

Síndrome del Latigazo Cervical. Cervical Neck Whiplash Syndrome.

Edward Rabah ⁽¹⁾

Los trastornos asociados al latigazo cervical son comúnmente incapacitantes, costosos y se producen como consecuencia de un accidente de vehículo motorizado. Los datos recientes indican que la mejora más rápida de los niveles de dolor y discapacidad se producen en los primeros tres meses después de la lesión, con poco o ningún cambio después de este periodo y que la mayoría de los lesionados no logran recuperarse completamente (1). El costo asociado a la lesión por latigazo cervical, incluyendo atención médica, la pérdida de productividad laboral, así como los costos personales es sustancial (2).

El latigazo cervical es una afección recalcitrante para algunas personas. Opciones de manejo, tanto para la etapa aguda como en etapas crónicas del latigazo cervical, no son sencillas y al tiempo ofrecen algunas mejoras en el dolor y la discapacidad, pero están lejos de ser una panacea. Estudios de tratamiento en casos agudos de latigazo cervical no han demostrado eficacia en términos de disminuir la incidencia de aquellos que desarrollan síntomas persistentes en el tiempo (3, 4, 5, 6). Si bien estos estudios han demostrado que el mantenimiento de la actividad es superior al descanso y prescripción de un collar para la mayoría de las personas lesionadas (7), un importante número de pacientes siguen en transición a la cronicidad.

Además, los estudios de tratamiento para la etapa crónica de la condición, incluyendo varios esquemas de ejercicio, han ofrecido sólo resultados modestos, con sólo 10-20% de pacientes que tienen un resultado completamente exitoso en un seguimiento de 12 meses (8, 9).

Los resultados de investigaciones recientes muestran que el latigazo cervical es una condición compleja y heterogénea y esta heterogeneidad puede explicar los modestos efectos de las estrategias de tratamiento investigadas hasta la fecha. La mayoría de los estudios han investigado enfoques relativamente no específicos para el tratamiento, sin apuntar a intervenciones específicas hacia características físicas o psicológicas de la afección. Sin embargo, otras investigaciones recientes han comenzado a proporcionar información sobre las características del latigazo – tanto físico y psicológico – que permite la especulación sobre mecanismos subyacentes.

Este capítulo esbozará la condición del latigazo y clasificación antes de discutir el creciente conocimiento de las manifestaciones físicas y psicológicas de la afección y sus implicaciones para la práctica clínica.

El Latigazo Cervical

Un accidente automovilístico puede provocar daños óseos o de tejido blando, que a su vez puede resultar en una variedad de manifestaciones clínicas, llamados trastornos asociados al latigazo cervical. El síntoma principal es dolor de cuello, aunque el dolor de cabeza, dolor en el brazo, parestesia, mareos y dificultades cognitivas también se reportan con frecuencia (10).

Es concebible que prácticamente cualquier estructura de la columna cervical puede sufrir lesiones después del latigazo cervical. Estudios de bioingeniería en los que los cadáveres fueron sometidos a los accidentes del extremo trasero han demostrado alteraciones en los movimientos segmentarios, incluida la hiperextensión inter-segmentaria, formación de curva S y aceleración diferencial de la columna cervical superior (11). Esto, junto con evidencias de las autopsias (12) y estudios con animales (13), nos indican que lesiones

(1) Unidad de Dolor Hospital San Pablo, Coquimbo

pueden ocurrir a las estructuras cervicales, incluyendo discos intervertebrales y articulaciones cigapofisiarias, ligamentos, músculos y tejidos nerviosos. Desafortunadamente la identificación in vivo de la patología estructural ha sido difícil, probablemente debido a la poca sensibilidad del actual diagnóstico por imágenes (14,15), aunque estudios recientes comienzan a visualizar que esta situación puede cambiar en el futuro para al menos algunas estructuras (16). También es generalmente aceptado que, en algunas personas con latigazo crónico, sin lesiones previas, la articulación cigapofisiaria es una estructura sintomática, demostrado esto por los bloqueos nerviosos controlados con placebo a estos pacientes (17). Si bien podría argumentarse que sería beneficioso si lesiones estructurales podrían identificarse en personas con lesiones por latigazo cervical, más recientemente se ha promovido que la identificación de la fuente anatomopatológica de los síntomas proporciona poca base para el manejo adecuado de la gestión en trastornos del dolor musculoesquelético y el énfasis debe ser en su lugar un enfoque de tratamiento dirigido hacia los mecanismos y procesos subyacentes a la condición dolorosa (18). A este respecto, hay evidencia de que una variedad de deterioros físicos y psicológicos caracterizan la condición.

Clasificación

Se han propuesto sistemas de clasificación para ayudar en la evaluación temprana, pronóstico y gestión del latigazo cervical. El sistema de clasificación más utilizado es el sistema del Grupo de Trabajo de Quebec (QTF) (19).

Desórdenes Asociados al latigazo cervical

Define ampliamente la condición en cuatro grupos como WAD I (queja de cuello, sin signos); WAD II (con signos musculoesqueléticos); WAD III (con déficits neurológicos) y WAD IV (con una fractura o luxación). Si bien este sistema proporciona alguna información relacionada con la clasificación de condiciones, un defecto sistemático importante es que la mayoría de los pacientes con latigazo cervical se agrupa dentro de una clasificación (WAD II), que asume falsamente la homogeneidad de la mayoría de las quejas comunes dentro de este grupo (20). El sistema de Clasificación QTF ha recibido algunas críticas en el pasado por la falta de validación científica (21), incapacidad para dar cabida a la heterogeneidad de la presentación del WAD (20) y su falta de capacidad de pronóstico (22).

Hasta la fecha, ni el sistema de clasificación QTF para WAD ni estudios que investigan diversos enfoques de gestión para esta condición han considerado tanto los factores biológicos como psicológicos, que están desempeñando un papel en el dolor y la discapacidad del latigazo cervical.

Se está haciendo evidente que el latigazo es una condición más compleja de lo que se suponía anteriormente. Además, está surgiendo la tesis que el latigazo es de alguna manera una condición diferente del dolor de cuello de naturaleza no traumática. En particular, el latigazo crónico muestra características indicativas de una hiperexcitabilidad del sistema nervioso central, que ahora se ha demostrado consistentemente no ser una característica del dolor crónico de cuello no traumático (23, 24, 25).

Características Físicas y Fisiológicas

Muchas investigaciones pasadas y ciertamente la evaluación clínica de las afecciones del dolor espinal, incluyendo latigazo cervical han tratado de identificar las fuentes anatomopatológicas de los síntomas notificados por el paciente. Este enfoque ha tenido un éxito limitado, dado que un diagnóstico anatomopatológico no es posible en la mayoría de pacientes con dolor musculoesquelético común, este no necesariamente arroja luz en la intervención más óptima para una condición específica. Como consecuencia, el enfoque ha cambiado en los últimos años en tratar de identificar los mecanismos o procesos en el síndrome de doloroso del paciente (26). El propósito de hacer este diagnóstico más específico y la clasificación de los síndromes de dolor musculoesquelético es para ayudar a adaptar las intervenciones hacia procesos subyacentes identificables y para tratar de mejorar el éxito del tratamiento, en particular en algunas de las condiciones más recalcitrantes. Como en todos los síndromes en el cuello y del cuadrante superior, en el latigazo cervical lo más importante es obtener datos de las características motoras, sensoriales y psicológicas del paciente. Una de las razones para ello puede deberse a el inicio fácilmente definido de la lesión (accidente) frente al comienzo insidioso que a menudo ocurre con otras condiciones.

1. Alteraciones Motoras y Sensitivas

Una de las características clínicas más comunes de pacientes con WAD es la de pérdida de movimiento o disminución de rango de movimiento cervical (27, 28). La mayoría de los estudios prospectivos han demostrado que todos los sujetos heridos por latigazo cervical tienen una pérdida de rango de movimiento activo cervical desde poco después de la lesión (29, 30) e informaron que la recuperación del movimiento se produjo en todos los individuos a los tres meses post-lesión, independientemente de la recuperación o no recuperación. Sin embargo, si los sujetos del latigazo se clasifican con mayor precisión, se puede ver que en las personas persisten el dolor y discapacidad en niveles moderados a severos (medidos con NDI) continúan con la pérdida activa del movimiento varios años después de una lesión (31). Por el contrario, los participantes que habían tenido menor dolor y discapacidad (pero aún significativo) mostraron una recuperación de la pérdida de movimiento dentro de 2-3 meses de la lesión (32). Esto demuestra la importancia de diferenciar las personas con latigazos basados en los niveles de dolor y discapacidad. Patrones alterados de reclutamiento muscular tanto en el cuello, las regiones de la columna vertebral cervical y del hombro han sido claramente característicos del WAD crónico (33, 34). Los datos longitudinales demuestran que estos cambios son evidentes desde muy poco después de la lesión (33, 32) con mayores déficits en aquellos que reportan mayores niveles de dolor y discapacidad (32).

Sterling *et al* (31,32) observó que los patrones motores alterados persistieron, no sólo en aquellos con síntomas crónicos continuos, sino que también en aquellos con dolor y discapacidad más leves y aquellos que informaron de la recuperación completa con este fenómeno que ocurrieron en períodos de tiempo significativos después de la lesión (de hasta 2 años). Estos déficits persistentes en el control muscular pueden dejar a individuos recuperados más vulnerables a

futuros episodios de dolor de cuello, pero esta propuesta necesita ser corroborada con investigación adicional (31).

Los patrones alterados de reclutamiento muscular no son exclusivos del latigazo, también se han observado cambios idénticos en el dolor de cuello de inicio insidioso (dolor de cuello idiopático) (33, 34, 35). Estos hallazgos sugieren que tales cambios motores pueden ser más debido a la aferencia nociceptiva que del propio mecanismo de lesión.

Una investigación reciente, utilizando RMN, ha demostrado cambios morfológicos en los músculos de la columna cervical en las personas con latigazo cervical crónico. Elliott *et al* (36, 37) demostró la presencia de infiltrados grasos en músculos extensores y flexores cervicales (profundos y superficiales) en pacientes con WAD en comparación con un grupo control asintomático. Aunque el infiltrado graso era generalmente más alto en todos los músculos investigados para este grupo de pacientes, era más alto en los músculos más profundos. (36). En contraste con los cambios en el reclutamiento muscular, los datos preliminares indican que cambios morfológicos similares no son evidentes en individuos con dolor de cuello idiopático crónico (24). La pertinencia de estas conclusiones en términos de discapacidad o recuperación funcional y la causa de los cambios musculares aún no se conocen, pero los hallazgos demuestran las profundas perturbaciones en la función motora presente en personas con WAD crónico. La disfunción del control moto-sensorial también es una característica de WAD agudo y crónico. Se han encontrados errores en el reposicionamiento de las articulaciones en pacientes con WAD crónico, como también en aquellos a las pocas semanas de su lesión, con dolor moderado/grave y discapacidad (32, 38). Pérdida de equilibrio y perturbación en el control del movimiento ocular influenciado por el cuello están presentes en WAD crónico (39,40), pero su presencia en la etapa aguda de la lesión aún no se ha determinado. Es importante tener en cuenta que las perturbaciones moto-sensoriales parecen ser mayores en los pacientes que también informan mareos en asociación con su dolor de cuello (39,40). La mayoría de los déficits motores documentados (pérdida de movimiento, patrones alterados de reclutamiento muscular) parecen estar presentes en el latigazo, independientemente de sus niveles de dolor y discapacidad reportados y tasa o nivel de recuperación (32). Además, aparte de pérdida de movimiento cervical, los déficits motores no parecen tener capacidad predictiva (41). Los tratamientos dirigidos a rehabilitar la disfunción motora y la mejora del movimiento general sólo muestran modestos efectos sobre los niveles reportados de dolor y discapacidad (8,9). Juntos, estos hallazgos sugieren que los déficits motores, aunque están presentes, pueden no jugar un papel en el desarrollo y mantenimiento de síntomas persistentes después de una lesión por latigazo cervical. Sin embargo, esto no quiere decir que los enfoques de gestión dirigidos a mejorar la disfunción motora, no se deben proporcionar a pacientes con latigazo cervical. Más bien, la identificación del déficit motor por sí solo no proporciona al médico información para medir el pronóstico o capacidad de respuesta a las intervenciones físicas.

a. Procesamiento Amplificado del Dolor

Ahora hay evidencias considerables y consistentes de alteraciones sensitivas en WAD que indican la presencia de mecanismos centrales amplificados en el procesamiento del dolor. Cambios

que incluyen tanto hipersensibilidad sensorial (o disminución del umbral del dolor) a numerosos estímulos, como presión, estimulación eléctrica y alodinia tanto en WAD agudo y crónico (42, 43, 44). La hipersensibilidad sensorial es encontrada no solo en área de la columna cervical lesionada sino también en áreas remotas no lesionadas como los miembros superiores e inferiores (45, 43). La ausencia de daño tisular en el testeo sugiere que la sensibilización central de las vías nociceptivas es la causa de la hipersensibilidad al dolor. Recientemente la presencia de hipoestesia generalizada (es decir, umbrales del dolor elevados) que se producen simultáneamente con hipersensibilidad también se ha encontrado en WAD y sugiere también alteraciones en los procesos inhibitorios centrales (46,47). Se ha demostrado que la hipersensibilidad no sólo está presente en pruebas que involucran una respuesta cognitiva del participante.

Reflejos flexores en los miembros inferiores de los participantes se ha demostrado tras la estimulación eléctrica del nervio sural (48, 49). En esta prueba, se midió la actividad refleja del bíceps femoral y la evidencia de hiperexcitabilidad de la médula espinal (sensibilización central) se proyectó sin depender de la autorespuesta reportada a los estímulos por el paciente, como se requiere con el umbral del dolor. También se ha demostrado que las respuestas flexoras no están asociadas con factores como la catastrofización y la angustia (49), en contraste con la presencia aparentemente uniforme de disfunción, las perturbaciones sensoriales parecen diferenciar latigazo cervical de afecciones menos graves de dolor de cuello. Individuos con WAD crónico manifiestan una presentación más compleja que involucra umbrales de dolor bajos a la presión, el calor y los estímulos fríos en áreas remotas a la columna cervical, que no están presentes en aquellos con dolor de cuello idiopático (no traumático) (24, 25, 50). Del mismo modo, hipoestesia generalizada a las vibraciones, térmicas y estimulación eléctrica, que están presentes en WAD, no son una característica en el dolor de cuello idiopático (50). Sin embargo, la presencia de hiperexcitabilidad central no es exclusiva de latigazo cervical, manifestándose también tales signos en otras afecciones musculoesqueléticas dolorosas, como fibromialgia, dolor de cabeza de tipo tensional y migraña (51). Con respecto a la columna cervical y el cuadrante superior, la hipersensibilidad es una característica de la radiculopatía cervical y del latigazo cervical, reportando dolor y niveles de discapacidad similar (47). Esto sugiere que el latigazo cervical crónico y la radiculopatía comparten mecanismos subyacentes similares, pero difieren con el dolor de cuello idiopático, lo que ilustra la variedad de procesos involucrados en diversas condiciones de dolor de cuello. La razón de por qué algunos latigazos pueden desarrollar un estado hipersensible no está clara, pero parecen estar relacionados con los niveles de dolor y discapacidad (43). Numerosas estructuras de la columna cervical están implicadas como posibles fuentes de nocicepción después del latigazo.

Es posible que las lesiones en las estructuras cervicales profundas puedan no sanar rápidamente y así convertirse en un "conductor" nociceptivo de hiperexcitabilidad del sistema nervioso central.

Mientras esta propuesta puede encontrarse con la oposición de aquellos que creen que los tejidos blandos lesionados se curan dentro de varias semanas, está ganando apoyo como posible contribuyente al desarrollo de dolor musculoesquelético

crónico, incluyendo latigazo cervical (42,52). No hay tampoco evidencia en estudios de cadáveres que ciertas lesiones pueden persistir sin resolver en los sobrevivientes de accidentes automovilísticos que mueren de otras causas algunos años más tarde (53). Además, la hipersensibilidad sensorial que se ve en el latigazo cervical está a menudo también asociada con otras alteraciones, como vasoconstricción simpática deteriorada (31) y factores relacionados con el estrés (54). La co-ocurrencia de estos factores sugieren una compleja interacción entre diversos mecanismos que puede llevar a esta respuesta casi sistémica en algunos latigazos. La investigación se centra ahora en el estudio de modelos complejos que en el futuro pueden arrojar luz sobre este intrigante tema (55, 56, 57).

b. Aspectos Psicológicos

No hay duda de que el latigazo crónico está asociado con alteraciones psicológicas, incluyendo trastornos afectivos, ansiedad, depresión y anomalías del comportamiento como como miedo al movimiento (58). La alteración psicológica también está presente en la etapa aguda después de la lesión con la mayoría de los pacientes, mostrando cierta angustia independientemente de los síntomas (54). Datos de algunos estudios indican que la alteración psicológica en curso está asociada con el dolor y la discapacidad que no se resuelven. Un gran estudio transversal mostró una asociación entre la ansiedad, depresión y el dolor, y la discapacidad en personas cuyos accidentes ocurrieron más de dos años antes, pero no en aquellos con lesiones agudas, lo que sugiere que la persistencia de los síntomas es el detonante de la angustia psicológica (59). Los datos longitudinales indican que los elevados niveles de angustia iniciales disminuyen en aquellos que se recuperan, con niveles decrecientes de dolor y discapacidad en paralelo (54). Factores psicológicos únicos pueden estar involucrados en la etiología y desarrollo del latigazo crónico (54) en comparación con otros cuadros de dolor musculoesqueléticos. Por ejemplo, el papel del miedo al movimiento parece ser un factor menos importante en latigazo (41) que en el dolor lumbar bajo (60). El papel de los estilos o estrategias de afrontamiento en latigazo cervical no está claro. Algunos datos indican que una reacción paliativa de síntomas como, por ejemplo, buscar alivio en distracción (fumar o beber), se asoció con mayor duración de los síntomas (61, 62). A cambio, (63) no encontraron pruebas que, diferentes estilos de afrontamiento en la etapa temprana de la lesión, influyeron en el resultado a un año después del accidente. Los diferentes los tiempos de inicio de la cohorte de estos estudios pueden explicar por las diferencias en los hallazgos que indican que, las estrategias de afrontamiento pueden variar dependiendo de la etapa de la afección y esto requiere una mayor investigación. Un factor que es probablemente único para WAD (en comparación a otras afecciones musculoesqueléticas comunes), debido a que el modo de inicio es un evento traumático, es que se produzca estrés postraumático. Síntomas de estrés postraumático han demostrado estar presentes en una proporción de personas que siguen una lesión por latigazo debido a un accidente de tránsito (64, 54, 65) y estos síntomas han demostrado ser pronósticos de recuperación funcional deficiente a los seis meses y dos años después del accidente (41, 66, 31). En estos estudios se utilizó principalmente la Escala de Impacto de Eventos (IES) (67), un instrumento que mide el estrés emocional asociado con un evento específico (en el caso de latigazo a un accidente en vehículo).

Para hacer un diagnóstico de trastorno de estrés postraumático no se puede hacer a partir de las puntuaciones del IES. Sin embargo, se debe utilizar una herramienta más robusta, The Post-traumatic Stress Diagnostic (68) demostraron que el 22% de una muestra prospectiva de 155 heridos por latigazo tenían un diagnóstico probable de PTSD a los tres meses posteriores al accidente con esta cifra cayendo ligeramente al 17% a los 12 meses post-lesiones (69). Estos hallazgos indican la necesidad de una mayor evaluación psicológica de estos pacientes (70) y los médicos deben estar conscientes de este factor en su evaluación del latigazo.

c. Factores Predictores de desenlace

La capacidad de predecir a las personas en riesgo de una recuperación deficiente en una lesión por latigazo cervical es importante porque puede permitir la instauración de intervenciones tempranas apropiadas dirigidas a los factores de riesgo modificables. Esto podría reducir potencialmente la transición a la cronicidad en aquellos individuos considerados en riesgo. Se han investigado numerosos factores por su capacidad de pronóstico, incluyendo: estado sociodemográfico; variables relacionadas con accidentes; compensación y/o litigio, factores psicosociales y físicos (71, 72, 73). Sin embargo, las últimas revisiones sistemáticas de los estudios prospectivos de cohortes sobre latigazo cervical encontraron que sólo una mayor intensidad del dolor inicial y una mayor discapacidad inicial fueron los predictores más consistentes de la recuperación funcional retrasada (74, 75, 76). Otros factores reportados por revisiones sistemáticas individuales incluyen alteraciones psicológicas post-lesiones y factores como las estrategias de afrontamiento, educación postsecundaria, el género femenino, antecedentes de dolor de cuello anterior (76), síntomas de estrés postraumático y mala autoeficacia (77). Si bien algunos de estos factores, como la intensidad del dolor y el distress psicológico pueden ser modificables, muchos de los otros (edad, educación) no lo son. Además, cuando los factores potencialmente modificables de los niveles de dolor y discapacidad se consideran solos, la alta especificidad tenía relativamente baja sensibilidad para predecir aquellos con síntomas moderados a graves a los seis meses después del accidente (41).

Además, la medida de los niveles de dolor y discapacidad por sí sola es incapaz de ayudar en el manejo de las etapas secundarias y terciarias de esta condición. Sin embargo, es importante para los médicos para obtener una medida del dolor y la discapacidad (por ejemplo, el índice de discapacidad del cuello) en la evaluación del paciente con latigazo han surgido factores de pronóstico adicionales, pero deben pasar por replicación y validación en estudios posteriores antes de que se incluyan en las revisiones sistemáticas. Estos incluyen factores de disminución del rango de movimiento del cuello, hiperalgesia o intolerancia frías, deterioro simpático y vasoconstricción (78, 41, 31). El campo psicológico del estrés postraumático está emergiendo como un factor dominante en los malos desenlaces en el síndrome del latigazo. (66, 31) con este último estudio demostrando una capacidad predictiva superior de esta variable en comparación con otros dominios psicológicos. Otros factores psicológicos como la alta catastrofización, baja autoeficacia y estrategias de afrontamiento paliativo también han aparecido en algunos estudios, como factores importantes en la recuperación

(61, 79). El papel de la polémica cuestión de los factores de compensación relacionados, no son concluyentes, con algunos estudios que muestran que tiene capacidad predictiva (80) y otros no reportan capacidad predictiva de este factor (81). Una meta-revisión sistemática reciente esboza las limitaciones de la investigación de la influencia de la compensación de los resultados sanitarios, incluidos la calidad de los trabajos de investigación primaria en esta área, la heterogénea naturaleza de los estudios de los sistemas de compensación y la falta de uso de medidas validadas en los resultados de salud. Estos autores podrían encontrar sólo una revisión sistemática que podría considerarse tanto interna y externamente válido y en base a esto, sus hallazgos fueron: "que no hay evidencia de ninguna asociación entre la indemnización por lesiones basada en fallas y la mala salud resultados entre las personas con latigazo cervical (82).

d. Implicaciones para la Evaluación del Latigazo

Está claro que la condición del latigazo implica complejidades entre factores fisiológicos y psicológicos. Mientras que la presencia de altos niveles iniciales de dolor y / o discapacidad son predictores consistentes de malos resultados (83), la presencia adicional de hipersensibilidad sensorial (particularmente hiperalgesia fría) y también los síntomas de estrés postraumático han demostrado mejorar sustancialmente la capacidad predictiva (41). Estos factores también han demostrado que se asocie poca respuesta a las intervenciones físicas (84). El estado de la funcionalidad a largo plazo después del latigazo cervical puede establecerse dentro de unos pocos meses de lesión con poca mejora adicional después de ellos (85). Esto reitera la importante misión que desempeñan los médicos en la etapa temprana después de la lesión y hacia la prevención de la cronicidad.

La evaluación del paciente deberá incluir una adecuada historia de antecedentes de dolor de cuello y dolor de cabeza, así como el posible mecanismo de lesión. El paciente debe ser examinado para detectar la presencia de cualquier "bandera roja" (WAD IV – fractura o luxación).

Aunque no se han demostrado que las características relacionadas con el accidente sean indicadores de pronóstico consistentes de los resultados (86), han demostrado capacidad predictiva en ciertos estudios (87). Dado que los niveles de dolor y discapacidad se consideran un indicador coherente de recuperación (88), es esencial que un cuestionario validado, como el NDI, se utilice en la evaluación inicial. Ciertos factores físicos, como la limitación de la movilidad del cuello y la hiperalgesia fría, son predictivas de la mala recuperación y también debe ser cuidadosamente evaluados. Con respecto a la lesión por latigazo cervical, el factor psicológico de estrés postraumático parece estar involucrado en la transición de las etapas agudas a crónicas de la afección y los médicos pueden querer incluir una medida de síntomas de estrés postraumático (por ejemplo, Impacto de la Escala de Eventos) en su evaluación del paciente lesionado por latigazo cervical. Se han realizado llamados recientes para dirigir el examen clínico hacia el reconocimiento y la identificación de mecanismos implicados en el síndrome de dolor del paciente (26, 89). En la actualidad, el examen sensorial, como se requiere para detectar la variedad de perturbaciones sensoriales,

rara vez se realiza y, si se realiza, generalmente se limita a la evaluación rudimentaria de la fuerza muscular, reflejos tendinosos profundos y sensación al tacto ligero. Es necesaria una evaluación más detallada de los cambios sensoriales en el dolor de cuello de los pacientes. La primera etapa de esta evaluación sería un registro exhaustivo de los síntomas del paciente, incluyendo la naturaleza del dolor. Aunque la utilidad de clasificación de síntomas como una forma de aclarar el mecanismo del dolor es discutible, es una parte necesaria de la evaluación del paciente (90). En los últimos años se han desarrollado cuestionarios que tienen como objetivo específicamente identificar el dolor neuropático (91). Con el uso del cuestionario S-LANSS (92), se ha demostrado que el 20% de un latigazo agudo probablemente tienen una condición de dolor predominantemente neuropático, con ciertos elementos particularmente asociados con mayores niveles de dolor y discapacidad (93). Estos fueron el dolor de tipo "choque eléctrico" que viene en ráfagas, dolor ardiente en el cuello e hiperalgesia a la presión manual. La inclusión de este cuestionario con atención a estos elementos puede ser una adición útil a la evaluación clínica de la enfermedad aguda. También se pueden utilizar pruebas sensoriales cuantitativas. Éste podría incluir la medición de los umbrales del dolor mecánico con algometría de presión y determinación de la presencia de alodinia con suave estimulación táctil. La hiperalgesia fría está emergiendo como un elemento importante, tanto en la predicción del resultado (41) como para medir la capacidad de respuesta del tratamiento (84). Es más difícil medir clínicamente, pero opciones pueden incluir el uso de termo-rollers con temperaturas predeterminadas (49) o el tiempo para alcanzar el umbral de dolor después de la aplicación de hielo (94). Sin embargo, se ha demostrado que hay poca relación entre los elementos S-LANSS y el umbral de dolor de frío, lo que indica que las medidas físicas de hipersensibilidad sensorial deben ser incluidas en la evaluación del latigazo agudo (95).

Sin embargo, cabe señalar que, si bien tales evaluaciones pueden proporcionar información útil, en la actualidad no hay consenso sobre el método más apropiado a usar y con qué comparar los hallazgos (90). El desarrollo de los exámenes sensoriales más apropiados en pacientes lesionados por latigazo cervical en una etapa temprana y avanzar hacia un mayor desarrollo en medidas clínicamente válidas y útiles es de vital importancia. Los fisioterapeutas evalúan rutinariamente el rango cervical de movimiento y esto seguirá siendo un pilar de la evaluación del latigazo cervical debido a la capacidad pronóstica de esta medida. La evaluación también tendrá que incluir los patrones de reclutamiento muscular de las regiones cervical y de la región del hombro. Además, la evaluación del control moto-sensorial es relativamente fácil de realizar en la situación clínica y es particularmente importante en pacientes lesionados por latigazo cervical que reportan mareos asociados con su dolor de cuello. Los lectores son referidos a Jull *et al* (96) para una información detallada cómo llevar a cabo estas evaluaciones.

e. Implicaciones para el Manejo de las Lesiones Asociadas

Directrices clínicas para el manejo de WAD aguda y crónica promueven la educación, el mantenimiento de los niveles de

actividad, ejercicios específicos, analgésicos simples y estrategias de afrontamiento (85). Algunas pautas clínicas recientes han pedido ser más conscientes de lo complejo de algunos pacientes con latigazo cervical y han intentado incluir recomendaciones para la identificación de factores como la perturbación sensorial y el distrés psicológico (MAA 2007). (97). Si bien la reanudación de la actividad es recomendada, casi en forma universal, evitar la provocación del dolor puede ser un objetivo importante en cualquier intervención física para pacientes que demuestren características de hipersensibilidad sensorial. La aplicación de mecánica física no juiciosa y tratamientos estimulantes pueden servir para mantener y prolongar hipersensibilidad y tienen un efecto nocivo en los resultados a largo plazo del paciente (98). No se sugiere que estos pacientes eviten la actividad, ya que el mantenimiento de los niveles de actividad opuestos al descanso y uso de un collar ha demostrado ser importante en el manejo del latigazo agudo (99). Estudios que investigaron el síndrome de fibromialgia, una afección que también tiene alterados los mecanismos centrales de procesamiento del dolor, han demostrado que la hipersensibilidad sensorial aumenta después de algunas formas de ejercicio, incluyendo isométrica y ejercicio aeróbico submáximo (100). Posibles modalidades de tratamiento para la hiperexcitabilidad central en el dolor de origen musculoesquelético son en gran parte inexplorados.

Los enfoques de gestión farmacológica en hiperexcitabilidad central han sido estudiados (101), pero la eficacia de esta forma de tratamiento aún no se ha investigado específicamente en WAD. Además, los efectos secundarios de alguna terapia farmacológica son desalentadores (100). Un tratamiento basado en medicamentos para el manejo, particularmente en la etapa aguda puede no ser factible. Una importante pregunta sin respuesta es si las intervenciones de fisioterapia específica tienen la capacidad de modular la hiperexcitabilidad central en WAD. Intervenciones teóricamente físicas como TENS y la acupuntura puede ser útil para modular la hipersensibilidad, pero estos no han sido específicamente investigados en WAD. Pocos estudios han investigado los efectos de las intervenciones psicológicas en esta condición. Sin embargo, Blanchard *et al* (102) encontraron que la lesión postraumática del trastorno del estrés, mientras que influye en síntomas del estrés postraumático, no tuvo un efecto en los niveles de dolor en este grupo.

Esto no quiere decir que el ejercicio y el movimiento no están indicados para aquellos pacientes con un latigazo cervical. Un ejercicio específico combinado y el enfoque de la terapia manual ha demostrado eficacia en el manejo del dolor de cabeza cervicogénico (dolor de cuello idiopático) (103) y este tratamiento ha demostrado disminuir el dolor y la discapacidad en pacientes con latigazo cervical crónico sin la presencia de hiperalgesia mecánica y fría (104). Puede ser que tal enfoque tenga un papel más importante en estos subgrupos de dolor de cuello. Sin embargo, es evidente que es importante identificar a los pacientes con la presencia de hipersensibilidad sensorial (y distress psicológico, especialmente el estrés postraumático), de tal forma que se pueden adicionar formas de terapia para esta condición.

Conclusión:

El latigazo cervical es una condición compleja y con heterogéneas alteraciones físicas (motoras y sensoriales) y distrés psicológico. También es una de las condiciones frustrantes para que los médicos las manejen. Parecería que la búsqueda para entender mejor WAD sólo acaba de comenzar y los resultados de los recientes esfuerzos de investigación han pavimentado el camino con más elementos para la investigación. A medida que surge el conocimiento, la evaluación clínica de la afección se informará más y esto se traducirá en mejor resultado para las personas lesionadas.

Referencias Bibliográficas

1. Kamper, S., Rebbeck, T., Maher, C., McAuley, J., Sterling, M., 2008. Course and prognostic factors of whiplash: a systematic review and meta-analysis. *Pain* 138, 617–629.
2. 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.* 23, 114–118.
3. Provinciali, L., Baroni, M., Illuminati, L., Ceravolo, M., 1996. Multimodal treatment to prevent the late whiplash syndrome. *Scand. J. Rehabil. Med.* 28, 105–111
4. Borchgrevink, G., Kaasa, A., McDonagh, D., Stiles, T., Haraldseth, O., Lereim, I., 1998. Acute treatment of whiplash neck sprain injuries. A randomized trial of treatment during the first 14 days after a car accident. *Spine* 23, 25–31 *LHM: Herston Medical, Biological Sciences *LHC: RD768.S67.
5. Rosenfeld, M., Gunnarsson, R., Borenstein, P., 2000. Early intervention in whiplash-associated disorders. A comparison of two protocols. *Spine* 25, 1782–1787.
6. Rosenfeld, M., Seferiadis, A., Carlsson, J., Gunnarsson, R., 2003. Active intervention in patients with whiplash associated disorders improves long-term prognosis: a randomised controlled clinical trial. *Spine* 28, 2491–2498.
7. Scholten-Peeters, G., Bekkering, G., Verhagen, A., van der Windt, D., Lanser, K., Hendriks, E., *et al.*, 2002. Clinical practice guideline for the physiotherapy of patients with whiplash associated disorders. *Spine* 27, 412–422.
8. Jull, G., Sterling, M., Kenardy, J., Beller, E., 2007. Does the presence of sensory hypersensitivity influence outcomes of physical rehabilitation for chronic whiplash? A preliminary RCT. *Pain* 129, 28–34.
9. Stewart, M., Maher, C., Refshauge, K., Herbert, R., Bogduk, N., Nicholas, M., 2007. Randomised controlled trial of exercise for chronic whiplash associated disorders. *Pain* 128, 59–68.
10. Spitzer, W., Skovron, M., Salmi, L., Cassidy, J., Duranceau, J., Suissa, S., *et al.*, 1995. Scientific Monograph of Quebec Task Force on Whiplash associated Disorders: redefining “Whiplash” and its management. *Spine* 20, 1–73.
11. Cusick, J., Pintar, F., Yoganandan, N., 2001. Whiplash syndrome: kinematic factors influencing pain patterns. *Spine* 26, 1252–1258
12. Taylor, J., Taylor, M., 1996. Cervical spinal injuries: an autopsy study of 109 blunt injuries. *Journal of Musculoskeletal Pain* 4, 61–79
13. Winkelstein, B.A., Nightingale, R.W., Richardson, W.J., Myers, B.S., 2000. The cervical facet capsule and its role in whiplash injury. *Spine* 25, 1238–1246.
14. Davis, S., Teresi, L., Bradley, W., Ziembra, M., Bloze, A., 1991. Cervical spine hyperextension injuries: MR findings. *Radiology* 180, 245–251
15. Uhrenholt, L., Grunnet-Nilsson, N., Hartvigsen, J., 2002. Cervical spine lesions after road traffic accidents. A systematic review. *Spine* 27, 1934–1941.
16. Krakenes, J., Kaale, B., 2006. Magnetic resonance imaging assessment of craniovertebral ligaments and membranes after whiplash trauma. *Spine* 31, 2820–2826.
17. Lord, S., Barnsley, L., Wallis, B., Bogduk, N., 1996. Chronic cervical zygapophyseal joint pain after whiplash: a placebo-controlled prevalence study. . . including commentary by Derby R Jr. *Spine* 21, 1737–1745.
18. Jensen, T., Baron, R., 2003. Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. *Pain* 102, 1–8.
19. Spitzer, W., Skovron, M., Salmi, L., Cassidy, J., Duranceau, J., Suissa, S., *et al.*, 1995. Scientific Monograph of Quebec Task Force on Whiplash associated Disorders: redefining “Whiplash” and its management. *Spine* 20, 1–73.

20. Sterling, M., 2004. A proposed new classification system for whiplash associated disorders – implications for assessment and management. *Man. Ther.* 9, 60–70
21. Hartling, L., Brison, R., Ardern, C., Pickett, W., 2001. Prognostic value of the Quebec classification of whiplash associated disorders. *Spine* 26, 36–41.
22. Kivioja, J., Jensen, I., Lindgren, U., 2008. 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.* 17, 930–935.
23. Chien, A., Eliav, E., Sterling, M., 2010. Sensory hypoesthesia is a feature of chronic whiplash but not chronic idiopathic neck pain. *Man. Ther.* 15, 48–53.
24. Elliott, J., Jull, G., Sterling, M., Noteboom, T., Darnell, R., Galloway, G., 2008. Fatty infiltrate in the cervical extensor muscles is not a feature of chronic insidious onset neck pain. *Clin. Radiol.* 63, 681–687
25. Scott, D., Jull, G., Sterling, M., 2005. Sensory hypersensitivity is a feature of chronic whiplash associated disorders but not chronic idiopathic neck pain. *Clin. J. Pain* 21, 175–181.
26. Max, M., 2000. Is mechanism-based pain treatment attainable? *Clinical trial issues. J. Pain* 1, 2–9.
27. Heikkila, H., Wenngren, B., 1998. Cervicocephalic kinesthetic sensibility, active range of cervical motion and oculomotor function in patients with whiplash injury. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 79, 1089–1094
28. Dall'Alba, P., Sterling, M., Treleaven, J., Edwards, S., Jull, G., 2001. Cervical range of motion discriminates between asymptomatic and whiplash subjects. *Spine* 26, 2090–2094
29. Radanov, B., Sturzenegger, M., Di Stefano, G., 1995. Long-term outcome after whiplash injury. A 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychological findings. *Medicine* 74, 281–297.
30. Kasch, H., Stengaard-Pedersen, K., Arendt-Nielsen, L., Jensen, T., 2001b. Headache, neck pain and neck mobility after acute whiplash injury. *Spine* 26, 1246–1251
31. Sterling, M., Jull, G., Kenardy, J., 2006. Physical and psychological predictors of outcome following whiplash injury maintain predictive capacity at long term follow-up. *Pain* 122, 102–108.
32. Sterling, M., Jull, G., Vicenzino, B., Kenardy, J., Darnell, R., 2003b. Development of motor system dysfunction following whiplash injury. *Pain* 103, 65–73.
33. Nederhand, M., Hermens, H., Jzerman, M., Turk, D., Zilvold, G., 2002. Cervical muscle dysfunction in chronic whiplash associated disorder grade 2. The relevance of trauma. *Spine* 27, 1056–1061.
34. Jull, G., Kristjansson, E., Dall'Alba, P., 2004. Impairment in the cervical flexors: a comparison of whiplash and insidious onset neck pain patients. *Man. Ther.* 9, 89–94.
35. Woodhouse, A., Vasseljen, O., 2008. Altered motor control patterns in whiplash and chronic neck pain. *BMC Musculoskelet. Disord.* 9, 90.
36. Elliott, J., Jull, G., Noteboom, T., Darnell, R., Galloway, G., Gibbon, W., 2006. Fatty infiltration in the cervical extensor muscles in persistent whiplash associated disorders: an MRI analysis. *Spine* 31, E847–E851.
37. Elliott, J., O'Leary, S., Sterling, M., Hendrikz, J., Pedler, A., Jull, G., 2010. MRI findings of fatty infiltrate in the cervical flexors in chronic whiplash. *Spine* 35, 948–954.
38. Treleaven, J., Jull, G., Sterling, M., 2003. Dizziness and unsteadiness following whiplash injury – characteristic features and relationship with cervical joint position error. *J. Rehabil.* 34, 1–8.
39. Treleaven, J., Jull, G., Low Choy, N., 2005a. Standing balance in persistent whiplash: a comparison between subjects with and without dizziness. *J. Rehabil. Med.* 37, 224–229.
40. Treleaven, J., Jull, G., Low Choy, N., 2005b. Smooth pursuit neck torsion test in whiplash associated disorders: relationship to self-report of neck pain and disability, dizziness and anxiety. *J. Rehabil. Med.* 37, 219–223
41. Sterling, M., Jull, G., Vicenzino, B., Kenardy, J., Darnell, R., 2005. Physical and psychological factors predict outcome following whiplash injury. *Pain* 114, 141–148
42. Curatolo, M., Petersen-Felix, S., Arendt-Nielsen, L., Giani, C., Zbinden, A., Radanov, B., 2001. Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *Clin. J. Pain* 17, 306–315
43. Sterling, M., Jull, G., Vicenzino, B., Kenardy, J., 2003a. Sensory hypersensitivity occurs soon after whiplash injury and is associated with poor recovery. *Pain* 104, 509–517.
44. Raak, R., Wallin, M., 2006. Thermal thresholds and catastrophising in individuals with chronic pain after whiplash injury. *Biology Research Nursing* 8, 138–146.
45. Koelbaek-Johansen, M., Graven-Nielsen, T., Schou-Olesen, A., Arendt-Nielsen, L., 1999. Muscular hyperalgesia and referred pain in chronic whiplash syndrome. *Pain* 83, 229–234.
46. Chien, A., Eliav, E., Sterling, M., 2008a. Hypoesthesia occurs in acute whiplash irrespective of pain and disability levels and the presence of sensory hyper-sensitivity. *Clin. J. Pain* 24, 759–766.
47. Chien, A., Eliav, E., Sterling, M., 2008b. Whiplash (Grade II) and cervical radiculopathy share a similar sensory presentation: An investigation using quantitative sensory testing. *Clin. J. Pain* 24, 595–603.
48. Banic, B., Petersen-Felix, S., Andersen, O., Radanov, B., Villiger, P., Arendt-Nielsen, L., *et al.*, 2004. Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain* 107, 7–15.
49. Sterling, M., 2008. Testing for sensory hypersensitivity or central hyperexcitability associated with cervical spine pain. *J. Manipulative Physiol. Ther.* 31, 534–539.
50. Chien, A., Eliav, E., Sterling, M., 2010. Sensory hypoesthesia is a feature of chronic whiplash but not chronic idiopathic neck pain. *Man. Ther.* 15, 48–53.
51. Yunus, M., 2007. Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin. Arthritis Rheum.* 36, 339–356.
52. Vierck, C., 2006. Mechanisms underlying development of spatially distributed chronic pain (fibromyalgia). *Pain* 124, 242–263.
53. Taylor, J., Finch, P., 1993. Acute injury of the neck: anatomical and pathological basis of pain. *Ann. Acad. Med. Singapore* 22, 187–192.
54. Sterling, M., Kenardy, J., Jull, G., Vicenzino, B., 2003c. The development of psychological changes following whiplash injury. *Pain* 106, 481–489.
55. McLean, S., Clauw, D., Abelson, J., Liberzon, I., 2005. The development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. *Psychosom. Med.* 67, 783–790.
56. Passatore, M., Roatta, S., 2006. Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: whiplash associated disorders (WAD) as a model. *Eur. J. Appl. Physiol.* 98, 423–449.
57. Sterling, M., Kenardy, J., 2006. The relationship between sensory and sympathetic nervous system changes and acute posttraumatic stress following whiplash injury – a prospective study. *J. Psychosom. Res.* 60, 387–393.
58. Williamson, E., Williams, M., Gates, S., Lamb, S., 2008. A systematic review of psychological factors and the development of late whiplash syndrome. *Pain* 135, 20–30.
59. Wenzel, H., Haug, T., Mykletun, A., Dahl, A., 2002. A population study of anxiety and depression among persons who report whiplash traumas. *J. Psychosom. Res.* 53, 831–835.
60. Vlaeyen, J., Kole-Snijders, A., Boeren, R., 1995. Fear of movement/re-injury in chronic low back pain patients and its relation to behavioural performance. *Pain* 62, 363–372.
61. Buitenhuis, J., Spanjer, J., Fidler, V., 2003. Recovery from acute whiplash – the role of coping styles. *Spine* 28, 896–901.
62. Carroll, L., Cassidy, D., Cote, P., 2006. The role of pain coping strategies in prognosis after whiplash injury: passive coping predicts slowed recovery. *Pain* 124, 18–26.
63. Kivioja, J., Jensen, I., Lindgren, U., 2005. Early coping strategies do not influence the prognosis after whiplash injuries. *Injury* 36, 935–940.
64. Drottning, M., Staff, P., Levin, L., Malt, U., 1995. Acute emotional response to common whiplash predicts subsequent pain complaints: a prospective study of 107 subjects sustaining whiplash injury. *Nord. J. Psychiatry.* 49, 293–299.
65. Kongsted, A., Bendix, T., Qerama, E., Kasch, H., Bach, F., Korsholm, L., *et al.*, 2008. Acute stress response and recovery after whiplash injuries. A one-year prospective study. *Eur. J. Pain* 12, 455–463.
66. Buitenhuis, J., DeJong, J., Jaspers, J., Groothoff, J., 2006. Relationship between posttraumatic stress disorder symptoms and the course of whiplash complaints. *J. Psychosom. Res.* 61, 681–689.
67. Horowitz, M., Wilner, N., Alvarez, W., 1979. Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine* 41, 209–218.
68. Foa, E., Cashman, L., Jaycox, L., Perry, K., 1997. The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder: the posttraumatic diagnostic scale. *Psychol. Assess.* 9, 445–451.

69. Sterling, M., Pedler, A., 2009. A neuropathic pain component is common in acute whiplash and associated with a more complex clinical presentation. *Man. Ther.* 14, 173–179.
70. Forbes, D., Creamer, M., Phelps, A., Bryant, R., McFarlane, A., Devilly, G., *et al.*, 2007. Australian guidelines for the treatment of adults with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder. *Aust. N. Z. J. Psychiatry* 41, 637–648.
71. Radanov, B., Sturzenegger, M., Di Stefano, G., 1995. Long-term outcome after whiplash injury. *A 2-year follow-up considering features of injury mechanism and somatic, radiologic, and psychological findings. Medicine* 74, 281–297
72. Cassidy, J.D., Carroll, L.J., Cote, P., Lemstra, M., Berglund, A., Nygren, A., 2000. Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *N. Engl. J. Med.* 20, 1179–1213.
73. Kasch, H., Flemming, W., Jensen, T., 2001a. Handicap after acute whiplash injury. *Neurology* 56, 1637–1643
74. Carroll, L., Holm, L., Hogg-Johnson, S., Cote, P., Cassidy, D., Haldeman, S., *et al.*, 2008. 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. *Spine* 33, 583–592
75. Kamper, S., Rebbeck, T., Maher, C., McAuley, J., Sterling, M., 2008. Course and prognostic factors of whiplash: a systematic review and meta-analysis. *Pain* 138, 617–629.
76. Walton, D., 2010. Prognosis for chronic pain and disability following whiplash: A meta-analysis. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.*
77. Williamson, E., Williams, M., Gates, S., Lamb, S., 2008. A systematic review of psychological factors and the development of late whiplash syndrome. *Pain* 135, 20–30
78. Kasch, H., Qerama, E., Bach, F., Jensen, T., 2005. Reduced cold pressor pain tolerance in non-recovered whiplash patients: a 1 year prospective study. *Eur. J. Pain* 9, 561–569.
79. Hendricks, E., Scholten-Peeters, G., van der Windt, D., Neeleman-van der Steen, C., Oostendorp, R., Verhagen, A., 2005. Prognostic factors for poor recovery in acute whiplash patients. *Pain* 114, 408–416.
80. Carroll, L., Holm, L., Hogg-Johnson, S., Cote, P., Cassidy, D., Haldeman, S., *et al.*, 2008. 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. *Spine* 33, 583–592.
81. Scholten-Peeters, G., Verhagen, A., Bekkering, G., van der Windt, D., Barnsley, L., Oostendorp, R., *et al.*, 2003. Prognostic factors of Whiplash Associated Disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain* 104, 303–322.
82. Spearing, N., Connelly, L., 2010. Is compensation “bad for health”? A systematic meta-review. *Injury* Jan 7
83. Scholten-Peeters, G., Verhagen, A., Bekkering, G., van der Windt, D., Barnsley, L., Oostendorp, R., *et al.*, 2003. Prognostic factors of Whiplash Associated Disorders: a systematic review of prospective cohort studies. *Pain* 104, 303–322
84. Jull, G., Sterling, M., Kenardy, J., Beller, E., 2007. Does the presence of sensory hypersensitivity influence outcomes of physical rehabilitation for chronic whiplash? A preliminary RCT. *Pain* 129, 28–34.
85. Kamper, S., Rebbeck, T., Maher, C., McAuley, J., Sterling, M., 2008. Course and prognostic factors of –179.
94. Cathcart, S., Pritchard, D., 2006. Reliability of pain threshold measurement in young adults. *J. Headache Pain* 7, 21–26.
95. Sterling, M., Pedler, A., 2009. A neuropathic pain component is common in acute whiplash and associated with a more complex clinical presentation. *Man. Ther.* 14, 173–179.
96. Jull, G., Sterling, M., Falla, D., Treleaven, J., O’Leary, S., 2008. Whiplash, headache and neck pain: research based directions for physical therapies. Elsevier, Edinburgh
97. MAA, 2007. Guidelines for the management of whiplash associated disorders. Motor Accident Authority (NSW), Sydney. www.maa.nsw.gov.au.
98. Sterling, M., Kenardy, J., 2008. Physical and psychological aspects of whiplash: important considerations for primary care assessment. *Man. Ther.* 13, 93–102.
99. Rosenfeld, M., Seferiadis, A., Carlsson, J., Gunnarsson, R., 2003. Active intervention in patients with whiplash associated disorders improves long-term prognosis: a randomised controlled clinical trial. *Spine* 28, 2491–2498.
100. Vierck, C., 2006. Mechanisms underlying development of spatially distributed chronic pain (fibromyalgia). *Pain* 124, 242–263.
101. Curatolo, M., Arendt-Nielsen, L., Petersen-Felix, S., 2006. Central hypersensitivity in chronic pain: mechanisms and clinical implications. *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* 17, 287–302
102. Blanchard, E., Hickling, E., Devineni, T., Veazey, C., Galovski, T., Mundy, E., *et al.*, 2003. A controlled evaluation of cognitive behaviour therapy for posttraumatic stress in motor vehicle accident survivors. *Behav. Res. Ther.* 41, 79–96.
103. Jull, G., Trott, P., Potter, H., Zito, G., Niere, K., Emberson, J., *et al.*, 2002. A randomized controlled trial of physiotherapy management for cervicogenic headache. *Spine* 27, 1835–1843.
104. Jull, G., Sterling, M., Kenardy, J., Beller, E., 2007. Does the presence of sensory hypersensitivity influence outcomes of physical rehabilitation for chronic whiplash? A preliminary RCT. *Pain* 129, 28–34

Conflicto de Interés:

Autor (es) no declaran conflicto de interés en el presente trabajo.

Recibido el 28 de noviembre 2020, aceptado sin corrección para publicación el 01 de diciembre de 2020.

Correspondencia a:
Edward Rabah Heresi
Unidad de Dolor Hospital San Pablo
Coquimbo. Chile.
E-mail: edrabah@gmail.com