

Epidemiología y problemática médico forense del síndrome de latigazo cervical en España.

Epidemiology and forensic problems of the whiplash syndrome in Spain.

P.M. Garamendi¹ y M.I. Landa¹

RESUMEN

Presentamos una revisión bibliográfica actualizada y centrada en los aspectos epidemiológicos del síndrome de latigazo cervical. En la revisión, se destaca la variedad y diversidad de conclusiones en los estudios publicados en relación tanto con el esguince cervical en su fase aguda (menos de 6 meses de evolución clínica) como en su fase crónica (persistencia sintomática más allá de 6 meses de evolución). Finalmente, se apuntan algunos de los problemas que el trastorno produce en la actividad médico forense en España.

Palabras clave: *latigazo cervical, accidentes de tráfico, epidemiología.*

ABSTRACT

We present a review of the current literature on the whiplash syndrome focusing on its epidemiological profiles. The review points out the variety and diversity of conclusions in the studies published on the acute whiplash syndrome (less than 6 months of clinical evolution) and the chronic syndrome (symptomatic persistence after 6 months). Finally, we enumerate some of the problems the syndrome generates in forensic practise in Spain.

Key words: *whiplash syndrome, traffic accidents, epidemiology.*

Fecha de recepción: 10.FEB.03

Fecha de aceptación: 12.MAY.03

Correspondencia: Pedro Manuel Garamendi González. Servicio de Clínica Médico Forense. Subdirección de Vizcaya. IVML. C/ Buenos Aires nº 6, planta 4º. 48001. Bilbao. e-mail: garamendi.pm@aju.ej-gv.es.

¹ Médico Forense. IVML. Subdirección de Vizcaya. Servicio de Clínica Médico Forense.

I. INTRODUCCIÓN:

En los últimos años, el llamado síndrome de latigazo cervical constituye un problema de interés creciente en el campo de la investigación biomédica general y médicolegal en particular. Desde las primeras referencias bibliográficas sistemáticas de 1.953 relativas a su producción en accidentes de tráfico publicadas en revistas médicas americanas hasta la actualidad, se aprecia en la literatura médica un interés creciente por esta entidad nosológica expresado en los varios miles de referencias sobre ella recogidas en bancos de datos bibliográficos como MedLine o Embase.

Esta revisión se centra en los aspectos epidemiológicos de este trastorno y en la problemática médico forense derivada del mismo en nuestro país. El texto presente, se complementa con los anexos del sistema de clasificación en estadios de los WAD (trastornos asociados al latigazo cervical) elaborado por la Quebec Task Force y publicado en 1.995 en la revista Spine [1]. Junto a él, se adjuntan las guías de manejo del paciente afecto de WAD elaboradas por la Motor Accidents Authority de Nueva Gales del Sur (Australia) [2].

2. BREVE RESUMEN HISTÓRICO:

En 1882, Erichsen acuña los términos de "railway spine" y "railway brain" para referirse a un grupo de trastornos psiconeuróticos consecutivos a los entonces habituales accidentes por colisión y frenazos bruscos en tren. La sintomatología de dichos trastornos incluía cefaleas, mareos, reducción de capacidad mental, reducción de vitalidad, cambios de personalidad, etc. Este autor consideraba que la causa de estos trastornos residía en daños reales menores, poco valorables objetivamente, en la médula espinal y en el cerebro. En la misma época, Page (1885) consideraba que la etiopatogenia del trastorno debía buscarse en un trastorno de base de personalidad de tipo histérico que precipitaría las manifestaciones sintomáticas. Janet (1893), al igual que otros autores, en una perspectiva más integradora, consideraba que la etiopatogenia del trastorno debía buscarse en la combinación de factores físicos reales y factores psicológicos [3].

En 1923, Crowe introduce el término "whiplash" para referirse al mecanismo de producción de lesiones cervicales como consecuencia de mecanismos bruscos de aceleración. Durante los años de las guerras mundiales, este tipo de mecanismo fue el atribuido a las lesiones cervicales sufridas por pilotos de combate catapultados desde barcos de guerra.

No es hasta 1953 que la revista JAMA, en EE.UU., publica el primer trabajo de revisión sobre la producción de lesiones cervicales tras accidentes de tráfico por colisión posterior entre automóviles. Es necesario que pasen casi 30 años para que la revista Lancet, en el Reino Unido, se haga eco de lesiones similares en población europea [4].

Como reflejo del estado social del fenómeno del latigazo cervical, en 1966 el director de cine Billy Wilder introduce entre los personajes de su film "The Fortune cookie" a un abogado apodado "Whiplash Willie" (Guille el Latigazo). Este personaje era un letrado sin escrúpulos especializado en obtener indemnizaciones de las compañías aseguradoras haciendo simular a sus representados síntomas de síndrome de latigazo cervical [5].

En 1995, la revista Spine publica las conclusiones de la Quebec Task Force (QTF) sobre una encuesta nacional en Canadá relativa a la producción de lesiones por mecanismo de latigazo cervical en accidentes de tráfico [1]. Pese a sus múltiples incorrecciones metodológicas, que invalidan parcialmente sus conclusiones, el trabajo de Spitzer et al tiene el inmenso mérito de constituir la primera publicación que se hace reflejo claro del estado epidemiológico global del fenómeno del latigazo cervical. Al tiempo, es la primera publicación que aborda de forma sistemática los aspectos de definición del concepto de "trastornos asociados al latigazo cervical" (Whiplash-associated disor-

ders o WAD), su clasificación nosológica en un sistema graduado de estadios y la propuesta de una guía de tratamiento sistemático de los pacientes que cumplan los criterios clínicos establecidos.

Tras esta publicación, han sido múltiples los estudios publicados para analizar las recomendaciones y conclusiones del estudio original. Se criticaron de forma sistemática sus errores de metodología, su sesgo de selección de pacientes y su falta de perspectiva clínica objetiva [6]. Diversos estudios posteriores han puesto en tela de juicio la conclusión del grupo canadiense de la no existencia real del concepto de WAD tardío, es decir de más de 6 meses de evolución. Otros, por el contrario, se han orientado en el sentido de confirmar dicha conclusión.

Finalmente, en enero del año 2.001, la Motor Accidents Authority de Australia publicó sus actualizaciones de las guías de diagnóstico y tratamiento del WAD sobre la base de las ya propuestas por el QTF en 1995 [2]. Estas guías tienen el interés particular de recoger recomendaciones estructuradas de clasificación diagnóstica y tratamiento de los pacientes afectos de WAD hasta las 12 semanas tras el accidente. No obstante, a diferencia del QTF, estas nuevas guías aceptan la posibilidad de que más allá de los plazos establecidos de tratamiento para cada estadio del trastorno, puedan persistir manifestaciones clínicas correspondientes a un WAD tardío y reconocen la existencia de una serie de condiciones previas en los pacientes que los haría más susceptibles a superar los plazos asistenciales establecidos en las guías. En ambos casos, plantea la posibilidad de referir a los pacientes a unidades de tratamiento multidisciplinarias sin definir guía de asistencia alguna para dichos casos.

Para los fines de esta revisión bibliográfica, se utilizará la definición del Whiplash o latigazo cervical definida por el QTF en 1995 [1]: "el whiplash o latigazo cervical es un mecanismo lesional de aceleración-desaceleración que transmite su energía al cuello. Puede ser el resultado de colisiones en accidentes de vehículos por impacto posterior o lateral, pero puede producirse también en accidentes de inmersión en el agua o en otros tipos de accidentes. El impacto produce una lesión de los huesos o de los tejidos blandos cervicales (lesión por latigazo) y se expresa en una variedad de manifestaciones sintomáticas (trastornos asociados al latigazo cervical o whiplash - associated disorders o WAD). WAD es el término utilizado por el QTF para designar a las entidades clínicas asociadas con la lesión". La gradación de esta entidad clínica se recoge en el anexo I.

3. EPIDEMIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE LATIGAZO CERVICAL:

La revisión bibliográfica de los aspectos epidemiológicos de este síndrome exige diferenciar de forma clara dos tipos de estudios. De un parte, aquellos que se hacen eco de los datos epidemiológicos relativos a la aparición y evolución del WAD en su fase aguda, es decir, aquel cuya duración sintomática es inferior a los 6 meses. De otra parte, otra serie de estudios se refieren específicamente a la identificación de las variables epidemiológicas del llamado WAD en su fase tardía, aquel cuya duración sintomática excede los 6 meses de evolución.

I. Datos epidemiológicos del WAD en su fase aguda (menos de 6 meses de evolución sintomática):

I.1. Incidencia estimada:

La incidencia promedio aceptada de este trastorno como consecuencia de accidentes de tráfico en las publicaciones internacionales en países occidentales apunta valores de en torno a 100 nuevos casos de WAD por cada 100.000 habitantes y año [7]. No obstante, en diversos países occidentales se han identificado resultados muy dispares. Estas diferencias en las incidencias relativas de aparición del trastorno en diversos países

solo son parcialmente explicadas por la diferente composición del parque móvil de vehículos y por la incidencia relativa de accidentes de circulación.

Así, en países como Nueva Zelanda, la incidencia anual de estos trastornos es de solo 13 casos por 100.000 habitantes y año [8]. En Suiza, la incidencia es de 44 casos por 100.000 habitantes y año [7].

Por el contrario, en Noruega la incidencia es de 200 casos por 100.000 habitantes y año [7]. En el Estado de Victoria en Australia, la incidencia anual era en el periodo 1982-1983 de 106 casos por 100.000 habitantes y año [8]. En este país, en 1987, se introdujo una modificación legislativa que obligaba a quienes deseaban ser indemnizados por accidentes de tráfico a avisar siempre a la policía para que acudiese al lugar del accidente para levantar atestado y a adelantar 317 \$ en concepto de prepago de los costes médicos iniciales. Esta iniciativa hizo disminuir durante el periodo 1988-1989 la incidencia de WAD reclamadas a las compañías de seguros en un 47% frente al periodo 1982-1983 y en un 65% frente al 1985-1986 [9].

Los datos de Estados Unidos son aún más alarmantes. En una serie de la NHTSA de 1995, se indicaba que la incidencia de nuevos casos de WAD por accidentes de tráfico era de 1107 por 100.000 habitantes y año [6]. Se identificaba el diagnóstico de WAD en un 53% de los accidentes de tráfico producidos en este país. Una serie posterior del año 2000 indicaba cifras también altas pero menos alarmantes de una incidencia de 200 nuevos casos de WAD por cada 100.000 habitantes y año [10]. (Figura 1).

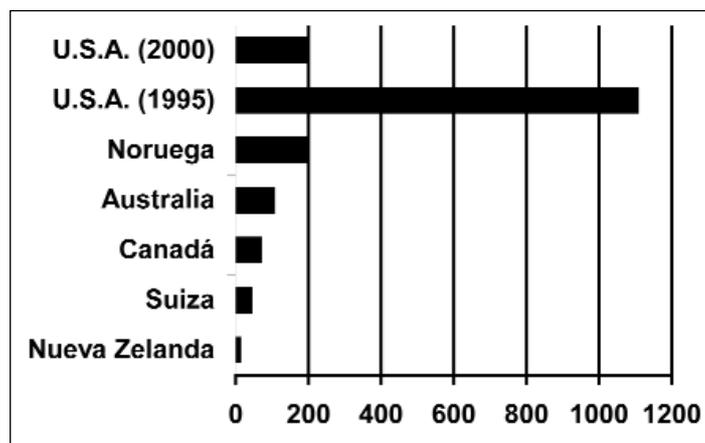


Figura 1.- Incidencia relativa de los WAD en distintos países (número de nuevos casos de WAD por cada 100.000 habitantes y año).

Los datos de Canadá merecen una reflexión particular. La incidencia media en el estado de Quebec en la serie 1989 publicada en el monográfico de la QTF en 1995 era de 70 casos de WAD en accidentes de tráfico por cada 100.000 habitantes [1]. En la misma serie y en el mismo estado, el número de casos de WAD reclamados en relación con el número total de accidentes de tráfico producidos ese año era de un 20%. En el estado de Columbia Británica, sin embargo, esta proporción alcanzaba al 65% y en el pequeño estado de Sasketchawan, con apenas 1 millón de habitantes, esta proporción alcanzaba al 85% de los accidentes de tráfico (700 nue-

vos casos de WAD por cada 100.000 habitantes y año) (Figura 2). En este último estado, un cambio legislativo en 1995, que negaba la indemnización por daños morales y por dolor reservándola para daños objetivos y gastos médicos, hizo disminuir la incidencia de este trastorno en el sistema público de salud, pero solo en un 28%, colocando la incidencia relativa de WAD tras accidentes de tráfico en valores cercanos a la Columbia Británica o USA, pero alejados de Quebec o de otros países occidentales [9]. Estas diferencias entre los tres estados de Canadá no son explicables estadísticamente por la diferente composición de su parque móvil ni por la incidencia relativa de accidentes de tráfico entre los tres estados. Ni en el estudio de la serie de 1.989 de la QTF [1], ni en la posterior ampliación del estudio por Cassidy et al en el año 2.000 sobre los efectos de los cambios legislativos en el estado de Saskatchewan [9], se han podido señalar causas objetivas que justifiquen esta desproporción en la incidencia relativa del WAD entre estados del mismo país.

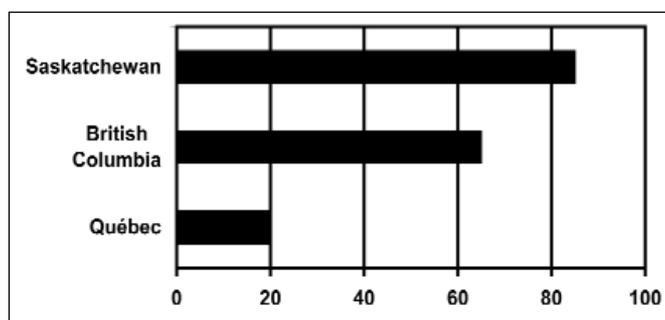


Figura 2.- Distribución porcentual relativa del número de accidentes de tráfico en los que se reclamó un WAD en tres estados distintos de Canadá en 1989.

1.2. Datos epidemiológicos del tipo de accidente de tráfico:

Respecto de los datos derivados de las características del accidente de tráfico en el cual el lesionado sufre un trastorno tipo WAD, la serie publicada por el QTF en 1995 [1] es la que dispone de una muestra de población más amplia (3.014 sujetos) y la que aporta datos más completos en relación con este aspecto epidemiológico al disponer de datos exhaustivos de la forma de producción del accidente.

La distribución por sexos de los lesionados en la serie de Québec fue 1,5/1 entre mujeres/hombres. El 76,3% eran conductores de un vehículo accidentado. Un 6,8% habían tenido un accidente de tráfico previo en el que sufrieron un WAD. Como ya se ha indicado el número relativo de diagnósticos de WAD frente al total de accidentes de tráfico registrados fue de un 20% en el estado de Québec.

En un 27,4% de casos, el atestado policial inicial no hacía referencia a lesiones físicas de los implicados en el accidente, desarrollándose las manifestaciones clínicas y recabando asistencia médica en su mayoría en un plazo de 12 a 48 horas. Por otra parte, solo en un 1,8% de casos había habido fallecimiento de alguna persona implicada en el accidente.

La distribución por tipo de accidente indicaba que el 89,5% se habían producido

en accidentes en los que se hallaban implicados turismos y taxis. En el 5,4% habían sido camiones, en el 4% otros vehículos (bicicletas, motos, etc) y en 1,6% los lesionados eran peatones (Figura 3). En el caso de los turismos, las colisiones habían sido posteriores en el 31%, frontales en el 14,5%, de otros tipos en el 34,3% y sin datos recogidos en el resto. El 87,6% de los lesionados, conductores u ocupantes de un vehículo, llevaban puesto el cinturón de seguridad de triple anclaje en el momento de la colisión.

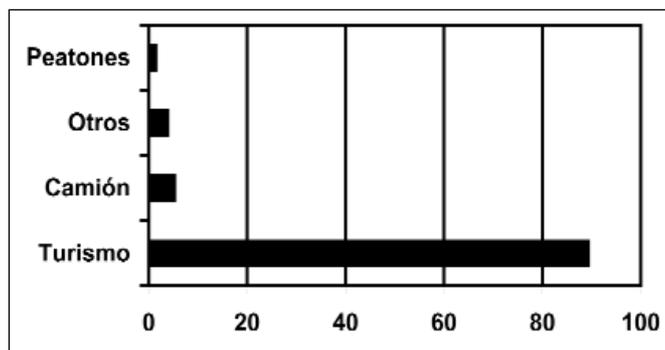


Figura 3.- Distribución porcentual del tipo de vehículo implicado en el accidente del que era conductor u ocupante el paciente afecto de WAD. Serie de Quebec de 1989.

1.3. Evolución clínica del WAD en su fase aguda:

Existen múltiples series relativas a los plazos de tiempo necesarios para que un paciente afecto de un WAD en fase aguda pueda considerarse recuperado. No obstante, la mayoría de las series presentan el problema metodológico de base de que no definen que factor clínico de estabilización consideran para su estudio. La mayoría alude términos tan alejados de una perspectiva clínica mensurable como "cierre del siniestro", dado que sus fuentes de muestras de población no derivan del entorno clínico sino del de las indemnizaciones por compañías aseguradoras. Existen algunas series que abordan la evolución de los pacientes afectados de WAD tras accidentes de tráfico desde una perspectiva clínica mensurable, pero en su mayoría o no disponen de muestras de población suficientemente amplias o bien analizan parcialmente los datos clínicos y epidemiológicos implicados.

En la serie de Quebec de 1989, sobre una muestra de 3.014 pacientes, se aprecia que "se cierra el siniestro" en un 22,1% en 1 semana, 53% en más de 4 semanas y en un 1,9% en más de un año, con una caso tras 1920 días (Figura 4). En la misma serie, el retorno a la actividad laboral se produce en un 50% en 1 mes, 64% en 2 meses, 87% en 6 meses y 97% en 1 año (Figura 5). No obstante, en ningún caso se indica que las decisiones de cerrar el siniestro o de retornar a la actividad laboral hayan sido motivadas por causas clínicas mensurables [1].

En otros países se aportan datos similares, aunque también sin especificación de parámetros clínicos mensurables. En Grecia (1997) el 91% de casos presentan recuperación en 4 semanas [11]. En Alemania, en pacientes controlados con fisioterapia la recuperación es en 6 semanas y en 12 semanas en pacientes tratados solo con collarín cervical durante 3 semanas [11].

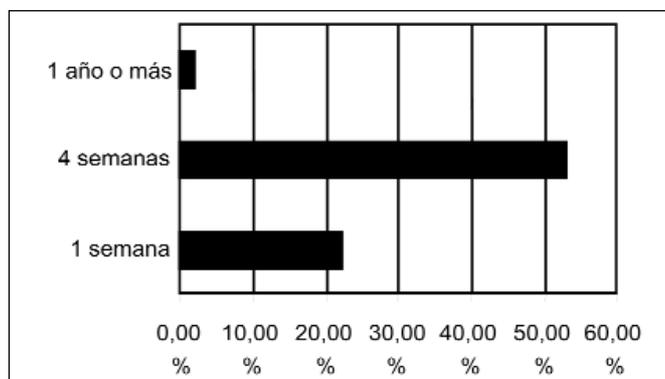


Figura 4.- Distribución porcentual de pacientes en los que se decide "cerrar el siniestro" transcurridas 1 semana después del accidente, 4 semanas y 1 año o más. Serie Québec, 1989.

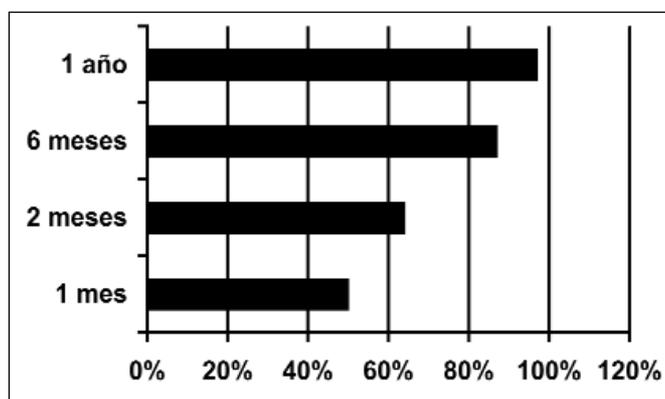


Figura 5.- Distribución porcentual de los pacientes que "retoman a su actividad laboral previa" transcurridos 1 mes desde el accidente, 2 meses y 6 meses. Serie de Québec de 1989.

En nuestro país, el IML de Aragón comunica en su página web un periodo medio de estabilización clínica de esguinces cervicales valorados en su entorno de trabajo de 97,57 días y un periodo medio de incapacidad laboral de 69,39 días. Estos valores se refieren a valores promedio de los casos correspondientes a los tres grados de esguince manejados por los autores, diversos de los manejados por el QTF, aportando además resultados de valores promedio de puntuaciones por secuelas ajustadas al contenido del baremo anexo a la Ley 30/1995 de accidentes de tráfico estratificados por grados de esguince. Pese a las diferencias de criterio de gradación del trastorno clínico, los tres grados definidos en la serie de Zaragoza son equiparables con los grados 1 al 3 de la QTF. Sin embargo, las bases metodológicas de su revisión no son claras y sus resultados, basados en criterios de estimación del alta médico forense no definidos clínicamente, deben ser considerados con precaución [12].

Existen pocas series relativas a la evolución clínica del WAD en niños. En la serie clínica de Boyd R et al de 2.002, sobre 105 niños de edades entre 4 y 16 años que sufrieron accidente de tráfico por colisión en vehículos, se diagnosticó sintomatología de WAD

grados 1 y 2 en el 47% (49 casos). La sintomatología se evidenció y precisó asistencia médica en 29 casos en las primeras 24 horas y en los restantes 20 casos en las primeras 48 horas. El tiempo medio de duración de los síntomas fue de 8,8 días con una desviación standard de 10,7 días y unos valores máximos y mínimos de 3 y 70 días. La duración de los síntomas fue claramente mayor en el grupo diagnosticado inicialmente como WAD grado 2 frente al WAD grado 1 [13].

No existen series generales amplias relativas a los datos de evolución clínica de pacientes adultos fundamentados en parámetros clínicos de evolución y basadas en criterios clínicos mensurables. Sería deseable que las pautas de clasificación diagnóstica y de recomendaciones terapéuticas propuestas por la QTF [1] y por la MAA [2] fuesen puestas bajo control de estudios prospectivos de orientación clínica medible en series amplias con la finalidad de confirmar o rechazar su idoneidad. Este paso es necesario antes de considerar las recomendaciones como una evidencia clínica contrastada y como unas auténticas guías de diagnóstico y tratamiento más allá del mero consenso entre expertos.

2. Datos epidemiológicos del WAD en su fase tardía (más de 6 meses de evolución sintomática):

En diversas publicaciones internacionales, se ha utilizado el plazo de tiempo de 6 meses de evolución clínica de un WAD agudo como límite temporal para definir la persistencia de manifestaciones sintomáticas y/o hallazgos clínicos objetivos que justificarían la apreciación de un diagnóstico de síndrome de latigazo cervical tardío. Hasta cierto punto, este límite temporal resulta arbitrario. Si bien diversas series centradas en hallazgos clínicos mensurables han permitido apreciar que es en torno a este periodo de tiempo cuando las manifestaciones agudas objetivas desaparecen en la mayor parte de pacientes [14, 15], otros estudios parecen apuntar hallazgos similares en fases más precoces, en torno a los 3 meses de evolución tras el accidente [16].

La existencia clínica real de este tipo de trastorno en su fase aguda es motivo de enconada controversia en la literatura internacional. Desde la publicación en 1995 en la revista *Spine* de los resultados de la serie del QTF de 1989 [1], han sido múltiples los estudios publicados orientados a afirmar la ausencia de este trastorno y los estudios orientados a afirmar su existencia real o a rechazar los fundamentos de las publicaciones destinadas a refutarla.

Entre los primeros estudios, aquellos orientados a refutar la existencia de un WAD tardío, cabe destacar dos series de estudios principales. Destaca, en primer lugar la serie de estudios realizados sobre población de Lituania por el equipo de trabajo de Schrader H et al [17, 18, 19]. Los estudios tanto retrospectivos como prospectivos publicados por este grupo de trabajo llegan a la conclusión de que las manifestaciones de WAD tardío son desconocidas en este país y aluden como causa principal para ello la ausencia de un sistema de indemnización de lesiones por accidentes de tráfico en el mismo. Sus conclusiones en un estudio prospectivo de la existencia de dolor cervical crónico en población de sujetos afectados de accidentes de tráfico comparada con una población control (sin antecedentes de accidente de tráfico ni patología cervical previa conocida) indica una incidencia de dolor crónico en población general del 33% frente al 35,1 % en población de accidentados, una vez ajustadas las características de edad y sexo entre ambas muestras. Los autores interpretan los resultados como indicativos de ausencia de diferencias significativas. Del mismo modo, en un estudio sobre 200 sujetos afectados del llamado síndrome postcontusional, sus resultados indicaban que al de 1 mes del accidente de tráfico el 96% no presentaban molestias persistentes y a

los 22 a 35 meses las características de las quejas sintomáticas de cefaleas, mareos o disminución de tolerancia al alcohol eran similares a las de la población normal.

En el mismo sentido se orientan las publicaciones del equipo de Ferrari R y Russell AS [20, 11]. Los estudios analizados por este grupo de autores indican que el llamado WAD tardío es desconocido en las series de países como Singapur, Grecia o Nueva Zelanda. En Grecia, sobre una serie de 170 pacientes afectados de WAD tras accidente de tráfico, el 91% presentó recuperación integral en 4 semanas y el resto no presentó parámetros de dolor cervical persistente diferentes de los de la población general [21]. En el mismo sentido, se destaca el hecho de que en las series de estudios realizados sobre sujetos que habían sido sometidos a colisiones de vehículos controladas, no se habían publicado datos de existencia de lesiones crónicas o de síntomas del tipo de los asociados con WAD tardío. Igualmente, en las series de estudio sobre sujetos que habían sido sometidos a impactos por autos de choque, en los que la ausencia de reposacabezas y la ausencia de cinturones y apoyos lumbares pondrían a la columna cervical en una situación de mayor vulnerabilidad que en el entorno de un accidente de circulación con vehículos a motor, tampoco se destacan referencias de lesiones tipo WAD tardío [22]. En este contexto, Ferrari y Russell sostienen una interesante hipótesis de tipo biosocial transcultural que intenta explicar la persistencia de manifestaciones de WAD tardío en unas poblaciones y no en otras basada en la expectativa social de la persistencia o no del trastorno y no en factores psicológicos individuales o en simulación [11].

Entre los segundos estudios, aquellos orientados a confirmar la existencia de un posible WAD tardío o a rechazar la refutación del mismo, existen varias publicaciones de especial interés. Entre los orientados a confirmar la existencia de lesiones cervicales tardías, destacan algunas series. Miettinen et al [23] en un estudio prospectivo de 1998 en Finlandia indican que existe una persistencia sintomática tras más de un mes del accidente de tráfico en un 10% de la población de accidentados. Tras más de 6 meses esta proporción es del 1,5%. Consideran que la proporción de sujetos que tras más de un año siguen presentando un estado de invalidez relativa es significativo. Por otra parte, consideran predictivo de una mala evolución clínica la existencia de un grado mayor de WAD. Observan, además, que el tipo de accidente de tráfico o la intensidad de las fuerzas implicadas en el mismo no es predictiva de una evolución mejor o peor.

En el mismo sentido se orienta la serie de Kasch M et al en población danesa de 2001 [24]. En ella, los autores aprecian que después de 1 año del accidente, el 7,8% de los accidentados no habían recuperado su nivel de actividad previo al accidente. Observan, además, que el mejor factor predictor de ello es el grado de limitación de movilidad cervical inicial. Si a este se une el grado de dolor inicial y la existencia de otros síntomas asociados, la predictibilidad de mal pronóstico puede llegar al 99%.

Entre las publicaciones orientadas a rechazar las refutaciones de la existencia de un WAD tardío cabe destacar las múltiples objeciones puntuales expresadas a las publicaciones del grupo de trabajo de Schrader et al [25] o a las experiencias de cambios legislativos realizados en países como Canadá [26]. En una perspectiva más amplia, destacan las labores de revisión de los estudios de Stovner LJ [27] o Freeman M et al [6]. Ambos estudios ponen en tela de juicio la validez de los estudios previamente publicados orientados a descartar la existencia de un WAD tardío. El fundamento de su crítica se centra en la falta de rigor metodológico básico en el diseño de estos estudios. Freeman M et al, en su revisión llegan a la conclusión de que no existen datos científicos o epidemiológicos que permitan indicar:

1. Las lesiones por latigazo cervical agudas no conducen a dolor crónico
2. El dolor crónico consecutivo a lesiones por latigazo cervical son habitualmente de origen psicógeno.
3. Las lesiones por latigazo cervical no suelen evolucionar hacia dolor crónico en países donde es improbable la compensación por dolor.
4. Los accidentes por colisión posterior en las que no hay daño en el vehículo no es probable que produzcan lesiones físicas.
5. El traumatismo del latigazo cervical es equiparable biomecánicamente con ciertos movimientos de la vida cotidiana.
6. No se genera suficiente energía en el mecanismo de latigazo cervical como para dañar la articulación temporomandibular.
7. Las lesiones de la articulación temporomandibular no se asocian con síndrome de latigazo cervical
8. Existe una relación directa entre el grado de daño producido al vehículo y la probabilidad de sufrir dolor crónico después de un latigazo cervical.
9. El dolor crónico que sigue al síndrome de latigazo cervical es causado o empeorado por las maniobras diagnósticas y terapéuticas.
10. El riesgo de sufrir dolor crónico tras una lesión aguda de latigazo cervical es el mismo que la prevalencia de dolor crónico cervical en la población general.

4. PROBLEMÁTICA MÉDICO FORENSE:

El llamado síndrome de latigazo cervical o WAD secundario a accidentes de tráfico constituye una auténtica epidemia en algunos países occidentales. Los anteriores datos epidemiológicos son reflejo de esta afirmación. En tal sentido, España tampoco es ajena a este fenómeno. Dadas las características del sistema de indemnización por lesiones producidas en accidentes de tráfico y la peculiar estructura de la Administración de Justicia en España, este problema repercute de forma directa en la labor de los médicos forenses.

Para los médicos forenses, en general, el síndrome de latigazo cervical es, por cotidiano y, al tiempo, frustrante en su valoración, la hermanita pobre del trabajo diario médico legal. Una reciente revisión estadística de los casos de lesiones valorados en la clínica médico forense de Bilbao indica que el diagnóstico de síndrome de latigazo cervical o WAD pudo ser considerado en torno a los 2.500 casos durante el año 2002. Estos casos correspondieron aproximadamente a un 70 % de las reclamaciones valoradas en la citada clínica por accidentes de tráfico y casi al 50 % de los casos de valoraciones solicitadas por delitos o faltas de lesiones, excluidas las valoraciones de entidad psiquiátrica pura. Tales cifras orientativas indican la importancia relativa que esta entidad tiene en la labor diaria médico forense en Bilbao. Posiblemente, estadísticas de otras provincias y comunidades arrojen datos similares. De este modo, si se considera el coste económico y social que genera esta entidad clínica en España y otros países, entenderemos que la hermanita pobre ha crecido hasta unos límites que nos obligan a reconsiderar seriamente nuestra actitud ante ella.

No obstante, la cuestión principal en la valoración de la problemática médico legal en España de esta entidad no es su incidencia relativa, más o menos abrumadora, sino la razón por la cual es precisa la valoración médico forense en su resolución indemnizatoria en una cantidad tan importante de casos. Los datos epidemiológicos internacionales ya apuntados arrojan parte de la luz para explicar este fenómeno. La causa principal de este problema reside en el hecho de que en realidad se tienen menos certezas clínicas claras que incertidumbres sobre sus origen, evolución natu-

ral, tratamiento o expectativas pronósticas en el actual estado de conocimiento de las ciencias médicas. Desde el punto de vista etiopatogénico, nos encontramos con un debate internacional análogo al desarrollado a fines del siglo XIX sobre la etiopatogenia del "railway spine": algunos autores afirman su origen físico sobre la base de hipótesis anatómicas poco contrastables, otros consideran que la perpetuación sintomática obedecería a una causa psicógena y otros terceros consideran incluso teorías transculturales en las que las creencias sociales sobre su existencia serían las causas últimas de su existencia como entidad independiente, sin olvidar a quienes afirman que las formas crónicas y no pocas agudas son meros productos de simulación sintomática. Desde el punto de vista de su evolución natural más allá de las 12 semanas, aún no se hallan aclarados los aspectos que nos permitan identificar la existencia o no de un trastorno crónico, los medios para poder valorarlo como entidad independiente o los propios factores intrínsecos que condicionarían un buen o mal pronóstico. Finalmente, aunque no cerrando la lista de incertidumbres, no queda claro en absoluto cual de entre los múltiples regímenes terapéuticos practicados es más idóneo para cada paciente concreto.

Esta incertidumbre global sobre la entidad clínica en su conjunto constituye el trasfondo sobre el que se desarrolla una maraña de simulaciones y falsas atribuciones de simulación, malas artes de letrados y conductas honradas de estos, actuaciones médicas discutibles en su fundamento científico y conductas terapéuticas incomprendidas pero bienintencionadas y posiblemente acertadas. La lista de dudas que al médico forense le suscita esta entidad clínica son inagotables: hasta qué momento puede considerarse aceptable el desarrollo de síntomas tras un accidente de tráfico; qué intensidad ha de tener un accidente de tráfico para justificar anatómicamente el desarrollo de un latigazo cervical; cuántos de los síntomas que relata el paciente son atribuibles al accidente y cuantos a trastornos preexistentes y desapercibidos; qué régimen terapéutico es el más adecuado y, sobre todo, cuándo este ha de considerarse inadecuado; hasta dónde llegan los síntomas mejorables con tratamiento intensivo y dónde podemos considerar que se ha pasado a un periodo secuelar; cuándo puede considerarse que las secuelas serán estables y cuándo podrán considerarse mejorables en un plazo de tiempo dado; cuándo es necesaria la realización de una prueba complementaria costosa o potencialmente peligrosa para el paciente; hasta dónde llega la conducta patológica o fisiológica en las manifestaciones psíquicas asociadas al WAD y cómo etiquetarlas o tratarlas; etc. A menudo, en nuestra labor pericial habitual hacemos demasiado hincapié en prejuicios personales sobre estas cuestiones y olvidamos que nuestras valoraciones deben ir ajustadas a principios científicos contrastados y a una perspectiva clínica estricta y minuciosa.

No sería justo terminar sin recordar que a toda esta situación de incertidumbre se le suma la obligación de ajustar nuestras conclusiones a un sistema de baremación de los daños físicos y psíquicos obligatorio en todo el territorio nacional. Este sistema, basado en el baremo anexo a la Ley 30/1995 y discutible en muchos aspectos, carece del adecuado rigor en su asignación de términos clínicos y en la cuantificación de estos en cuanto secuelas estables o no en prácticamente todos sus apartados; el capítulo relativo a la patología cervical y los daños psíquicos no son una excepción. Este escollo dificulta aún más la difícil labor pericial ajustada a principios científicos y homogénea en sus criterios que a los médicos forenses se nos debe exigir en relación tanto con esta como con cualquier entidad clínica. □

AGRADECIMIENTOS:

A D^a Maite Rodríguez, miembro de la biblioteca del Hospital de Basurto, sin cuya atenta y desinteresada ayuda no hubiese sido posible disponer de los datos bibliográficos manejados en esta revisión.

ANEXO 1

CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA DEL SÍNDROME DE LATIGAZO CERVICAL (WAD O "WHIPLASH ASSOCIATED DISORDERS") DE LA QTF, 1995.

Grado 1:

- Quejas sintomáticas: dolor cervical, rigidez cervical o contractura muscular
- No hay signos físicos

Grado 2:

- Quejas sintomáticas.
- Hay signos físicos musculoesqueléticos (*)

Grado 3:

- Quejas sintomáticas
- Hay signos neurológicos (**)

Grado 4:

- Quejas sintomáticas
- Existe fractura o luxación vertebral cervical.

(*) Signos físicos musculoesqueléticos: incluyen limitación de movilidad cervical y contracturas musculares puntuales.

(**) Signos neurológicos: incluyen ROT disminuidos o anulados, pérdida de fuerza muscular radicular y déficit sensorial.

Pueden manifestarse en todos los grados 1 al 4 los siguientes síntomas: hipoacusia, mareos, tinnitus, cefalea, pérdida de memoria, disfagia y dolor en articulación temporomandibular.

ANEXO 2

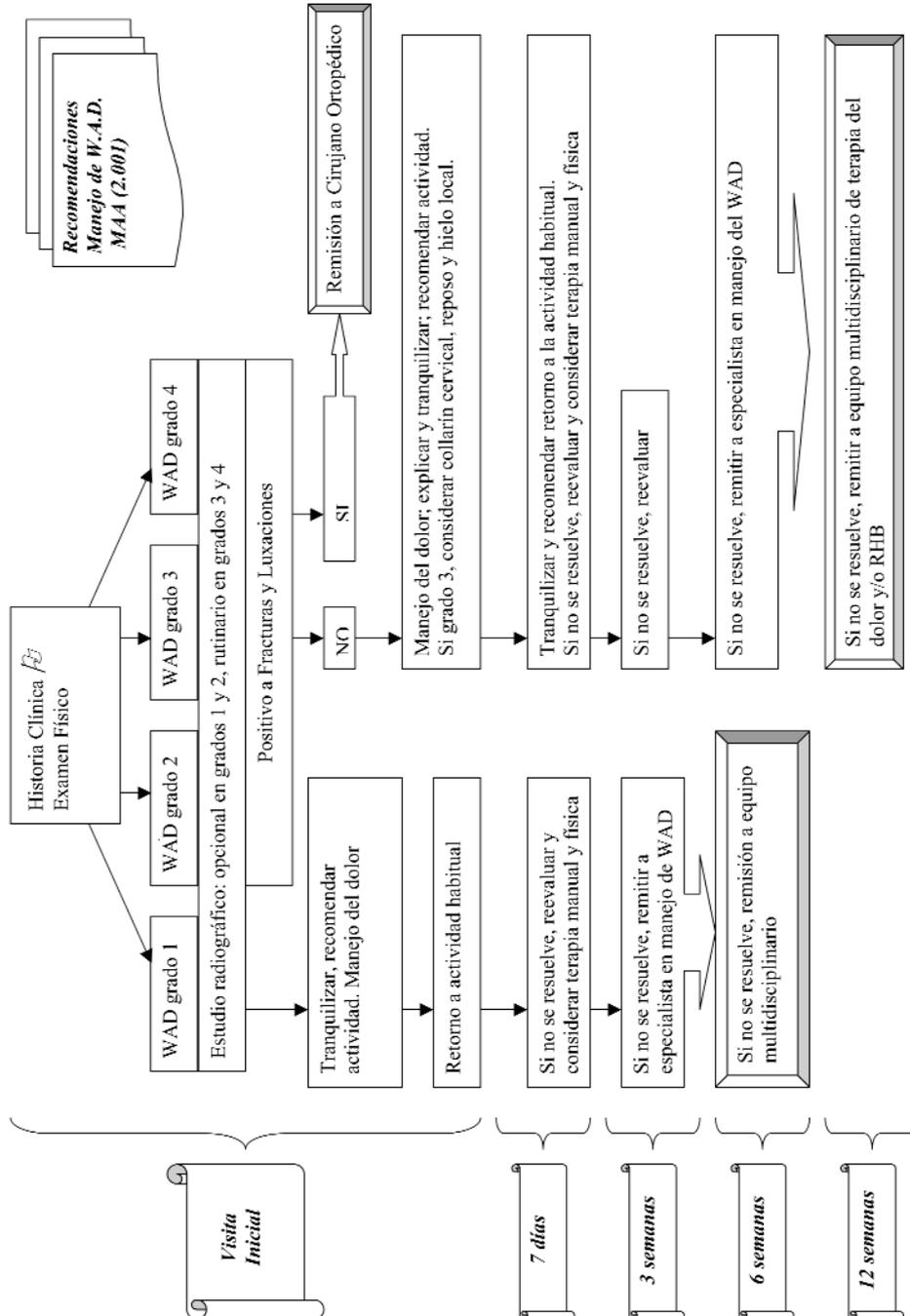
GUÍAS DE TRATAMIENTO DE WAD EN LOS PRIMEROS 12 MESES ELABORADAS POR LA MAA (MOTOR ACCIDENTS AUTHORITY. NEW SOUTH WALES. AUSTRALIA) EN ENERO DE 2001.

Factores pronóstico negativos (Yellow flags o *ŷ*) que obligan a considerar en la visita inicial la necesidad de tratamiento más intensivo desde un principio o bien una remisión inmediata para tratamiento por parte de un equipo multidisciplinario de rehabilitación y tratamiento del dolor:

- Especial severidad del dolor cervical e irritación radicular.
- Síntomas específicos: cefalea; dolor muscular; dolor o parestesias irradiadas desde cuello a hombros, brazos o manos.
- Quejas subjetivas iniciales del paciente exageradas y preocupación excesiva sobre su pronóstico a largo plazo.
- Sintomatología inicial múltiple.
- Edad madura.
- Sexo femenino.
- Trabajo no a tiempo completo.
- Que tenga familiares a su cargo.
- Presencia de hallazgos de artrosis en radiografía cervical.

En la guía de tratamiento se establecen las guías de asistencia hasta un plazo máximo de 12 semanas. Después de este periodo se presentan puntos de salida de las guías para los pacientes recomendándose:

- Grado 1 que no se resuelve en 6 semanas: remisión a equipo multidisciplinario especializado en rehabilitación y/o terapia del dolor.
- Grado 2 y 3 que no se resuelve en 12 semanas: remisión a equipo multidisciplinario especializado en rehabilitación y/o terapia del dolor.
- Grado 4: remisión a especialista en cirugía.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR et al. Scientific monograph of the QTF on whiplash-associated disorders: redefining whiplash and its management. *Spine*, 1995;20(8S):1-73
2. Update QTF guidelines for the management of WAD. Motor Accidents Authority (MAA). Australia. Enero, 2001.
3. Bring G. Whiplash associated injuries and disorders. Biomedical aspects of a multifaceted problem. *Arbete och Hälsa*, 2000: 13.
4. Gay JR, Abbott KH. Common whiplash injuries of the neck. *JAMA*, 1953;152:1698-1704.
5. Edmeads J. Extracervical symptoms after whiplash trauma. *Cephalgia*, 1994;14:181-3. (Editorial commentary on "extracervical symptoms after whiplash trauma". Magnusson T. *Cephalgia*, 1994;14:223-7)
6. Freeman MD, Croft AC, Rossignol AM, Weaver DS, Reiser M. A review and methodological critique of literature refuting whiplash syndrome. *Spine*, 1999;24(1):86-98.
7. Losada Viñas JI, González Díaz R, Echevarri Pérez C. Traumatismos de partes blandas cervicales: síndrome de latigazo cervical. *Rev Ortop Traumatol*, 2001;45(supl.1):58-65.
8. Mills H, Horne G. Whiplash. A manmade disease?. *N Z Med J*, 1986;17:467-74.
9. Cassidy JD, Carroll LJ, Cote P, Lemstra M et al. Effects of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *N Engl J Med*, 2000;342(16):1179-1186.
10. Chapple D, Walker R. Initial management of Whiplash injuries. *J Bone Surg*, 2000; 82B(supl 3):274-9.
11. Ferrari R, Russell AS. Epidemiology of whiplash: an international dilemma. *Ann Rheum Dis*, 1999;58:1-5.
12. Asso J, Arredondo JM. Standards de curación de esguinces cervicales. página web del IML de Aragón. http://personal.redestb.es/aarmf/stand_cer.htm.
13. Boyd R, Massey R, Duane L, Yates DW. Whiplash associated disorders in children attending the emergency department. *Emerg Med J*, 2002; 19 (4):311-3.
14. Antonaci F, Bulgheroni M, Ghirmai S, Lanfranchi S et al. 3D kinematics analysis and clinical evaluation of neck movements in patients with whiplash injury. *Cephalgia*, 2002;22:533-42.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA:

1. López Prats F, Suso Vergara S. Síndrome de latigazo cervical. *MAPFRE Medicina*, 1996;7(supl.3):112-123.
2. Losada Viñas JI, González Díaz R, Echevarri Pérez C. Traumatismos de partes blandas cervicales: síndrome de latigazo cervical. *Rev Ortop Traumatol*, 2001;45(supl.1):58-65.
3. Ferrari R, Russell AS. Epidemiology of whiplash: an international dilemma. *Ann Rheum Dis*, 1999;58:1-5.
4. Ferrari R. The chronic whiplash syndrome: a case of attributional pathosis?. *Cephalgia*, 2002;22(7):560-2.
5. Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR et al. Scientific monograph of the QTF on whiplash-associated disorders: redefining whiplash and its management. *Spine*, 1995;20(8S):1-73.
6. Update QTF guidelines for the management of WAD. Motor Accidents Authority (MAA). Australia. Enero, 2001.
7. Freeman MD, Croft AC, Rossignol AM, Weaver DS, Reiser M. A review and methodological critique of literature refuting whiplash syndrome. *Spine*, 1999;24(1):86-98.

15. Kasch H, Stengard-Petersen K, Arendt-Nielsen L, Staehelin T. Pain thresholds and tenderness in neck and head following acute whiplash injury: a prospective study. *Cephalgia*, 2001;21(3):189.
16. Kasch H, Stengard-Petersen K, Arendt-Nielsen L, Staehelin T. Headache, neck pain and neck mobility after acute whiplash injury: a prospective study. *Spine*, 1994;26:1246-51.
17. Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkine D et al. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet*, 1996;347:1207-11.
18. Obelieniene D, Bovim G, Schrader H, Surkine D et al. Headache after whiplash: a historical cohort study outside the medicolegal context. *Cephalgia*, 1998;18(8):559.
19. Mickeviciene D, Schrader H, Nestvold K, Surkine D et al. A controlled historical cohort study on the post-concussion syndrome. *Eur J Neurology*, 2002;9(6):581.
20. Ferrari R. The chronic whiplash syndrome. A case of attributional pathosis?. *Cephalgia*, 2002;22:560-562.
21. Patheni M et al. Annual Meeting of the North American Spine Society, New York, 1997.
22. Castro WHM, Schilgen M, Meyer S, Weber M et al. Do whiplash injuries occur in low speed rear impacts?. *Eur Spine J*, 1997;6:366-75.
23. Miettinen T, Lindgren KA, Airaksinen O, Leino E. Whiplash injuries in Finland: a prospective 1-year follow-up study. *Clin Exp Rheumatol*, 2002;20(3):399-402.
24. Kasch H, Bach FW, Jensen TS. Handicap after acute whiplash injury: a 1-year prospective study of risk factors. *Neurology*, 2001;56(12):1637-43.
25. B/Erjen IA. Late whiplash syndrome. *Lancet*, 1996;348:124 (respuesta a "Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context". Schrader H et al. *Lancet*, 1996;347:1207-11).
26. Merskey M, Teasell RW. Letter. *N Engl J Med*, 2000;343(15):1118-1120 (respuesta a "Effects of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury". Cassidy JD et al. *N Engl J Med*, 2000;342(16):1179-1186).
27. Stovner LJ. The nosological status of whiplash syndrome: a critical review based on methodological approach. *Spine*, 1996;21(23):2735-2746.

8. Stovner LJ. The nosological status of whiplash syndrome: a critical review based on methodological approach. *Spine*, 1996;21(23):2735-2746.
9. Wallis BJ, Bogduk N. Faking a profile: can naive subjects simulate whiplash responses?. *Pain*, 1996;66:223-227.
10. Cassidy JD, Carroll LJ, Cote P, Lemstra M et al. Effects of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *N Engl J Med*, 2000;342(16):1179-1186.
11. Merskey M, Teasell RW. Letter. *N Engl J Med*, 2000;343(15):1118-1120 (respuesta a "Effects of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury". Cassidy JD et al. *N Engl J Med*, 2000;342(16):1179-1186).
12. Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkine D et al. "Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context". *Lancet*, 1996;347:1207-11.
13. B/Erjen IA. Late whiplash syndrome. *Lancet*, 1996;348:124 (respuesta a "Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context". Schrader H et al. *Lancet*, 1996;347:1207-11).