplash neck injury. *Br J Psychiatry*. 2002 May;180:441-8.
120. Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, Miseviciene I, Sand T. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66(3):279-8.

121. Cassidy JD, Carroll LJ, Côté P, Frank J Does multidisciplinary rehabilitation benefit whiplash recovery?: results of a population-based incidence cohort study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2007;32(1):126-31.
122. Partheni M, Constantoyannis C, Ferrari R, Nikiforidis G, Voulgaris S, Papadakis N. A prospective cohort study of the outcome of acute whiplash injury in Greece. *Clin Exp Rheumatol*. 2000;18(1):67-71.
123. Reilly PA, Travers R, Littlejohn GO Epidemiology of soft tissue rheumatism: the influence of the law. *J Rheumatol*. 1991 Oct;18(10):1448-9.
124. Cassidy JD, Carroll LJ, Côté P, Lemstra M, Berglund A, Nygren A Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *N Engl J Med*. 2000 Apr 20;342(16):1179-8.
125. Ferrari R, Russell AS. Epidemiology of whiplash: an international dilemma. *Ann Rheum Dis* 1999;58:1-5.
126. Sterner Y, Toolanen G, Gerdle B, et al. The incidence of whiplash trauma and the effects of different factors on recovery. *J Spinal Disord Tech*. 2003;16:195–199.
127. Berglund A, Bodin L, Jensen I, et al. The influence of prognostic factors on neck pain intensity, disability, anxiety and depression over a 2-year period in subjects with acute whiplash injury. *Pain*. 2006;125:244–256.
128. Richter M, Ferrari R, Otte D, et al. Correlation of clinical findings, collision parameters, and psychological factors in the outcome of whiplash associated disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:758–76

129. Kivioja J, Jensen I, Lindgren U. Early coping strategies do not influence the prognosis after whiplash injuries. *Injury*. 2005;36:935–94
130. Radanov BP, Sturzenegger M, De Stefano G, et al. Relationship between early somatic, radiological, cognitive and psychosocial findings and outcome during a one-year follow-up in 117 patients suffering from common whip- lash. *Br J Rheumatol* 1994;33:442–8.
131. Harder S, Veilleux M, Suissa S. The effect of socio-demographic and crash- related factors on the prognosis of whiplash. *J Clin Epidemiol* 1998;51:377– 84.
132. Hogg-Johnson S, van der Velde G, Carroll LJ, et al. The burden and determinants of neck pain in the general population. Results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*. 2008;33(Suppl):S39–S5
133. Sterner Y, Toolanen G, Gerdle B, et al. The incidence of whiplash trauma and the effects of different factors on recovery. *J Spinal Disord Tech*. 2003;16:195–199
134. Vangronsveld K, Peters M, Goossens M, Linton S, Vlaeyen J. Applying the fear-avoidance model to the chronic whiplash syndrome. *Pain*. 2007 Oct;131(3):258-61
135. Nieto R, Miró J, Huguet A. The fear-avoidance model in whiplash injuries. *Eur J Pain*. 2009 May;13(5):518-23
136. Buitenhuis J, de Jong PJ, Jaspers JP, Groothoff JW. Catastrophizing and causal beliefs in whiplash. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008;33(22):2427-3



137. Vernon H, Guerriero R, Kavanaugh S, Soave D, Moreton J. Psychological factors in the use of the neck disability index in chronic whiplash patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010;35(1):E16-21
138. Merrick D, Stålnacke BM. Five years post whiplash injury: Symptoms and psychological factors in recovered versus non-recovered. *BMC Res Notes*. 2010 Jul 13;3:190.
139. Sterling M, Kenardy J. The relationship between sensory and sympathetic nervous system changes and posttraumatic stress reaction following whiplash injury—a prospective study. *J Psychosom Res* 2006;60:387–93.
140. Carroll LJ, Cassidy JD, Côté P. Frequency, timing, and course of depressive symptomatology after whiplash. *Spine* 2006;31:E551–6.
141. Peolsson M, Börsbo B, Gerdle B. Generalized pain is associated with more negative consequences than local or regional pain: a study of chronic whiplash-associated disorders. *J Rehabil Med* 2007;39:260 – 8
142. Carroll LJ, Holm LW, Ferrari R, Ozegovic D, Cassidy JD. Recovery in whiplash-associated disorders: do you get what you expect? *J Rheumatol*. 2009 May;36(5):1063-70
143. Richter M, Ferrari R, Otte D, et al. Correlation of clinical findings, collision parameters, and psychological factors in the outcome of whiplash associated disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:758–764

144. Krafft M, Kullgren A, Tingvall C, et al. How crash severity in rear impacts influences short-and long-term consequences to the neck. *Accid Anal Prev.* 2000;32:187–195
145. Bylund PO, Bjornstig U. Sick leave and disability pension among passenger car occupants injured in urban traffic. *Spine.* 1998;23:1023–1028
146. Berglund A, Alfredsson L, Jensen I, et al. The association between exposure to a rear-end collision and future health complaints. *J Clin Epidemiol.* 2001;54:851–85
147. Ryan GMS, Cope S (1995) Cervical vertigo. *Lancet* 2:1355–1358.
148. Brandt T. Cervical vertigo. Reality or fiction? *Audiol Neurotol* 1996;1:187–96
149. Keggi K, Grnger D, Southwick WO (1966) Vertebral artery insufficiency secondary to trauma and osteoarthritis of the cervical spine Yale. *J Biol Med* 38:471–478.
150. Okawara S, Nibbelink D (1974) Vertebral artery occlusion following hyper-extension and rotation of the head. *Stroke* 5:640–642.
151. Nakagawa T, Yamane H, Nakai Y Shigeta T, Takashima T (1998) Evaluation of vertebrobasilar artery system by magnetic resonance angiography in the diagnosis of vertebrobasilar insufficiency. *Acta Otolaryngol* 538:54–57.
152. Endo K, Ichimaru K, Komagata M, Yamamoto K Cervical vertigo and dizziness after whiplash injury. *Eur Spine J.* 2006 Jun;15(6):886-90

153. Vibert D, Hausler R. Acute peripheral vestibular deficits after whiplash injuries. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:246–51.
154. Treleaven J, Jull G, Lowchoy N. Standing balance in persistent whiplash: a comparison between subjects with and without dizziness. *J Rehabil Med*. 2005;37:224–9.
155. Giacomini P, Magrini A, Sorace F. Changes in posture in whiplash evaluated by static posturography. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 1997 Dec;17(6):409-13.
156. Dehner C, Heym B, Maier D, Sander S, Arand M, Elbel M, Hartwig E, Kramer M. Postural control deficit in acute QTF grade II whiplash injuries. *Gait Posture*. 2008 Jul;28(1):113-9
157. Yu LJ, Stokell R, Treleaven J. The effect of neck torsion on postural stability in subjects with persistent whiplash. *Man Ther*. 2011;16(4):339-43

