

# EVOLUTION DES MANIFESTATIONS FONCTIONNELLES APRES UN TRAUMATISME CERVICAL EN HYPEREXTENSION (WHIPLASH)

M. BENOIST

Hôpital Beaujon, Paris

L'évolution naturelle des manifestations fonctionnelles des traumatismes cervicaux en hyperextension demeure très controversée, malgré les nombreux travaux qui lui ont été consacrés. La plupart des études indiquent qu'une proportion relativement importante des malades souffrent de leur cou et de céphalées plusieurs mois ou années après le traumatisme habituellement dû à un accident de voiture par choc à l'arrière, provoquant une brutale accélération suivie d'une décélération. Le nombre de malades développant des symptômes chroniques varie selon les études. Les facteurs prédictifs de la chronicité sont une autre source de débat. La névrose de compensation financière a été proposée par certains auteurs comme la cause principale de la persistance des douleurs<sup>(17, 31)</sup>. En revanche, d'autres études concluent que la chronicité des symptômes est essentiellement liée aux lésions organiques initiales secondaires à la sévérité du traumatisme<sup>(9, 10, 22, 23, 41, 49)</sup>. Cet exposé cherche à estimer l'évolution habituelle du syndrome, et à apprécier le nombre de patients passant à la chronicité. La discussion portera aussi sur la part respective des lésions organiques et des facteurs psycholo-

giques dans la persistance de la douleur.

Cette estimation sera basée sur les nombreuses séries de la littérature, en retenant la classification du «Quebec task force»<sup>(37)</sup>. Seuls seront discutés ici les grades 1, 2 et 3, en excluant le grade 4 comprenant les fractures et les luxations. Il importe néanmoins de souligner d'emblée que le grade 4 est parfois difficile à reconnaître dans les suites immédiates de l'accident, les lésions osseuses ou des parties molles n'étant pas facilement repérables par le simple examen radiologique effectué en urgence<sup>(9)</sup>.

Les études concernant le pronostic du whiplash sont nombreuses. Elles sont souvent difficiles à comparer pour des raisons méthodologiques telles que la sélection des malades, le protocole d'étude, le nombre de patients revus, la longueur du suivi, ou encore des thérapeutiques employées. Beaucoup de travaux ne sont pas utilisables par manque de critères acceptables de validité. A titre d'exemple, par le 10 382 résumés et titres initialement colligés par le «Quebec task force», 1 204 études avaient les critères nécessaires pour participer à une première

sélection. Seuls 294 titres furent ensuite retenus par le secrétariat scientifique comme méritant une revue critique par lecteurs indépendants. En outre, et à l'intérieur de ces études très précisément sélectionnées, 17 % seulement furent considérées comme appropriées dans le domaine de l'évolution et de la résolution de la symptomatologie<sup>(38)</sup>. Il apparaît donc clairement que finalement les études scientifiquement valides sont rares. La plupart d'entre elles sont d'origine hospitalière et concernent des malades identifiés par un clinicien immédiatement après l'accident ou par des déclarations d'assurance faites lors d'un examen médical effectué dans les suites immédiates du traumatisme. Ces études comprennent des cohortes suffisamment étoffées, avec un bon taux de revue, et une évaluation correcte au terme final du suivi. Cet exposé envisagera dans un premier temps l'évolution des lésions et dans un second temps l'évolution des symptômes.



## EVOLUTION DES LESIONS

Par définition toutes les structures du rachis cervical peuvent être traumatisées. Ceci inclue les disques, les articulaires postérieures, les muscles et les ligaments. Les fractures et luxations, correspondant au stade 4 de la classification du Quebec task force sont exclues de cette discussion<sup>(37)</sup>. La difficulté principale lors de l'examen initial est d'apprécier la sévérité des lésions et la nature des structures affectées par le traumatisme. L'examen clinique fournit peu de renseignements. Certains malades se plaignent de cervicalgies sans signes physiques, d'autres souffrent de leur cou avec raideur et diminution de la mobilité. Dans ces deux catégories de victimes correspondant au grade 1 et 2 de la classification du Quebec task force, les lésions présumées sont rattachées à une «entorse cervicale concernant les parties molles»<sup>(37)</sup>. La survenue d'une névralgie cervico-brachiale ou de signes neurologiques, conduira à l'identification plus précise des lésions par un scanner ou une IRM. Dans la majorité des cas l'examen radiologique initial consiste en radiographies simples avec clichés dynamiques en flexion-extension. La constatation d'une arthrose cervicale avec anomalies de courbure est fréquente, mais ces images ne sont pas spécifiques<sup>(19)</sup>. Les radiographies peuvent aussi être normales et sont bien entendu incapables de mettre en évidence les anomalies des parties molles ou les lésions des massifs articulaires telles qu'une déchirure de la capsule, une hémarthrose ou une atteinte du cartilage. Néanmoins, de telles lésions ont été constatées expérimentalement chez l'animal, le

cadavre, ou lors d'interventions chirurgicales<sup>(6, 22, 24, 26)</sup>. Des lésions discales non identifiables sur les radiographies ont été démontrées de la même manière, expérimentalement, lors d'interventions, ou d'études cadavériques<sup>(6, 10, 22, 24, 25)</sup>. Les lésions ligamentaires, souvent associées aux lésions discales, ne peuvent être détectées sur les radiographies. Plusieurs études ont néanmoins démontré leur existence en particulier au niveau des formations ligamentaires du rachis cervical supérieur<sup>(6, 10, 12, 22, 25)</sup>.

En résumé, les lésions initiales des traumatismes en whiplash demeurent habituellement inconnues. L'IRM est rarement utilisée immédiatement après l'accident à l'exception des patients se présentant avec des signes neurologiques. Mais les études expérimentales chez le singe, le cadavre et les autopsies de certaines victimes ont montré que des lésions structurales sévères pouvaient être causées par un tel traumatisme sans qu'elles puissent être aisément identifiées. Théoriquement deux catégories de blessés peuvent être distinguées : en premier lieu, les malades souffrant d'une simple «entorse cervicale», en second lieu les malades présentant des lésions sévères des disques, des ligaments ou des interphysaires. Dans le premier cas, l'entorse discale peut être comparée à l'entorse de la cheville ou à des étirements d'autres parties molles<sup>(21)</sup>. La cicatrisation de telles lésions est habituellement rapide. En revanche l'atteinte plus sévère du disque, du cartilage des articulaires ou des ligaments peut créer des lésions irréversibles. Il peut en résulter des anomalies structurales dégénératives, génératrices d'instabilité, capables de stimuler les système nociceptif et de libérer les médiateurs de l'inflammation. Des arthroses secondaires à de tels

traumatismes ont été démontrées<sup>(44)</sup>. La principale difficulté diagnostique avec le whiplash, est de distinguer la simple entorse des lésions plus sévères des parties molles. L'usage plus rapide de l'IRM ne résoudrait pas obligatoirement le problème si l'on considère le taux relativement élevé des constatations faussement positives. C'est ainsi qu'une étude réalisant des IRM chez des sujets asymptomatiques a mis en évidence des anomalies telles que des hernies ou des protrusions discales, des sténoses foraminales chez environ 20% des sujets jeunes et 30 % de sujets plus âgés dans un groupe de 63 malades<sup>(4)</sup>. La surveillance de l'évolution des lésions, est, bien entendu, aussi difficile que leur appréciation initiale. Chez les malades passant à la chronicité l'IRM et/ou le scanner peuvent secondairement mettre en évidence en cours d'évolution, des lésions discales, ligamentaires, voire même osseuses initialement ignorées chez des malades considérés comme ayant eu une simple entorse<sup>(9, 10)</sup>. Les difficultés rencontrées pour l'évaluation des lésions, expliquent dans une large mesure celle concernant l'évolution des symptômes cliniques.

## LES SYMPTOMES CLINIQUES

Les principaux symptômes relevés dans la littérature sont exposés sur le tableau 1. La cervicalgie pure sans autres signes cliniques définit le grade 1 de la classification proposée par le Quebec task force<sup>(37)</sup>. La cervicalgie accompagnée de



points douloureux et d'une limitation de la mobilité définit le stade 2.

La présence de douleurs irradiées et de signes neurologiques définit le stade 3<sup>(37)</sup>. La douleur cervicale peut apparaître immédiatement mais parfois après un délai de 2 à 3 jours<sup>(11, 13)</sup>. La source exacte de la douleur demeure habituellement inconnue et probablement multifactorielle. Des études récentes semblent néanmoins indiquer que les articulations postérieures pourraient être une source de douleurs plus fréquentes que celles provenant des formations discales et/ou ligamentaires<sup>(1, 3, 5)</sup>.

Les céphalées constituent le deuxième symptôme majeur par ordre de fréquence. Elles sont habituellement occipitales mais peuvent irradier jusque dans les régions orbitales. Plusieurs causes ont été évoquées : commotion, traumatisme du nerf occipital<sup>(13, 16)</sup>. Des blocs anesthésiques des articulations postérieures C2-C3 semblent indiquer que les céphalées seraient des douleurs projetées venant des massifs articulaires dans la moitié des cas<sup>(2)</sup>. Un dérangement de l'articulation temporo-maxillaire pourrait aussi être en cause<sup>(48)</sup>. Des troubles visuels, des anomalies de la fonction oculomotrice et du pouvoir d'accommodation sont constatés chez environ 10% des malades<sup>(18, 43)</sup>. Des sensations vertigineuses, des troubles auditifs dont le mécanisme demeure inconnu sont parfois identifiés sur l'électronystagmographie<sup>(2, 13, 34, 43)</sup>.

## EVOLUTION DES SYMPTOMES CLINIQUES

Comme il a été précédemment indiqué, les sources d'information proviennent de quelques études scientifiquement valides. Elles incluent des blessés vus en urgence dans un établissement hospitalier, ou consultant un médecin dans les suites immédiates de l'accident avec une demande d'indemnisation. Nous passerons brièvement en revue les quelques études relevant de ces catégories.

Le travail de Norris et Watt<sup>(33)</sup> comprend 3 groupes de patients divisés selon les signes de présentation. Cette division en 3 groupes est analogue aux grades 1, 2 et 3 du Quebec task force. Les 61 victimes furent revues avec un suivi de 20 mois. Au dernier examen, 67 % des malades se plaignaient encore d'une cervicalgie, qui était statistiquement plus fréquente dans le groupe 3 que dans le groupe 1. Dans chaque groupe 20 % des malades considéraient leur douleur suffisamment sévère pour nécessiter un arrêt de travail. Dans le groupe 3, la douleur cervicale était assez importante pour interférer, chez 70% des malades, dans leurs activités de loisir, ce qui était observé chez seulement 20 % des victimes du groupe 1. Des céphalées persistaient chez 70% des patients du groupe 3, mais seulement chez 37% des malades des groupes 1 et 2.

Le groupe de patients étudiés par Radanov et coll.<sup>(43)</sup> comprenait 117 patients, tous blessés dans un accident d'automobile et adressés au centre hospitalier par des médecins praticiens. Les malades présentant des fractures ou des luxa-

tions étaient exclus de l'étude. Ce groupe correspondait aux grades 1, 2 et 3 du Quebec task force. Les symptômes initiaux étaient similaires à ceux constatés par Norris et Watt. Tous avaient une cervicalgie, et 57 % se plaignaient aussi de céphalées. L'évolution des symptômes jusqu'à 2 ans était la suivante : à 3 mois 44 % des malades avaient des symptômes persistants, à 6 mois 30%, à 1 an 24% et à 2 ans 18%. Dans cette étude la sévérité de l'accident semblait déterminer la persistance des manifestations douloureuses.

L'étude prospective de Hildingsson et Toolanen<sup>(19)</sup> comprend 93 malades consécutifs, des douleurs et une raideur cervicales constituant l'essentiel des symptômes immédiatement après l'accident. Au dernier examen, après un suivi moyen de 2 ans, 39 malades (42 %) étaient asymptomatiques. Treize victimes (15 %) gardaient une gêne fonctionnelle légère mais 41 (43 %) gardaient des signes fonctionnels sévères. L'analyse de 17 facteurs, comprenant les paramètres liés à l'accident, les paramètres radiologiques, ainsi que les données subjectives et objectives lors de l'examen, n'ont pas mis en évidence d'éléments pronostiques déterminants.

Pennie et Agambar<sup>(36)</sup> ont conduit une étude prospective de 144 malades consécutifs, suivis en moyenne 5 mois avec un taux de revue de 75%. Au dernier examen, 14 % des blessés se plaignaient encore d'une cervicalgie. Les auteurs concluaient que dans leur série, il était impossible de discerner d'après les signes cliniques et radiologiques, la base anatomopathologique expliquant la persistance des douleurs.

Maimaris et coll.<sup>(27)</sup> ont étudié 120 malades consécutifs blessés dans



des accidents de la route pendant une période de 6 mois. Le suivi était de 2 ans avec un taux de revue de 85 %. Un tiers des malades étaient encore symptomatiques à 2 ans. Parmi les blessés guéris à 2 ans, 88% l'avaient été au cours des 2 premiers mois.

L'étude de Deans et coll. <sup>(11)</sup> comprend 137 malades, contactés 1 an après un accident de la route, et interrogés sur l'évolution de la cervicalgie initiale. A un an, 31 malades (22,6%) avaient une douleur cervicale gênante et épisodique, mais 5 continuaient à souffrir de façon permanente et sévère.

Miles et coll. <sup>(30)</sup> ont suivi en prospective 73 malades consécutifs avec un taux de revue de 100 % à 2 ans ; 29% des victimes gardaient une cervicalgie gênante.

Gargan et Bannister <sup>(15)</sup> ont pu revoir en 1990 la cohorte de malades étudiés en 1983 par Norris et Watt. Quarante trois des 61 malades ont été retrouvés dont le suivi moyen était de 10 ans. 74% des victimes se plaignaient encore de cervicalgies, gênantes chez 28%, et sévère chez 12% des malades.

Barnsley et coll. <sup>(2)</sup> ont fait une analyse de l'ensemble des études valables de la littérature, assumant que les malades non revus étaient guéris. Même dans cette hypothèse, ils aboutissaient aux conclusions suivantes : entre 14% et 42% des malades ayant subi un traumatisme en whiplash, vont développer une cervicalgie chronique. Pour 10% d'entre eux la douleur persistante sera continue et sévère. En revanche, le travail de Schrader et coll. <sup>(46)</sup> suggère que les symptômes chroniques ne seraient pas causés par l'accident, mais que la prévision d'une incapacité, les antécédents familiaux et l'attribution au traumatisme de symptômes pré-

existants seraient des facteurs plus importants dans la persistance de la symptomatologie. Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 202 individus, identifiés d'après les procès verbaux de la police dans la ville de Kaunas en Lituanie. Dans ce pays la plupart des conducteurs n'ont pas d'assurance personnelle et la probabilité d'obtenir une compensation financière est de ce fait écartée. Le groupe de patients blessés fut comparé à un groupe contrôle du même âge, non accidenté choisi au hasard dans le même secteur géographique. Aucune différence significative ne fut constatée, pour ce qui concerne les douleurs cervicales, entre les 2 groupes. Les proportions de douleurs cervicales avant et 3 ans après l'accident étaient identiques. Mais cette étude comporte de sérieux problèmes méthodologiques. Les malades furent choisis rétrospectivement d'après les fichiers de la police et n'ont pas été examinés médicalement au moment de l'accident. Les auteurs sont donc incapables de connaître les symptômes présentés par les victimes au moment de l'accident et par conséquent leur évolution.

Selon la majorité des études considérées comme valables, 15% à 40% des victimes ont des symptômes persistant au-delà de six mois. Parmi ceux-ci un faible pourcentage devient invalide. Dans l'étude de la Québec task force <sup>(39)</sup>, l'incapacité était définie comme le nombre de jours existant entre la date de la collision et le jour où la compensation destinée à remplacer le revenu habituel du malade fut arrêtée par la Société d'Assurance Automobile du Québec. Cette mesure correspondait à la durée d'arrêt de travail et des activités habituelles. Sur une cohorte de 2810 victimes, 22% guérirent en une semaine. Dans 53% des cas, la

guérison fut obtenue après plus d'un mois. Après 1 an, 2,9% des malades étaient encore en arrêt de travail. Les rechutes, après un intervalle libre, se produisirent chez 6,8% des malades suivis. Dans l'étude prospective de Radanov <sup>(43)</sup>, portant sur 117 malades, un certificat d'invalidité fut dispensé à 5 patients (4%) 2 ans après l'accident. Ces chiffres sont en accord avec les 3% d'invalidité après 2 ans dans l'étude de Maimaris <sup>(27)</sup> incluant 102 patients. Il correspond aussi aux 6% de victimes, encore en arrêt de travail, 1 an après l'accident, dans l'étude de Pearce comprenant 100 malades <sup>(35)</sup>.

En conclusion, bien que la majorité des malades deviennent rapidement asymptomatiques quel que soit le traitement utilisé, un certain nombre (15% - 40%) reste douloureux après 1 à 2 ans, avec une petite proportion (2% - 5%) restant incapable de reprendre leur travail et leurs activités habituelles.

La cause de la persistance des douleurs et du passage à la chronicité dans des proportions d'ailleurs variables selon les séries, n'est pas totalement élucidée et demeure un sujet de controverse <sup>(7)</sup>. La persistance des douleurs, est-elle liée à des lésions organiques, à des facteurs psychologiques ou à une recherche de compensation financière ? La douleur chronique n'est pas morphologique, ne peut pas être mesurée et inclue plusieurs composantes. En premier lieu, des lésions organiques sévères qui ne sont pas possibles à détecter sur les radiographies ou l'IRM peuvent perpétuer le message nociceptif et créer une hyperexcitabilité des récepteurs locaux. En second lieu, l'afflux nociceptif dans la corne postérieure de la moelle peut sensibiliser les neurones nociceptifs qui deviennent dans un état constant



d'hyperexcitabilité<sup>(8)</sup>. En troisième lieu, l'intégration au niveau cérébral peut dépendre de facteurs psychologiques, y compris la névrose de compensation<sup>(20)</sup>. Dans le cas du whiplash, l'appréciation des lésions des parties molles, est souvent difficile à l'exception des lésions plus sévères avec complications neurologiques. Ainsi la persistance des symptômes par la perpétuation d'une nociceptif périphérique reste discutable quand, en particulier, l'IRM et le scanner sont normaux ou montrent des modifications structurales discrètes. D'un autre côté, l'on sait que les lésions des parties molles dans d'autres secteurs de l'appareil locomoteur cicatrisent en quelques semaines ou mois. La sensibilisation centrale des neurones nociceptifs est actuellement impossible à démontrer et il n'est pas possible d'évaluer les fluctuations des neuromédiateurs. L'influence des facteurs psychosociaux et des procédures de compensation au niveau de l'intégration centrale consciente ou inconsciente peut être déterminante.

## LES FACTEURS MEDICO-LEGAUX

La simulation pour raisons financières est considérée par certains auteurs comme un élément déterminant du passage à la chronicité chez des malades sans lésion organique évidente<sup>(17, 31, 32)</sup>. En revanche, plusieurs études indiquent que la persistance des symptômes est sans rapport avec le problème de compensation. Dans l'étude de Norris et Watt<sup>(33)</sup>, 41 des 61 patients suivis de 13 à 31 mois avaient une

procédure d'assurance. Dans le groupe 1 et 2 les malades ayant déposé une plainte, s'améliorèrent avec la consolidation ou ne s'aggravèrent pas. Dans le groupe 3, comprenant des malades ayant eu des symptômes initiaux plus sévères, 2 patients seulement s'améliorèrent après la consolidation. Ces constatations suggèrent que l'aspect médico-légal n'a qu'une influence modeste sur l'évolution des symptômes. Maimaris et coll.<sup>(27)</sup> ont évalué l'influence de la demande d'indemnité faite par 20 des 35 malades douloureux chroniques. La moitié fut consolidée avec compensation, en moyenne 9 mois après l'accident sans modification des symptômes. Les 20 autres n'avaient pas achevé leur consolidation. Dans l'étude de Pennie et Agambar<sup>(36)</sup>, 81% des 144 malades ont fait une demande d'indemnité. Il n'y eut aucune différence dans l'évolution entre les patients demandant une compensation financière et les autres. Plus récemment, Schoffman et Wasserman<sup>(45)</sup> ont évalué de façon prospective 39 malades consécutifs présentant une cervicalgie et une lombalgie après un accident d'automobile avec une procédure d'assurance. La douleur et la capacité fonctionnelle furent quantifiées par le questionnaire de McGill et celui d'Oswestry. Les auteurs ont observé une amélioration statistiquement significative, sous traitement en dépit de l'absence de règlement de l'assurance. Toutes ces données indiquent que les douleurs chroniques secondaires au whiplash ne sont pas guéries par le règlement du problème de compensation comme l'a suggéré Mendelson<sup>(28)</sup>.

A l'inverse, les études tendant à montrer que la simulation pour raisons financières constitue la raison principale du passage à la chronicité

n'ont pas de base scientifique sérieuse. Le travail de Gotten<sup>(17)</sup> est souvent mis en avant pour montrer que le règlement de la compensation est le facteur de la guérison. Les conclusions de cette étude indiquaient que la compensation financière avait une influence importante sur l'évolution et que le règlement de la plainte donnait lieu à la disparition des douleurs résiduelles. Mais, cette étude comporte de nombreux biais méthodologiques qui jettent un doute sérieux sur les conclusions de l'auteur. A titre d'exemple, la sélection des malades n'a pas été faite de façon consécutive, mais seulement si tel ou tel patient apparaissait compatible avec l'insertion dans l'étude. L'évaluation a été faite par un étudiant en médecine sur la base d'un questionnaire non validé. Enfin, seulement 100 des 219 malades purent être contactés avec un taux de réponse de 45%.

En résumé, l'examen attentif des études concernant l'influence de la demande de compensation sur l'évolution naturelle indique que la simulation consciente pour raison financière n'a globalement qu'une influence modeste et ne concerne qu'une minorité de malades. Il en résulte que le passage à la chronicité peut être attribuée à des lésions organiques encore évolutives chez des patients honnêtes, avec une imagerie présentant des anomalies apparentes discrètes. Chez de tels malades il est évident qu'une évaluation clinique, neurologique, électrophysiologique et d'imagerie est nécessaire, mais elle demeure souvent négative et débouche rarement sur la découverte de lésions organiques importantes. En revanche, le rôle de facteurs psychosociaux secondaires ou pré-existant à l'accident et non nécessairement liés à la compensation financière doit être envisagé.



## LES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES - LA NEVROSE DU WHIPLASH

Certains auteurs ont suggéré que le traumatisme en whiplash induit une réaction psycho-physiologique très spéciale à une situation particulièrement inquiétante. Des types de personnalité, prédisposant au passage à la chronicité, ont été suggérés. Les caractéristiques psychologiques préexistantes comprennent des éléments puissants d'hostilité et de dépendance pouvant conduire à l'apparition de symptômes psycho-somatiques déterminés par une circonstance particulièrement stressante comme le traumatisme en whiplash<sup>(20)</sup>. L'étude prospective de Radanov et coll.<sup>(43)</sup> comprenant 117 malades va à l'encontre de cette hypothèse. Une batterie de tests psychologiques et cognitifs ont été réalisés chez les patients et chez un groupe contrôle. Aucune différence significative n'a été constatée sur la grande majorité des variables psychologiques. Il en résulte que les facteurs psychologiques primaires ne prédisent pas le passage à la chronicité. En revanche, la douleur persistante, les troubles du sommeil, la dispute médico-légale, l'interrogation sur l'évolution et la gravité des symptômes, le risque de la perte de l'emploi peuvent générer des réactions psychologiques secondaires telles que anxiété, dépression et instabilité émotionnelle<sup>(29)</sup>. Ces désordres psychologiques peuvent être aggravés par l'attitude des médecins et des avocats, tendant souvent à considérer ces malades comme des simulateurs. L'ensemble des conséquences physiques, mentales, sociologiques et

légalles du traumatisme est un bon exemple du modèle de douleur chronique décrit par Waddel incluant les facteurs physiques, la nociception, le désarroi et le comportement douloureux<sup>(47)</sup>. Dans ce contexte, il est évidemment difficile de distinguer les effets de la recherche de compensation des autres facteurs.

## FACTEURS PRONOSTIQUES

L'analyse statistique réalisée dans l'étude de Radanov<sup>(43)</sup> indique le caractère prédisposant à la chronicité de l'âge avancé. D'autres facteurs de risque ont été constatés dans cette même étude : rotation ou inclinaison latérale de la tête lors de l'impact, abondance de plaintes et de manifestations subjectives au 1er examen, sévérité initiale de la cervicalgie et des céphalées, déficit radiculaire. Ces caractéristiques montrent que la gravité du traumatisme est un élément important du pronostic<sup>(41)</sup>. Certaines anomalies radiologiques semblent avoir une valeur pronostique : existence d'une arthrose importante lors de l'examen initial<sup>(43)</sup>, dysharmonie de courbure<sup>(33)</sup>. L'étude de Radanov<sup>(43)</sup> démontre que les facteurs psychologiques propres au patient, avant l'accident ou les antécédents familiaux n'ont pas de valeur pronostique.

## CONCLUSIONS

La plupart des patients, victimes d'un traumatisme en whiplash guérissent en quelques semaines ou en quelques mois. Néanmoins 15% à 40% des patients, selon les études, gardent des cervicalgies et des céphalées après 1 ou 2 ans d'évolution. Dans ces cas, des lésions organiques sérieuses (hernie discale, rupture de l'annulus, fracture des plateaux vertébraux) sont parfois découvertes ultérieurement grâce à une imagerie plus fine. Ce groupe de malades relève parfois d'une intervention chirurgicale. Néanmoins, dans la majorité des cas chroniques, l'imagerie ne parvient pas à détecter d'anomalies importantes. Il est possible cependant que certaines lésions graves des parties molles intéressant l'annulus, les muscles, les ligaments, la capsule et le cartilage des articulaires postérieures ne puissent être détectées par l'imagerie la plus sophistiquée. Ces lésions peuvent constituer la base d'un message nociceptif persistant. La plupart des études indiquent que la simulation consciente pour raisons financières est rare. En revanche, des facteurs psychologiques secondaires liés à la douleur persistante, aux troubles du sommeil, aux aléas de la procédure, peuvent apparaître et participer à la chronicité de la douleur. Il est probable que beaucoup de cas chroniques du whiplash sont liés à la combinaison de lésions organiques et de facteurs psychologiques secondairement apparus.



## RÉFÉRENCES

1. APRILL C., BOGDUK N. - *The prevalence of cervical zygapophyseal joint pain : A first approximation.* Spine 1992, 17:744-747.
2. BARNSELY L., LORD S., BOGDUK N. - *Whiplash injury, clinical review.* Pain 1994, 58:283-307.
3. BARNSELY L., LORD S., WALLIS B.J., BOGDUK N. - *The prevalence of chronic cervical zygapophyseal joint pain after whiplash.* Spine 1995, 20:20-25.
4. BODEN S.D., MCCOWIN P.R., DAVIS D.O. ET AL - *Abnormal magnetic resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects.* J. Bone Joint Surg. 1990, 72:1178-1184.
5. BOGDUK N., APRILL C. - *On the nature of neck pain, discography and cervical zygapophyseal joint blocks.* Pain 1993, 54:213-217.
6. BUONOCORE E., HARTMAN J.T., NELSON L.L. - *Cineradiograms of cervical spine in diagnosis of soft tissue injuries.* Jama 1966, 198:143-147.
7. CARETTE S. - *Whiplash injury and chronic neck pain.* Lancet 1994, 330:1083-1084.
8. CODERRE T.J., KATZ J., VACCARINO A.L., MELZACK R. - *Contribution of central neuroplasticity to pathological pain : review of clinical and experimental evidence.* Pain 1993, 52:259-285.
9. DAVIS J.W., PHREANER D.L., HOYT D.B., MACKERSIE R.C. - *The etiology of missed cervical spine injuries.* J. Trauma. 1993, 34:342-346.
10. DAVIS S.J., TERESI L.M., BRADLEY W.G. ET AL - *Cervical spine hyperextension injuries : M.R. findings.* Radiology 1991, 180:245-251.
11. DEANS G.T., MAGALLIARD J.N., KERR M., RUTHERFORD W.H. - *Neck sprain. A major cause of disability following car accidents.* Injury 1987, 18:10-12.
12. DVORAK J., HAYEK J., ZEHNDER R. - *CT functional diagnostics of the rotatory instability of the upper cervical spine. 2. An evaluation of healthy adults and patients with suspected instability.* Spine 1987, 12:726-731.
13. EVANS R.W. - *Some observations on whiplash injuries.* Neurologic clinics 1992, 10:975-997.
14. FARBMAN A.A. - *Neck sprain. Associated factors.* Jama 1973, 223:1010-1015.
15. GARGAN M.F., BANNISTER G.C. - *Long term prognosis of soft tissue injuries of the neck.* J. Bone Joint Surg. 1990, 72:901-903.
16. GAY J.R., ABBOTT K.H. - *Common whiplash injuries of the neck.* Jama 1953, 152:1698-1704.
17. GOTTEN N. - *Survey of one hundred cases of whiplash injury after settlement of litigation.* Jama 1956, 162:865-867.
18. HILDINGSSON C., WENNGRENN B.L., BRING G., TOOLANEN G. - *Oculomotor problems after cervical spine injury.* Acta Orthop. Scand. 1989, 60:513-516.
19. HILDINGSSON C., TOOLANEN G. - *Outcome after soft tissue injury of the cervical spine. A prospective study of 93 accident victims.* Acta Orthop. Scand. 1990, 61:357-359.
20. HODGE J.R. - *The whiplash neurosis.* Psychoomatics 1971, 12:245-249.
21. JANES J.M. - *Sevre extension - flexion injuries of the cervical spine.* Mayo Clinic proceedings 1965, 40:353-369.
22. JONSSON H., BRING G., RAUSCHNING W., SAHLSTED B. - *Hidden cervical spine injuries in traffic accident victims with skull fractures.* J. Spinal Disorders 1991, 4:251-263.
23. JONSSON J., CESARINI K., SAHLSTED B., RAUSCHNING W. - *Findings and outcome in whiplash type neck distortions.* Spine 1994, 19:2733-2734.
24. LA ROCCA H. - *Acceleration injuries of the neck.* Clin. Neurosurg. 1978, 25:209-217.
25. MACNAB I. - *Whiplash injuries of the neck.* Manit. Med. Rev. 1966, 46:172-174.
26. MACNAB I. - *The whiplash syndrome.* Orthop. Clin. N. Am. 1971, 2:389-403.
27. MAIMARIS C., BARNES M.R., ALLEN M.J. - *Whiplash injuries of the neck : A retrospective study.* Injury 1988, 19:393-396.
28. MENDELSON G. - *Not cured by a verdict. Effect of legal settlement on compensation claimants.* Med. J. Aust. 1982, 2:132-134.
29. MERSKEY H. - *Psychological consequences of whiplash state of the art reviews 1993.* 7:471-480.
30. MILES K.A., MAIMARIS C., FINLAY D., BARNES M.R. - *The incidence and prognostic significance of radiological abnormalities in soft tissue injuries to the cervical spine.* Skeletal Radiol. 1988, 17:493-496.
31. MILLER H. - *Accident neurosis.* Br. Med. J. 1961, 1:992-998.
32. MILLS H., HORNE G. - *Whiplash-man-made disease.* N. Z. Med. J. 1986, 99:373-374.
33. NORRIS S.H., WATT I. - *The prognosis of neck injuries resulting from rear and vehicle collisions.* J. Bone Joint Surg. 1983, 65:608-611.
34. OOSTERVELD W.J., KORTSCHOT H.W., KINGMA G.G. ET AL - *Electronystagmographic findings.* Acta Otolaryngol., 1991, 111:201-205.
35. PEARCE J.M. - *Whiplash injury : A reappraisal.* J. Neurol. Neurosurg., Psychiat. 1989, 52:1329-1331.
36. PENNIE B.H., AGAMBAR L.J. - *Patterns of injury and recovery in whiplash.* Injury 1991, 22:57-59.
37. QUEBEC CLASSIFICATION OF WHIPLASH ASSOCIATED DISORDERS. Section 3. Consensus findings. Spine 1995, 20:85:21-23.
38. QUEBEC TASK FORCE REPORT ON WHIPLASH ASSOCIATED DISORDERS. Section 4. Best evidence synthesis. Spine 1995, 85:24-33.
39. QUEBEC WHIPLASH ASSOCIATED DISORDERS COHORT STUDY. Spine 1995, 20, 85:12-20.
40. RADANOV B.P., DVORAK J., VALACH L. - *Cognitive deficits in patients after soft tissue injury of the cervical spine.* Spine 1992, 17:127-131.
41. RADANOV B.P., STURZENEGGER M. DI STEFANO G. ET AL - *Factors influencing recovery from headache after common whiplash.* Br. Med. J. 1993, 307, 652-655.
42. RADANOV B.P., DI STEFANO G., SCHNIDEIG A., STURZENEGGER M. - *Common whiplash psychomatic or somatopsychic.* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1994, 57:484-490.
43. RADANOV B.P., STURZENEGGER M., DI STEFANO G. - *Long term outcome after whiplash injury. A 2 year follow-up considering features of injury mechanism and somati; radiologic and psychosocial findings.* Medecine 1995, 74:281-296.
44. RAUSCHNING W., MCAFFE P.C., JONSSON H. - *Pathoanatomical and surgical findings in cervical spine injuries.* J. Spinal Disorders 1989, 2:213-221.
45. SCHOFFERMAN J., WASSERMAN S. - *Successful treatment of low-back pain and neck pain after a motor vehicle accident despite litigation.* Spine 1994, 19:1007-1010.
46. SCHRADER H., OBELIENIENE D., BOVIM G. ET AL - *Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context.* Lancet 1996, 347:1207-1211.
47. WADDEL G., MAIN C.J., MORRIS E.W. ET AL - *Chronic low-back pain, psychological distress and illness behaviour.* Spine, 1984, 9:209-213.
48. WEINBERG S., LAPOINTE H. - *Cervical extension - flexion injury (whiplash) and internal derangement of the temporomandibular joint.* J. Oral Maxillofac. Surg. 1987, 45:653-656.