

*Juan Carlos Dextre
Martín Diego Pirola
Carlos Tabasso
Jorge Bermúdez
Aníbal O. García*

VÍAS HUMANAS

Capítulo 4



**FONDO
EDITORIAL**

PONTIFICIA **UNIVERSIDAD CATÓLICA** DEL PERÚ



Vías humanas. Un enfoque multidisciplinario y humano de la seguridad vial
Primera edición: setiembre de 2008

De esta edición:

© Fondo Editorial de la Pontificia Universidad Católica del Perú, 2008

Av. Universitaria 1801, Lima 32, Perú

Teléfono: (51 1) 626-2650

Fax: (51 1) 626-2913

feditor@pucp.edu.pe

www.pucp.edu.pe/publicaciones

Diseño y Diagramación: Wilbert Arturo Sierra Rivero

Caricaturas: Dennis Mark Torres Escuadra

Prohibida la reproducción parcial o total del texto y las características gráficas de este libro. Ningún párrafo de esta edición puede ser reproducido, copiado o transmitido sin autorización expresa de los editores.

Cualquier acto ilícito cometido contra los derechos de propiedad intelectual que corresponden a esta publicación será denunciado de acuerdo a D.L. 822 (Ley sobre el Derecho del Autor) y las leyes internacionales que protegen la propiedad intelectual.

Este libro es vendido bajo la condición de que por ningún motivo, sin mediar expresa autorización de los editores, será objeto de utilización económica alguna, como ser alquilado o revendido.

ISBN: 978-9972-42-865-4

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2008-12134

Impreso en el Perú – Printed in Peru

4

Lesionología del trauma por hechos de tránsito

Jorge Bermúdez



JORGE BERMÚDEZ



Argentino. Es médico, especializado en Clínica Médica, Medicina Legal y Medicina del Trabajo. Es profesor titular en Medicina Vial en el Instituto Universitario de la Policía Federal Argentina, profesor asociado de Criminalística y Medicina Forense en la Universidad Nacional de Lanús, docente asociado de la cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica, subdirector de la carrera de especialista en Medicina del Trabajo y docente de la carrera de especialista en Medicina Legal de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Actualmente es secretario general de la Asociación de Peritos de Buenos Aires (APeBA).

Ha dictado conferencias sobre hechos de tránsito en Argentina, Cuba, Brasil, Ecuador, España, México, Perú, Portugal, Túnez y Uruguay.

jbermudez@intramed.net

+ Concepto de accidente	112
+ Epidemiología	114
+ Estimación del impacto económico de los accidentes de tránsito	114
+ Aptitud psicofísica	115
+ Alcohol y conducción	117
+ ¿Son las tasas de alcoholemia legales?, ¿cuál es la solución?	117
+ Estudio de la lesionología del trauma en hechos de tránsito	135
+ Lesiones en miembros inferiores	138
+ Fases del atropello	142

CONCEPTO DE ACCIDENTE

Según el Diccionario de la Real Academia de la Lengua, un accidente es “un suceso eventual que altera el orden regular de las cosas”.

La Comisión Nacional de Seguridad de EE.UU., al referirse específicamente al tránsito, lo define como: “tipo particular de accidente, producido en una vía pública, en el que se encuentra implicado uno o más vehículos circulando en ella, pudiendo afectar a peatones, vehículos en situación estacionaria o no, u otros elementos”.

Si bien el uso de la palabra “accidente” en referencia a eventos de tránsito está ampliamente difundido e incorporado, prácticamente no existe quien no cuestione tal denominación por inadecuada.

La consideración del término accidente, como hecho fortuito o azaroso, lleva a pensar en su inevitabilidad y a la aceptación resignada de su ocurrencia, cuando en realidad, en la mayoría de los casos, obedece a factores ligados con la conducta humana, con condiciones del vehículo y del entorno que pueden ser prevenidas y controladas.

El Dr. William Haddon, médico, epidemiólogo e ingeniero, pionero en seguridad vial y prevención de lesiones, cuando se hace cargo de la National Highway Traffic Safety Administration aborda el fenómeno desde la perspectiva de la salud pública. En 1980, propone una matriz bidimensional (Matriz de Haddon) que permite a los profesionales de la salud identificar, considerar y seleccionar las posibles estrategias de control y prevención para los accidentes de tránsito.

112

FASES		FACTORES		
		Humano	Vehículos y equipo	Entorno
Antes del choque	Prevención de choques	Formación Aptitud psicofísica Tiempos de percepción y de reacción	Sistemas de seguridad activa, estado y conservación de los componentes	Diseño y trazado de la vía Límites de velocidad Señalización
Choque	Prevención de traumatismos durante el choque	Utilización de los dispositivos de seguridad Patologías (osteoporosis, anticoagulados)	Dispositivos de seguridad pasiva Diseño protector Contención de la carga	Elementos protectores (barandas de seguridad, terraplenes, pistas de arena)
Después del choque	Conservación de la vida	Primeros auxilios Acceso a atención médica	Facilidad de acceso Integridad del sistema de combustible	Postes de SOS, atención pre-hospitalaria

La primera dimensión de esta matriz considera tres etapas en el desarrollo del accidente: pre-accidente, accidente y post-accidente. La segunda dimensión se centra en los factores humanos, del vehículo y del medio ambiente físico y sociocultural, que pueden estar involucrados en cada tipo particular de accidente.

Este esquema permite diseñar estrategias de intervención sobre las distintas variables, de forma que se puedan establecer, por ejemplo, **antes del choque**, medidas de prevención primaria sobre las variables humanas, orientadas a lograr las mejores condiciones de aptitud técnica y psicofísica del conductor para el otorgamiento y renovación de las licencias de conducir; todo esto apuntando, por un lado, a la formación, entrenamiento y experiencia de conductores, escuelas de manejo, técnicas de manejo defensivo, licencia por puntos, etc. y, por otro lado, a la correcta evaluación psicofísica, con particular atención en las situaciones donde puedan encontrarse alterados los tiempos de reacción, como puede ocurrir en casos de déficit cognitivo (alteración en la atención, memoria, percepción, ideación), de un conductor anciano, de trastornos oftalmológicos (déficit de la agudeza visual, visión monocular, daltonismo), del consumo de alcohol y otras drogas de abuso, de psicofármacos y polifarmacia, de EPOC, asma y otras disneas.

También es posible detectar aquellos individuos que presenten riesgo de alteración de la conciencia, a quienes no se debe permitir la conducción, como puede resultar de los casos mal controlados de epilepsia, apnea de sueño y otras causas de somnolencia; asimismo, frente a casos de hipoglucemias, hipertensión arterial, coronariopatía, arritmia, lipotimia, enfermedades psiquiátricas, síndrome vertiginoso, etc.

Entonces cuando: "... la producción de un accidente suele atribuirse al destino o a un designio divino, impide tomar conciencia de los factores determinantes del evento, dificultándose la implementación de estrategias para prevenir su ocurrencia". En consecuencia, la OMS sugiere reemplazar el término "accidente" por el de "lesión no intencional", como una manera de expresar claramente que estos eventos no ocurren por azar.

Sin embargo, con esta definición encontramos que se excluyen aquellos daños intencionales, como homicidios, suicidios y otras violencias personales, que pueden estar vinculadas a un hecho de tránsito.

Vale mencionar, como ejemplo, la maniobra que realizan algunos individuos (habitualmente agobiados por problemas económicos, depresiones o enfermedades terminales), que contratan una o varias pólizas de seguros de vida y, luego, en forma casi siempre inmediata, se suicidan simulando un accidente al chocar, por lo general, contra camiones de gran porte, de manera que sus derechohabientes puedan cobrar el importe de la póliza sin sospecha.

Lo propio ocurre con casos de homicidios que tratan de ocultarse simulando un accidente, arrollando el cadáver, precipitando o incendiando el vehículo con el cuerpo adentro.

Por eso, desde el punto de vista médico legal, se considera más apropiado utilizar el término "hecho de tránsito" y sus variantes específicas: colisión de vehículo a motor, impacto vehículo-peatón, choque de motocicleta, etc., mientras la investigación determine los exactos causales del siniestro.

EPIDEMIOLOGÍA

Más de 1.200.000 de personas mueren anualmente en el mundo a consecuencia de un trauma de tránsito. Esta cifra supera ampliamente la suma de víctimas mortales que se produjeron anualmente en los principales conflictos armados del último cuarto de siglo.

Una de cada tres personas resultará herida en un hecho de tránsito a lo largo de su vida, lo que implica una pérdida de productividad que supera, por ejemplo, a la resultante del cáncer de pulmón.

Las lesiones producidas por vehículos de motor en hechos de tránsito terrestre representan el problema de salud que constituye **la primera causa de muerte antes de los 35 años**. Esta particularidad confiere características especialmente graves al evaluar las repercusiones familiares, sociales, laborales y económicas, que conlleva esta pérdida de salud y de años de vida.

Se han propuesto distintas medidas para evaluar esta carga de morbilidad. El QALY es una expresión combinada de la duración de la vida y de la utilidad de salud. El AVAD —Año de Vida Ajustado por Discapacidad— es una variante particular de QALY. El AVAD expresa años de vida perdidos por muerte y años vividos con una discapacidad. Para calcular los AVAD asociados con hechos del tránsito, se suma el total de años de vida perdidos, generados por los fallecidos en tales siniestros, y el total de años vividos con discapacidades por los sobrevivientes; vivir 10 años con una discapacidad cuya severidad se ha estimado en 0,6 es equivalente a perder 6 años de vida saludable.

114

Las estimaciones de la carga de morbilidad expresadas en años de vida, ajustados en función de la discapacidad, ubica los hechos de tránsito como la 9ª causa; las proyecciones de la OMS indican que ocupará el 3º lugar en el 2020.

ESTIMACIÓN DEL IMPACTO ECONÓMICO DE LOS ACCIDENTES DE TRÁNSITO

El costo económico de los accidentes de tránsito se puede segmentar en cinco grupos:

- a) Las pérdidas y daños materiales: vehículos, cargas, infraestructura vial y urbana.
- b) Los gastos médicos directos: costos de traslados y primeros auxilios, tratamiento hospitalario, tratamiento domiciliario.
- c) Los gastos administrativos: costos de cuerpos de seguridad (policía, bomberos, defensa civil), costos judiciales.
- d) Pérdidas de producción y consumo: pérdida de la capacidad productiva, pérdida del consumo, pérdida del trabajo hogareño y voluntario, costo de reemplazo de un trabajador, transferencia de ingresos debido a la incapacidad de trabajar.

e) Daños morales y biológicos: pérdida de expectativa de vida (muerte prematura), pérdida de salud futura (secuelas), costos de rehabilitación, educación y conversión del medio operativo.

La evaluación económica permite valorar la conveniencia de invertir en la prevención de los accidentes.

En la Unión Europea, supone cada año más de 42.000 muertes y unos 3.500.000 de heridos. Las pérdidas económicas anuales directas e indirectas ascienden a 160.000 millones de euros, equivalente al 2% de su PBI.

Durante el 2005, hubo en Argentina 10.351 muertes por hechos de tránsito y miles de personas quedaron con algún tipo de discapacidad permanente, desde fracturas hasta cuádruplejías. Las pérdidas económicas por los daños inmediatos y mediatos se estiman en US\$ 10.000 millones y más del 30% de los juzgados civiles están ocupados con juicios de tránsito.

APTITUD PSICOFÍSICA

Citaremos las entidades nosológicas que con mayor frecuencia son responsables de déficit en la sensopercepción y de la alteración de la conciencia.

DÉFICIT EN LA SENSOPERCEPCIÓN: CONDUCTOR ANCIANO

La definición de anciano ha cambiado con el tiempo. En la Antigüedad, era sinónimo de no productividad; hoy en día, se asimilaría a jubilado, es decir a una persona de unos 65 años. Hasta no hace mucho tiempo, la imagen de una persona de 65 años era la de un anciano deteriorado y con una autonomía muy limitada, pero hoy en día esa representación se corresponde mejor con la de un anciano de 80 años. La calidad de vida actual hace que, hasta los 75 años, la mayoría de las personas se encuentre en buen estado y pueda ser totalmente autónoma. No es igual, entonces, la edad cronológica, la biológica, la psicológica y la social.

La edad de 60 años suele ser considerada como un punto de corte para definir un “anciano”, de acuerdo con la recomendación de la OMS. En las últimas décadas, el número de personas mayores de 60 años ha aumentado considerablemente. En algunos países desarrollados, llega a representar más del 15% de la población total. La caída de la tasa de mortalidad y la reducción de la tasa de fecundidad son dos elementos determinantes en el cambio etario de la población.

Se puede definir a un anciano como aquel individuo en el que existe un deterioro de la reserva homeostática de cada sistema orgánico con un déficit gradual y progresivo desde el punto de vista físico, psicológico, sexual y productivo-económico. El individuo anciano intenta mantener su licencia y su automóvil el mayor tiempo posible, pues lo asocia a mayor independencia y bienestar. En muchas ocasiones, se siente con mayor destreza para el manejo de un automóvil que para caminar. El índice de ancianos motorizados en los países del llamado primer mundo es del 12%.

El proceso de envejecimiento puede afectar a las capacidades esenciales para conducir:

- deterioro de funciones sensoriales (visión y audición);
- dificultades motoras: pérdida de fuerza, alteraciones articulares;
- alteración de la coordinación y aumento del tiempo de reacción;
- deterioro cognitivo: memoria, orientación, pensamiento abstracto, etc., y;
- patologías asociadas: diabetes, depresión, hipertensión, alteraciones del sueño, etc.

Conducir un vehículo motorizado es una actividad compleja, que requiere integración rápida de habilidades cognitivas, perceptivo-sensoriales y motoras, que disminuyen progresivamente en la vejez, comprometiendo la habilidad necesaria para conducir. La habilidad motora para conducir requiere de la conservación de un grado aceptable de fuerza, amplitud de movimiento de las extremidades, movilidad del tronco y cuello y autopercepción.

Las funciones cognitivas relacionadas con la conducción vehicular incluyen la memoria y la atención, la evaluación sistemática del ambiente y otras habilidades visoespaciales, verbales y de procesamiento de informaciones, toma de decisiones y resolución de problemas, que deben procesarse de modo dinámico. Por ello, una de las dificultades más frecuentes que enfrentan las personas mayores en el tránsito, tanto conductores como peatones, para desenvolverse con seguridad apropiada, surge en las intersecciones. Para los conductores mayores de 80 años, más de la mitad de los accidentes fatales ocurren en las intersecciones, comparado con el 24% de los conductores de hasta 50 años de edad.

Varios estudios muestran aumento del número de accidentes en las intersecciones en forma proporcional a la edad del conductor. Las actividades que resultan más difíciles para los conductores a medida que avanza su edad son las siguientes:

- *leer las señales de calles en la ciudad (27%);
- *conducir cruzando una intersección (21%);
- *encontrar el inicio del carril de giro a la izquierda en una intersección (20%);
- *realizar un giro a la izquierda en una intersección (19%);
- *seguir las marcas en el pavimento (17%);
- *reconocer las señales de tránsito (12%).

EDAD	TIEMPOS		
	De día	De noche	De noche y con vehículos en sentido contrario
18-25	0,5	0,8	1,0
26-40	1,0	1,3	1,5
41-55	1,5	1,8	2,0
56 o más	2,0	2,3	2,6

ALCOHOL Y CONDUCCIÓN

No ha existido pueblo que no haya logrado producir bebidas que contengan alcohol. Este proceso de fermentación es probablemente una de las primeras reacciones químicas que el hombre supo realizar. Cuatro mil años a.C., los egipcios tomaban cerveza con cañas, pues como no se filtraba, contenía granos de la fermentación, flotando en su superficie. En las tablas cuneiformes de Nippur (ciudad sumeria de la Mesopotamia), promulgadas por el Rey Shulgi de Lagash (2094-2047 a.C), se describe el proceso de producción de la cerveza y el vino del fruto de palma. El Código de Hammurabi (1770 a.C.) reglamentó el funcionamiento de las tabernas. Contemplaba la pena de muerte para quien adulterara la calidad de la bebida.

Estamos entonces frente a miles de años de transmisión genética y en el inconsciente colectivo, en la tradición y en las costumbres. En la cultura, la mitología, la historia y la religión, hacen que **ninguna campaña o medida, persuasiva o represiva, pueda borrar sin más, la influencia del alcohol en la vida de gran parte de la humanidad.**

¿SON LAS TASAS DE ALCOHOLEMIA LEGALES?, ¿CUÁL ES LA SOLUCIÓN?

No hay un acuerdo general internacional sobre cuál es el valor para una tasa de alcoholemia máxima tolerable compatible con el manejo de vehículos de motor, como se puede observar en la siguiente tabla (ver en la siguiente página).

Se debe recordar que una tasa de alcoholemia de 0,2 % es técnicamente una Tasa 0, pues el organismo humano puede producir alcohol endógeno, por ejemplo, debido a la fermentación de azúcares en el aparato digestivo.

PAÍS	TASA LEGAL
Bulgaria, República Checa, Hungría, Rusia, Rumania	0,0 Gr/l
Polonia, Portugal, Suecia	0,2 Gr/l
Unión Europea, Argentina, Perú, Chile	0,5 Gr/l
Gran Bretaña, Italia, México, Venezuela, Uruguay, Ecuador	0,8 Gr/l

Para iniciar el análisis de la pregunta planteada es útil recordar que las bebidas alcohólicas son aquellas que contienen alcohol etílico (etanol) y pueden ser fermentadas o destiladas. Dentro de las primeras se encuentran sidras (4%), cervezas (5 – 6%) y vinos (10 – 12%).

Paradójicamente, el alambique es inventado por los árabes en el año 800, en un principio para ser usado en la fabricación de perfumes; pero, tras su introducción en Europa, se lo utiliza para eliminar agua de las bebidas fermentadas y, de esta forma, concentrar el alcohol y dar origen a las bebidas destiladas, como anís, gin, whisky, brandy, ron, tequila, pisco (35 – 45%).

Como se puede observar, las bebidas tienen distintas concentraciones de alcohol, por lo cual los consumos se traducen a Unidades de Bebida Estándar (UBE): una bebida de 40° o 40% de alcohol es la que contiene 40 cc de alcohol puro cada 100 cc de bebida. Una UBE equivale a 10 grs. de alcohol

Cálculo de los gramos de alcohol:

$$\text{Grs. A.} = \frac{C \times G^{\circ} \times 0,8}{100}$$

donde: Grs. A. = gramos de alcohol
 C = cantidad de bebida expresada en ml
 G° = graduación de etanol de la bebida
 0,8 = densidad del alcohol

Un vaso de vino (100 ml), una lata de cerveza (200 ml), una copa de bebida destilada (30 ml), contienen la misma cantidad de alcohol: 9,6 grs. = una UBE.

Absorción: la alcoholemia inmediata (1/2 h) por cada UBE ingerida es de 0,3 gr./l.

Eliminación: la tasa de eliminación del alcohol del organismo es constante: 0,15 gr./l x hora.

Un simple cálculo permite conocer la probable alcoholemia unas horas después del consumo:

alcoholemia inmediata x n° unidades - tasa eliminación x n° horas
 Por ej.: alcoholemia a las 3 hs. de haber ingerido 4 UBE de alcohol
 $(0,3 \text{ g/l} \times 4) - (0,15 \times 3) = 0,7 \text{ gr/l.}$

¿Cuántas horas tardará en tener alcoholemia 0?
 $(0,3 \text{ g/l} \times 4) : (0,15 \text{ g/l}) = 8 \text{ hs}$

Efectos psicofísicos relacionados con las alcoholemias:

NUMERO DE UBE	ALCOHOLEMIA GRS./L	EFFECTOS FÍSICOS Y PSICOLÓGICOS
1	0,2- 0,3	Ligera elevación del estado de ánimo
2	0,5- 0,6	Relajación, calor, disminución del tiempo de reacción y de la coordinación fina
5	1,4-1,5	Alteración mayor del control físico y mental: habla y visión difíciles
7	2	Pérdida del control motor (se requiere de ayuda), confusión mental
10	3	Intoxicación severa; control conciente mínimo
14	4	Inconsciencia; umbral del estado de coma
17	5	Coma profundo
20	6	Muerte por depresión respiratoria

Para conocer cuál es la alcoholemia en el momento en que ocurrió el hecho se recurre a la Fórmula de Widmark

$$C_o = C_t + \beta t$$

donde: C_o = alcoholemia cuando ocurrió el hecho
 C_t = alcoholemia al momento de la extracción
 t = tiempo transcurrido (minutos)
 β = coeficiente de etiloxidación:

Hombre: 0,0025 / Mujer: 0,0026

A esta altura, se puede pensar que todo queda bajo control en el tema de las tasas legales de alcoholemia, pues se tiene información de:

- Grs. de alcohol que contiene una bebida;
- Grs. de alcohol que son absorbidos con cada consumo;
- Grs. de alcohol que son eliminados cada hora;
- Sintomatología provocada por cada gr. de alcoholemia;
- Alcoholemia compatible con la conducción de un vehículo de motor;

Sin embargo, las cosas con el ser humano no suelen resultar tan simples y lineales.

ABSORCIÓN

Se había dicho que la alcoholemia inmediata es de 0,3 gr/l por cada UBE ingerida. Sin embargo, el tiempo que el etanol permanece en el estómago produce un retraso en la absorción hacia el intestino y permite su metabolismo a través de los sistemas enzimáticos gástricos.

Este retardamiento hacia el intestino se ve fomentado por la ingesta de alimentos sólidos que puede retrasar la absorción hasta un 50%. En cambio, ese pasaje se ve acelerado por varios factores:

- la cantidad de bebida ingerida, cuanto mayor es, mayor es la absorción;
- la velocidad de absorción es mayor para las bebidas de mayor graduación y alcanza su nivel máximo en torno a un 40%;
- la aceleración de la absorción por el contenido de gas (champán, gin-tónico, etc.);
- el efecto de algunos medicamentos como la ranitidina.

La alcoholemia inmediata está calculada para un adulto medio (percentil 50: 75 kg.), pero varía con el peso del individuo.

55 kg 0,4 gr./l
75 kg..... 0,3 gr./l
90 kg..... 0,2 gr./l

El etanol se disuelve mejor en agua que en los lípidos (relación de 30/1). Esto provoca diferencias en su distribución en individuos con diferente proporción de grasa corporal, aun cuando la cantidad ingerida y el peso corporal sean idénticos. Los individuos con

mayor proporción de grasa corporal (que acepta escasamente el alcohol) tendrán mayor disponibilidad en plasma y, por lo tanto, mayor alcoholemia.

Debido a las diferencias en la cantidad de grasa, la distribución del etanol será de 0,7 L/kg. en hombres y 0,6 L/kg. en mujeres. Sumado a un menor peso corporal, las mujeres presentan alcoholemias más elevadas ante un mismo consumo. El incremento en la grasa corporal con la edad produce alcoholemias mayores.

ELIMINACIÓN

Como se sabe, el hígado es el encargado de eliminar el alcohol que se ha ingerido. El ritmo de destrucción del alcohol es 0,15 gr/l x hora y este ritmo es constante e independiente de la alcoholemia. Sin embargo, existe una gran variabilidad en las velocidades y tasas de eliminación de etanol entre diferentes sujetos.

El etanol se metaboliza principalmente en el hígado por oxidación, transformándose en acetaldehído y se halla mediado por la enzima alcohol deshidrogenasa (ADH). Este ritmo varía con distintos factores, a saber:

- el sexo;
- la tolerancia adquirida;
- la tolerancia genética;
- las características biológicas (peso, edad, etc.);
- las patologías (hepatopatías);
- ciertos fármacos y drogas.

120

Las diferencias genéticas en la ADH pueden producir importantes variaciones en la bio-disponibilidad del etanol. El menor nivel de esta enzima en mujeres provoca mayores concentraciones de etanol que en varones ante consumos idénticos. También existen diferencias raciales: se ha constatado una menor actividad de la ADH en los orientales respecto de los caucásicos.

La tolerancia es la pérdida de potencia en la intensidad de un efecto, que, para ser obtenido nuevamente, requiere un incremento de la dosis. El etanol da lugar a la inducción enzimática, encargada de su propia metabolización. Esto ocasiona que, a igualdad de ingesta, las alcoholemias sean menores en los bebedores habituales.

El uso de contraceptivos orales reduce la eliminación del etanol hasta en un 20%. Algo similar ocurre con otros fármacos (paracetamol, AAS, etc.). Productos industriales (PVC, acetona y otros solventes orgánicos, etc.) y drogas (opióceos, cocaína, etc.) actúan como competidores de los sistemas enzimáticos. Contrariamente, los fumadores de más de 20 cigarrillos diarios presentan una mayor velocidad de desaparición, sin estar aclarado el mecanismo.

Otro punto es la potenciación de efectos con ciertos fármacos, que se detallan en la tabla que sigue:

fármaco	sueño	euforia	mareo	hipota	visión borrosa	otros efectos	conducción
Analgésico narcótico	X	X	X				No
Ansiolíticos e hipnóticos	X					Alteración de coordinación	No al inicio ni al cambio de dosis
Antidepresivos	X		X	X	X	Fatiga	
Antipsicóticos	X			X	X	Disquinesia	
Antihistamínicos	X				X	Ansiedad	No
Vasodilatadores y antihipertensivos			X	X			Precaución
Anticolinérgicos					X	Confusión	
Anticonvulsivantes	X		X		X	Ataxia	No al inicio ni al cambio de dosis
Antiparkinsonianos				X	X	Confusión Reducción de reflejos	

Por si todas estas variables no fueran suficientes, aún no hay total coincidencia sobre los síntomas que experimenta una persona con una determinada tasa de alcoholemia. Se ve en la tabla siguiente cómo con tasas inferiores a 0,2 grs/l. ya aparecen efectos clínicos.

RELACIÓN ENTRE EL NIVEL DE ALCOHOLEMIA, SUS EFECTOS EN EL CONDUCTOR Y EL RIESGO A SUFRIR UN ACCIDENTE DE TRÁNSITO		
Alcoholemia (g/l)	Efectos	Riesgo multiplicado x
0,15	Disminución de reflejos	1,2
0,20	Error de apreciación de distancias	1,5
0,30	Subestimación de velocidad Trastornos motores Euforia	2
0,50	Aumento del tiempo de reacción	3
0,80	Trastorno del comportamiento	4,5
1,20	Cansancio, disminución de la agudeza visual	9
1,50	Embriaguez notoria	16
Fuente: Álvarez, F. - del Río, MC		

La mayoría de expertos encuentra síntomas claros con alcoholemias de 0,2 – 0,4 g/l:

- desinhibición psíquica;
- déficit de visión espacial y aumento del tiempo de reacción;
- dificultad para percibir el color rojo;
- dificultad para acomodar la vista a los cambios de luz.

Y síntomas claramente preocupantes con tasas aún legales de 0,5 g/l:

- disminución del campo visual (se pierden los estímulos que están en los laterales);
- cálculo erróneo de las distancias (adelantamientos, entrada en curva, no respeto de las distancias de seguridad, etc.);
- aumento del tiempo de reacción (en la frenada brusca se recorre un 10% más de distancia, metros que pueden ser mortales).

Debe tenerse en cuenta que la posibilidad de sufrir un accidente en comparación con una alcoholemia 0:

- será 6 veces mayor para 0,8;
- será 25 veces mayor para 1,5;
- será 60 veces mayor para 2.

Y en comparación con una alcoholemia inferior a 0,5, el riesgo de resultar heridos:

- será 6 veces mayor para 0,5;
- será 7 veces mayor para 0,6;
- será 16 veces mayor para 0,7 de alcoholemia.

EPIDEMIOLOGÍA. ALCOHOL Y ACCIDENTES

En el 50% de los accidentes mortales de tránsito está implicado el alcohol. A casi el 40% de los conductores fallecidos en accidentes de tráfico, se les detectó la presencia de alcohol; al 30% con niveles de alcoholemia superiores a 0,5 grs./l. En el 35% de los cadáveres de peatones atropellados se identificó alcohol; el 25% presentaba tasas superiores a 0,5 grs./l.

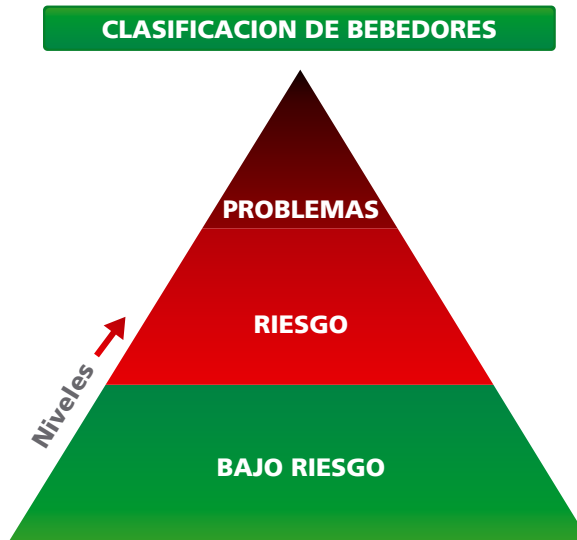
En EE.UU., el alcohol representa 46.200 muertes anuales y 1.700.000 lesionados con secuelas; es causa del 50% de los accidentes y ocasiona pérdidas por 50.000 millones de dólares. En España, afecta al 10% de la población, es causa de 40.000 accidentes de trabajo y 35.000 accidentes de tránsito, con 16.000 muertes y 2.500 ingresos psiquiátricos anuales. En Argentina, con 100.000 muertos por accidentes de tránsito en la última década, extrapolando datos, se puede afirmar que en unas 50.000 muertes estuvo implicado el alcohol.

LOS JÓVENES Y EL ALCOHOL

Un 25% de los muertos en accidente de tránsito es menor de 25 años. El 58% de los jóvenes de 19 a 24 años consume alcohol los fines de semana. Entre viernes y sábado, se bebe el 75% del alcohol consumido durante la semana. De cada tres jóvenes muertos en accidentes de tránsito ocasionados por el alcohol, dos suelen ser acompañantes.

Las parapejías de los jóvenes están fuertemente relacionadas con el binomio alcohol-conducción.

El riesgo relativo de estar implicado en un accidente mortal para alcoholemias entre 0,8 y 1 es del 11% para conductores de 35 o más años, pero del 52% para conductores entre 16 y 20 años. Esta enorme imprecisión para la correcta interpretación del contenido de alcohol en la sangre ya justificaría por sí sola la implementación de programas de TOLERANCIA CERO. Pero, el continente de esa alcoholemia es todavía un problema más complejo: el bebedor.



BAJO RIESGO: los abstemios y bebedores hasta 9 UBE en las mujeres y 12 en los hombres por semana.

RIESGO: aquellos que superan esta cantidad, pero sin evidencia de dependencia.

PROBLEMAS: dependientes (alcohólicos).

DEFINICIÓN DE ALCOHÓLICO. Según Alcohólicos Anónimos, toda persona vencida por el alcohol cuya vida se torna inmanejable.

DEFINICIÓN DE ALCOHOLISMO. Según la O.M.S., todo consumo de bebidas alcohólicas:

- de forma reprobada en su ambiente socio-cultural;
- con preferencia sobre el resto de sus actividades;
- con signos y síntomas por su privación;
- con ingestión de bebidas alcohólicas para lograr alivio;
- con aumento de la tolerancia;
- asociada a problemas recurrentes (familiares, sociales, laborales, económicos, etc.).

DEFINICIÓN PARTICULAR DE ALCOHOLISMO. Scott Fitzgerald (1896), autor de *El gran Gatsby* (1925), considerada como una obra maestra de la narrativa del siglo XX, dijo esta gran verdad:

Primero te tomas un trago, después el trago se toma otro trago, al final el trago te toma a ti.

CLASIFICACIÓN DE BEBEDORES

- 1-Bajo riesgo - bebedores aceptables - usted se bebe un trago.
- 2-Riesgo - bebedores en exceso - el trago se bebe un trago.
- 3-Problemas - bebedores dependientes - el trago lo bebió a usted.

CONCLUSIÓN

El bebedor de bajo riesgo no precisa beber.

El alcohólico no puede manejar (“el trago se lo bebió”).

El problema es el bebedor de riesgo que, cuando bebe, abusa (“el trago lo lleva a tomarse otro trago”).

SOLUCIÓN: ALCOHOLEMIA CERO

Las leyes de tolerancia cero fijan como límites de alcoholemia valores inferiores a 0,2 gr./l. Existe evidencia de que la reducción de los niveles de alcoholemia disminuye el impacto del alcohol en el tráfico. Sin embargo, su aplicación de forma general ha encontrado el freno por parte de numerosos intereses involucrados. Aunque no debería existir interés más supremo que la vida humana, la realidad indica que las cosas no son como debieran ser. Incluso la Unión Europea, admitiendo el ideal de la tolerancia cero, ha adoptado por una tasa de 0,5 gr./l.

Una forma de ir acercándose paulatinamente al objetivo de tolerancia cero es una APLICACIÓN PROGRESIVA de la norma. En los Estados Unidos, se ha estimado que el incremento de la edad a los 21 años para la venta de bebidas alcohólicas ha reducido en un 13% las muertes en los conductores de 18 a 20 años, con una disminución significativa de las colisiones, incluidas las mortales. La aplicación de la tolerancia cero para los menores de 21 años ha tenido como consecuencia una disminución del 20% en la proporción de conductores jóvenes con alcoholemias positivas implicados en colisiones mortales. También ha disminuido la frecuencia de colisiones mortales, su aplicación en los conductores: profesionales, principiantes e infractores.

Algunas legislaciones disponen de sanciones económicas para los infractores que superan las tasas legales de alcoholemia. Es importante incorporar a estos infractores a un régimen de tolerancia cero, pues, de reincidir, sería indicativo que la persona está teniendo problemas con el alcohol. Debe ser tratado entonces como dependiente y retirada su licencia de conductor. Solo debería reintegrársela con constancia médica de encontrarse bajo tratamiento y en periodo de abstinencia y con los controles periódicos correspondientes.

AGUDEZA VISUAL Y CONDUCCIÓN

Un 90% de la información que se recibe sobre el tránsito llega a través de la visión. Para percibir con precisión todos los elementos que intervienen en el tránsito, se requiere una buena capacidad visual. La capacidad visual se mide considerando la agudeza y campo visual, el sentido luminoso, la movilidad palpebral y del globo ocular y la presencia de enfermedades que deterioran y no permiten alcanzar los niveles de agudeza fijados por la ley.

La agudeza visual representa el grado de capacidad del ojo para percibir las formas y detalles de los objetos. La visión con ambos ojos proporciona la sensación estereoscópica o de profundidad, fundamental en el tránsito, porque permite calcular la maniobra en función de la distancia a la que se encuentra el objeto percibido. La visión monocular es la pérdida anatómica o funcional de un ojo, que reduce su capacidad visual entre 0 y 0,10 décimas. En estos casos, se dificultan los adelantamientos y las maniobras en cruces, así como la circulación nocturna.

CONDUCCIÓN NOCTURNA

En la conducción nocturna con luz artificial, el conductor pierde cerca de 6 metros de profundidad en su campo de visión, por cada 15 km./h. de aumento en la velocidad. Aunque la conducción nocturna representa solo la cuarta parte del tiempo total en carretera, suma más de la mitad de los accidentes de tránsito, pues se estiman con mayor dificultad las distancias, el movimiento, los colores y disminuye la velocidad de percepción de los objetos.

La agudeza visual nocturna puede disminuir en patologías como el glaucoma, la hemeralopia, la ceguera nocturna de la miopía avanzada, las cataratas y la avitaminosis A; también por tratamiento con fármacos mióticos, por fatiga visual, por la acción de algunos tóxicos (CO, alcohol, tabaco), por los ruidos y las vibraciones, la hipoglucemia y la larga permanencia diurna en ambientes muy soleados.

Hay que considerar que, en la conducción nocturna, se suman con frecuencia, el sueño, el alcohol, las drogas y la fatiga general. Con el envejecimiento, se necesita más luz, por lo que el conductor mayor tiende a abusar de las luces largas, que pueden deslumbrar al vehículo que circula en sentido contrario.

DESLUMBRAMIENTO

El deslumbramiento se origina cuando en el campo visual aparece una fuente luminosa de intensidad superior a la iluminación general. Se produce una miosis máxima, y molestias transitorias como lagrimeo, blefarospasmo, parpadeo frecuente y pérdida momentánea de la vista o agujero negro, especialmente si los ojos están adaptados a la oscuridad. Sigue una lenta recuperación de las funciones visuales, en un tiempo máximo considerado normal de 50 segundos.

El deslumbramiento agudo aumenta el cansancio, perturba el sentido cromático, el campo visual, la sensibilidad al contraste y la visión de profundidad.

El efecto del deslumbramiento se agrava con la edad, el alcohol, la fatiga, diversas drogas, algunas enfermedades y ciertos medicamentos. Este problema puede surgir

con la conducción diurna, en el momento de entrada en un túnel, al sumarse un deslumbramiento con la poca iluminación existente. La adaptación a la oscuridad es considerablemente más lenta que la adaptación a la luz. Requiere un periodo de unos 30 minutos, lo que permite distinguir los objetos en la oscuridad aunque no se puedan distinguir los colores.

Las personas con mala recuperación tras el deslumbramiento no pueden conducir de noche y deben usar anteojos con cristales oscuros para evitar los deslumbramientos diurnos.

Un buen alumbrado público puede reducir en un 30% los accidentes mortales en las vías.

El envejecimiento de la población ha incrementado la presencia de alteraciones que disminuyen progresivamente la capacidad visual. El 50% de los accidentes de tránsito, donde se encuentran implicados conductores mayores, se relacionan con defectos de la visión.

El deterioro de la acomodación y de la adaptación visual a los cambios de luz, el estrechamiento del campo visual, la agudeza visual, la cinética, la percepción del contraste, etc., se manifiestan durante el envejecimiento y comprometen la seguridad de la persona mayor como conductor o peatón.

El 25% de la población mayor de 65 años presenta una función visual reducida como consecuencia de enfermedades propias del envejecimiento, como hipertensión arterial, cataratas, degeneración macular, glaucoma o diabetes.

La cirugía moderna de la catarata con incorporación de lente intraocular reduce hasta en un 50% los riesgos de colisión en los conductores ancianos.

En la cirugía refractiva, que actúa sobre la córnea para corregir el astigmatismo, la miopía y en ocasiones la hipermetropía, la modificación de la córnea requiere un periodo de adaptación a la nueva situación por el efecto de memoria que todo tejido tiene, por distorsiones ópticas, irregularidades en la cúpula pulida, inestabilidad refractiva y resultado quirúrgico pendiente de resultado definitivo. No se debe conducir en los seis meses siguientes a la cirugía refractiva, aunque el paciente crea que su visión es correcta.

Sería conveniente exigir la renovación de la licencia de conducir después de una cirugía oftálmica.

ENFERMEDADES CARDÍOVASCULARES

Los criterios más importantes a tener en cuenta en la influencia de las enfermedades cardiovasculares sobre la aptitud en la conducción son la falta de aire (disnea) y la alteración de la plena conciencia de la persona sobre sus actos, situaciones donde no se debe permitir la conducción. Cuando la hipertensión arterial (HTA) sea de un grado tal que implique riesgo de alteración de la conciencia, no se debe permitir la conducción. Por ejemplo, ante la probabilidad de afectación neurológica (accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio), como ocurre en la HTA grave (cuando las cifras de TA diastólica son superiores a 115 mm Hg), en la HTA refractaria (cuando no se controlan

las cifras, a pesar de seguir tratamiento con tres fármacos) y en la HTA maligna (donde las cifras elevadas de TA se asocian con lesión de la microcirculación con afectación de retina cerebro, corazón y riñón); en la crisis hipertensiva (TA diastólica por encima de 120 mm Hg, con daño de los órganos diana) y en la emergencia hipertensiva (cuando la elevación de la TA se acompaña de lesión importante en los órganos que daña de por vida si no se trata inmediatamente); en **miocardiopatías, miocarditis y valvulopatías**, que se acompañen de insuficiencia cardiaca congestiva con disnea, arritmias, embolias y riesgo de síncope y muerte súbita, no se debe permitir conducir, hasta la remisión de los síntomas sin secuelas.

El recambio valvular conlleva un periodo de recuperación durante el cual tampoco se puede conducir, hasta la adecuada recuperación de la función cardiaca. El paciente con medicación anticoagulante debe ser advertido del mayor riesgo que tiene de sufrir hemorragias, por lo que debe extremar su seguridad en la conducción.

Conducción con insuficiencia cardiaca

La conducción de vehículos es un esfuerzo físico menor. Los pacientes con insuficiencia cardiaca crónica compensada pueden conducir preferentemente en recorridos cortos, evitando las horas pico de tránsito y de calor. La intensidad de la disnea es un factor fiable, como indicador de riesgo, ya que se asocia con una disminución de la función ventricular, causante de arritmias graves. Los conductores que presentan disnea tienen un menor nivel de atención y mayor riesgo de sufrir un accidente, por lo que no pueden conducir.

Los marcapasos bien adaptados permiten la conducción después del periodo de control que permita confirmar su efectividad. Las arritmias ventriculares tratadas mediante ablación o con desfibriladores automáticos implantables requieren de un periodo de control posterior que permita confirmar la efectividad del tratamiento empleado sin recidivas de los síntomas. Durante el primer año del implante, ciertas interferencias pre-sincopales o sincopales asociadas con las descargas pueden hacerles perder el control del vehículo. Durante este periodo de adaptación, y mientras haya descargas, no se puede conducir.

La enfermedad coronaria abarca un conjunto de entidades clínicas que incluyen la angina de pecho, la isquemia silente, el vasoespasma coronario y el infarto agudo de miocardio. La causa más frecuente de isquemia cardiaca es la aterosclerosis de las arterias coronarias, seguida de los embolismos, las arteritis y las anomalías congénitas. No se puede conducir con angina. Los factores de riesgo coronario son el tabaco, la hipertensión, la dislipemia, la diabetes, el hipertiroidismo y el exceso de peso, factores que también interfieren de varias maneras con la conducción.

Con coronariopatía asintomática se debe llevar nitroglicerina en el vehículo. La nitroglicerina puede producir cefalea, taquicardia, mareo y síncope. En este caso, aunque la angina haya desaparecido, tampoco se puede conducir.

El infarto agudo de miocardio (IAM), tras la fase aguda, es una enfermedad de pronóstico muy variable y dependiente de la extensión de la disfunción ventricular, la edad y las enfermedades asociadas. Las complicaciones son las arritmias ventriculares, que pueden

aparecer días o semanas después del IAM, y siempre indican un fallo de bomba cardíaca. Los pacientes que han sufrido IAM no pueden conducir hasta que, tras un margen de tiempo no inferior a seis meses, se pueda tener una idea pronóstica del proceso.

El estrés de conducir en una gran ciudad perjudica a los pacientes con antecedente de IAM, por lo que se debe recomendar no conducir en las horas pico en vías complejas. El paciente que ha sido sometido a un proceso de revascularización coronaria debe encontrarse sin síntomas, con adecuada función cardíaca para reiniciar la conducción. Con angina recidivante, no se puede conducir hasta la resolución del cuadro clínico sin síntomas y con adecuada función cardíaca.

El síncope se define como la pérdida temporaria de la conciencia con pérdida del tono postural y recuperación espontánea sin déficit neurológico.

Causas de un síncope

- a) vasovagal (emocional común): por incremento de la presión intratorácica, síncope por tos o estornudo; síncope inducido por maniobra de valsalva; genitourinaria-gastrointestinal: síncope miccional o defecatorio; esófago-glossofaríngeo: síncope deglutorio;
- b) síncope inducido por fármacos (ej. nitritos, isoproterenol, agentes simpaticolíticos);
- c) hipotensión arterial (constitucional, ortostática, posprandial);
- d) enfermedad cerebrovascular;
- e) hipersensibilidad del seno carotídeo;
- f) desórdenes psiquiátricos;
- g) enfermedades cardíacas: estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, mixoma de aurícula izquierda, estenosis mitral. Obstrucción al flujo pulmonar: estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar, embolismo pulmonar. Arritmias; bradiarritmias: enfermedad del nódulo sinusal, bloqueo aurículo-ventricular de 2º-3º grado, malfunción de marcapasos, bradiarritmias inducidas por fármacos; taquiarritmias: taquicardias ventricular y supraventricular.

La persona con riesgo de síncope no puede conducir hasta que la causa que origina el mismo haya desaparecido completamente.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS: DEMENCIA

La demencia es un síndrome clínico caracterizado por la pérdida adquirida de capacidades cognitivas, principalmente para la memoria reciente, lenguaje, praxias, gnosias, incluyendo orientación, juicio y resolución de problemas y que afecta a las actividades de la vida diaria del paciente, lo suficientemente grave como para interferir con su calidad de vida, situación que incluye la conducción de vehículos.

Entre las causas de demencia se pueden citar:

- 1 – demencias degenerativas primarias (mal de Alzheimer);

- 2 – vasculares (secuela de ACV);
- 3- infecciosas (HIV, meningitis, encefalitis, abscesos);
- 4- metabólicas (endocrinopatías, insuficiencia hepática, renal, enfermedad de Wilson);
- 5- tóxicas (etilismo, plúmbica, mercurio);
- 6- neoplasias cerebrales;
- 7- traumáticas;
- 8- epilépticas;
- 9- otras.

La enfermedad de Alzheimer se debe a un proceso degenerativo, que implica importante pérdida neuronal en múltiples áreas cerebrales y atrofia pronunciada del cerebro. Los rasgos clínicos que caracterizan al paciente de Alzheimer, como la pérdida de memoria, lenguaje, cálculo, habilidades visuales y espaciales, o el poder resolver problemas, reflejan una pérdida acelerada de neuronas. Este fenómeno compromete, de forma especial, ciertas regiones del cerebro, como el hipocampo, el sistema límbico y segmentos estratégicos de la corteza temporal, frontal y parietal.

El diagnóstico precoz de la demencia del tipo Alzheimer es complicado en estadios iniciales; incluso, muchas veces, se detecta la demencia justamente por causa de la ocurrencia reiterada de accidentes de tránsito, debido a la pérdida de las funciones cognitivas superiores integrativas y a las dificultades para resolver más de un estímulo rápidamente.

Los pacientes con Alzheimer en estadio leve tienen problemas para identificar correctamente las señales de tránsito y los lugares de referencia durante la conducción de vehículos y cometen errores que afectan a la seguridad vial, sufren deterioro en la tarea de búsqueda visual y reconocimiento de destinos en ruta. Las exigencias de tales objetivos en cuanto a percepción visual, atención, funciones ejecutivas y memoria aumentan probablemente la carga cognitiva, empeorando la seguridad de la conducción. Debido a la naturaleza progresiva del Alzheimer, una vez diagnosticado, debe prohibirse la conducción.

Mal de Parkinson. El paciente que puede presentar problemas al conducir es el de la fase inicial de la enfermedad, con bradicinesia, y no aquel donde ya está con el cuadro clásico instalado y donde es evidente la ineptitud.

Desórdenes que implican convulsiones (epilepsia y enfermedades cerebrovasculares). Se pueden presentar cuadros convulsivos secundarios a accidentes vasculares cerebrales por la inestabilidad metabólica de la fase aguda de la enfermedad. Conforme la población envejece, el accidente vascular se vuelve cada vez más frecuente.

El ictus constituye en la actualidad, para el adulto, una de las causas más importantes de muerte, discapacidad grave y demencia. La etiología puede deberse a trombosis o embolia

por una placa de ateroma, arteritis, valvulopatía, etc. Los agentes simpaticomiméticos, como cocaína y anfetamina, pueden producir ictus isquémicos. Son factores favorecedores la HTA, la aterosclerosis, la cardiopatía, la diabetes mellitus y la policitemia.

La dieta occidental, consistente en carnes rojas procesadas, granos, cereales y azúcares refinados, puede estar asociada con un mayor riesgo de infarto cerebral.

Las personas que padecen migraña con aura son cuatro veces más proclives a sufrir un infarto cerebral o enfermedad cardíaca antes de los 45 años.

El consumo de tres o más bebidas alcohólicas por día aumenta en un 45% las posibilidades de sufrir isquemia cerebral, por embolismo con mayor frecuencia, en comparación con los no bebedores.

Más del 20% de la población adulta hace apneas durante las horas de sueño y existe cierta relación entre estas interrupciones repetidas de la respiración durante la noche y la probabilidad de morir si se sufre un infarto cerebral. De hecho, la frecuencia de las apneas es directamente proporcional al peligro de muerte después de sufrir un infarto cerebral.

El accidente isquémico transitorio (AIT) aparece súbitamente, dura entre 2 y 30 minutos, y luego cede, sin que queden secuelas neurológicas, con un nivel de conciencia intacto durante el episodio.

130

La causa más frecuente de AIT son los émbolos cerebrales originados por placas ateroscleróticas en las arterias carótidas o vertebrales, o la reducción brusca del flujo sanguíneo a través de las arterias con estenosis. Cuando se afecta la arteria carótida, los síntomas suelen ser unilaterales, con ceguera homolateral, hemiparesia contralateral, parestesias y disartria. La afasia indica la afectación del hemisferio dominante. Cuando se afecta el sistema vertebrobasilar, puede haber confusión, vértigo, ceguera binocular o diplopía y debilidad con parestesias de las extremidades, con posibilidad de caída al suelo.

Los pacientes con isquemia cerebral transitoria tienen una probabilidad del 43% de sufrir otro accidente vascular en los siguientes 10 años. No se debe conducir hasta que hayan transcurrido al menos 6 meses del AIT, sin síntomas neurológicos ni secuelas y con vigencias reducidas del permiso de conducción. Cualquier proceso isquémico cerebral impide conducir hasta la desaparición de los síntomas y signos neurológicos. Para poder conducir, debe conocerse la causa que produjo la isquemia cerebral y debe estar instaurado el tratamiento que evite la recidiva del episodio. Si persiste el riesgo de nuevos episodios de isquemia se debe vedar la conducción.

Epilepsia. También llamado trastorno convulsivo, es un trastorno intermitente del sistema nervioso debido a una descarga repentina, súbita y desordenada de las neuronas cerebrales. Las crisis epilépticas recurren, en general, como resultado de una lesión cerebral estructural, en el seno de una enfermedad sistémica o de forma idiopática o genética.

Cerca del 2% de la población mundial padece crisis epilépticas, cuya incidencia va en aumento. Las crisis convulsivas son las manifestaciones más frecuentes. Se inician con la pérdida de conciencia y del control motor, con convulsiones tónicas/clónicas de las

extremidades, aunque hay patrones diferentes. En ciertos trastornos, las convulsiones son transitorias y no reaparecen una vez finalizada la causa que las produjo; otras veces, las convulsiones se repiten a intervalos de forma indefinida si hay una lesión permanente, estableciendo el diagnóstico de enfermedad epiléptica.

En la adolescencia, las convulsiones suelen ser idiopáticas, o deberse a traumatismos, abstinencia de alcohol y drogas, malformaciones arteriovenosas o enfermedades degenerativas. En el adulto joven, se deben a traumatismos, alcoholismo, tumores cerebrales o enfermedades degenerativas. En el adulto mayor de 35 años, las convulsiones se originan por tumores cerebrales, enfermedad cerebrovascular, trastornos metabólicos renales, hepáticos, electrolíticos, hipoglucemia, alcoholismo y enfermedades degenerativas.

El conductor epiléptico tiene un riesgo potencial de accidente, tanto por la posibilidad de pérdida de conciencia como por los efectos de la medicación consumida. Van en aumento los accidentes de tránsito en los que están involucrados pacientes epilépticos. Según un estudio de la Odense University, de Dinamarca, estos enfermos tienen siete veces más posibilidades que las personas no epilépticas de tener un accidente mientras conducen.

Las crisis parciales simples se inician con fenómenos motores, sensitivos y psicomotores focales específicos, sin pérdida de conciencia. En ocasiones, son las auras epilépticas que preceden a una crisis generalizada. Las crisis parciales complejas se acompañan de alteración o pérdida del nivel de conciencia, junto con automatismos, como chasquido de labios, masticación o marcha errante. Puede estimarse que suponen el 40% de los casos de epilepsia entre conductores. Las crisis generalizadas afectan, desde el principio, el nivel de conciencia y la función motora.

Los ataques epilépticos, sobre todo los convulsivos, pueden estar precedidos por síntomas inespecíficos desde horas o días antes de las crisis, consistentes en irritabilidad, cambio de humor, alteraciones del sueño, del apetito y del comportamiento en general (síntomas prodrómicos).

La función del médico es controlar las características individuales de la epilepsia, conseguir del paciente la continuidad del tratamiento y aconsejar al epiléptico en su adaptación a la vida profesional y social, teniendo la conducción un protagonismo principal. Si conduciendo el paciente nota síntomas de pródromo epiléptico, debe parar inmediatamente y pedir ayuda. Nunca debe ir conduciendo al hospital.

En muchos casos de epilepsia, no se identifica un aura previa a la crisis y es habitual que exista un periodo amnésico tras la misma, lo que hace difícil la prevención de la crisis epiléptica durante la conducción.

Si el paciente lleva un año sin convulsiones o pérdida de conciencia, podrá conducir siempre que la enfermedad de base, la medicación y su médico se lo permitan. Todos los pacientes epilépticos, que a pesar del tratamiento puedan tener riesgo de pérdida de conciencia, no pueden conducir.

El paciente con sacudidas mioclónicas que pudieran afectar la seguridad de la conducción necesitará un periodo mínimo de 3 meses sin síntomas. En el caso de antecedente

de trastorno convulsivo único no filiado o secundario a medicamentos, drogas o posquirúrgico, se debe acreditar un periodo de 6 meses libre de crisis.

En España, la ley prohíbe conducir a las personas con epilepsia activa, es decir, que hayan tenido una crisis en el último año. En algunos estados estadounidenses, no se permite extender la licencia de conducir a pacientes que tuvieron una convulsión en los últimos seis meses, aunque estén medicándose, lo que hace que muchos de estos pacientes accedan a someterse a una cirugía para detener el problema y poder ponerse al volante con normalidad. Appleby comprueba, en Gran Bretaña, que una sexta parte de los epilépticos encuestados ocultaban a su médico de cabecera sus ataques, pues en esta circunstancia se les impide obtener la licencia de conducir y acceder a diversos puestos de trabajo.

Los fármacos anticonvulsivantes pueden producir efectos secundarios como somnolencia, ataxia, nistagmo, náuseas, alteraciones visuales y cefalea, que deben ser advertidos al conductor por su interferencia en la conducción.

No se aconseja la conducción a los pacientes epilépticos, durante los cambios de tratamiento o si no lo cumplen con el mismo correctamente. El paciente debe conocer los efectos secundarios de sus medicamentos y también el deterioro que los medicamentos prescritos producen sobre la capacidad de conducción. El paciente no debe conducir en la primera semana de un nuevo tratamiento o tras un incremento de la dosis, y el médico se lo tiene que advertir.

DIABETES

La diabetes mellitus es el trastorno endocrinológico más frecuente. El paciente diabético, aun bien controlado, es un conductor de riesgo por las posibles complicaciones de la enfermedad y del tratamiento.

Las complicaciones crónicas de la diabetes, como la macroangiopatía y microangiopatía, así como el compromiso del sistema nervioso autónomo y periférico y la aparición prematura de catarata, puede ocurrir tanto en el diabético insulino-dependiente como en el que no lo es.

La hiperglicemia no controlada puede llevar a la fatiga, la letargia y la lentitud. Por otro lado, la hipoglucemia lleva a la pérdida gradual de todas las funciones cerebrales.

La complicación más importante del tratamiento con sulfonilureas es la hipoglucemia; puede ser grave y persistir, o reaparecer durante varios días después de la suspensión del tratamiento. Son factores que predisponen, la edad avanzada, las enfermedades renales, hepáticas y cardiovasculares, así como la insuficiente ingesta de alimentos. La hipoglucemia inducida por insulina puede producirse por error en la dosis, por saltarse una comida, por ejercicio físico imprevisto o no tener una causa aparente.

En la diabetes mellitus controlada con dieta, no existe problema para la conducción vehicular. En la controlada con hipoglucemiantes orales, sin patología asociada ni antecedentes de hipoglucemia, se debe renovar anualmente la licencia para conducir.

En la diabetes mellitus controlada con insulina, la licencia para conducir debe ser semestral y no debe haber presentado hipoglucemias para renovarla.

APNEA DEL SUEÑO

El síndrome de apnea del sueño es un problema que afecta alrededor del 4% de los hombres y 2% de las mujeres entre 30 y 60 años. Este síndrome se caracteriza por un cuadro de somnolencia, trastornos neuropsiquiátricos y cardiorespiratorios secundarios a repetidos episodios de apnea/hipoapnea durante el sueño, como consecuencia de una obstrucción en la región faríngea, que provoca constantes desaturaciones de la oxihemoglobina y despertares transitorios que dan lugar a un sueño no reparador.

Entre el 31% y el 93% de los pacientes que sufren apneas del sueño declara haberse quedado dormido alguna vez mientras conducían. Un 25% de ellos refiere estos episodios al menos una vez a la semana.

Los conductores de larga distancia con diagnóstico de SAS tienen hasta 13 veces más posibilidades de sufrir accidentes que los grupos control.

El deterioro en la capacidad de conducción está relacionado con el trastorno hipoxémico nocturno y con la hipersomnolencia diurna que muestran los pacientes con SAS.

Fisiopatología: se entiende la presencia del SAS cuando coexisten síntomas clínicos (somnolencia diurna, ronquido) con la presencia de eventos respiratorios durante el sueño, al obstruirse la vía aérea superior en forma completa (apnea) o parcial (hipopnea).

El factor de riesgo más importante es la obesidad (presente en el 60-90% de los casos), especialmente de tipo central, que conduce a la formación de depósitos de grasa a nivel de la faringe, reduciendo su diámetro.

Durante la inspiración, el diafragma produce presión subatmosférica en la vía aérea, por lo cual tiende a su colapso. Los músculos geniogloso y genihioides aumentan su tono durante la inspiración para que las paredes de la faringe se tensen y se vuelvan menos colapsables.

Los pacientes con SAS suelen tener aumento de índice de masa corporal como también de la circunferencia del cuello medido a nivel del borde superior de la membrana cricotiroidea. Katz y col. encontraron que dicha circunferencia es de $43,7 \pm 4,5$ cm. en pacientes con SAS y de $39 \pm 4,5$ cm en los controles ($p < 0,001$).

La presencia de obstrucción nasal, retrognatía, macroglosia o hipertrofia amigdalina, favorece la obstrucción durante el sueño.

En los pacientes con SAS, suele coincidir un factor que predispone (la disminución de la luz faríngea debido a la obesidad) con una pérdida de la sincronía en la activación inspiratoria de los músculos dilatadores faríngeos, que ocurre durante el sueño y que trae como consecuencia el cierre parcial o total de la vía aérea superior, produciendo pausas respiratorias que se acompañan de desaturación arterial. El episodio finaliza con un despertar muy breve (microdespertar) de la cual el paciente no es necesariamente consciente. La repetición frecuente de estos episodios produce un sueño muy interrumpido, que lleva a la somnolencia en las horas de vigilia.

Es importante preguntar siempre acerca de somnolencia asociada al manejo, ya que algunos pacientes se duermen incluso esperando el cambio de luces del semáforo. Otros toman medidas como conducir con las ventanillas bajas, la radio con alto volumen, tomar café, etc.

Diagnóstico: la gran mayoría de las personas con apnea no saben que la tienen.

Es necesario identificar los eventos respiratorios durante el sueño, ya sean apneas o hipopneas, y cuantificarlos en el Índice de Disturbios Respiratorios o Índice de Apneas-Hipopneas (IAH), que se obtienen al sumar todos los eventos de obstrucción respiratoria y dividirlos por el número de horas dormidas.

Cuando el IAH es > 5 /hora en presencia de un cuadro clínico concordante se obtiene el diagnóstico de SAS.

Entre los estudios a utilizar se destaca la polisomnografía en un laboratorio de sueño. Constituye el método de referencia (*gold standard*) para el diagnóstico de SAS. Su registro incluye: electroencefalograma, electrooculograma, electromiograma, flujo aéreo naso-bucal, movimientos respiratorios, oximetría arterial, electrocardiograma, ronquidos y posición corporal.

El tratamiento de elección para el SAS es el uso durante el sueño de ventilación con presión positiva continua. La prescripción se acompañará de medidas para controlar el peso, evitar el tabaco y el alcohol, así como mejorar la permeabilidad nasal.

134

Entre un 8 y 15% de los pacientes, rechazó la ventilación con presión positiva continua, incluso después de intervenciones psicológicas o educativas. La cirugía podría representar una alternativa y una opción definitiva para estos pacientes. La uvulopalatofaringoplastia se introdujo como primer tratamiento específico en 1981; sin embargo, los resultados son decepcionantes.

Implicancias médico-legales: la aparición de juicios por accidentes donde se encuentra implicado el SAS está movilizando a los organismos de control a establecer medidas de regulación al respecto. Se puede citar el caso “Jimenez vs the Queen” ocurrido en Australia en 1992. En este caso, la corte suprema falló a favor del conductor al entender que generar un accidente por quedarse dormido al volante no significa que el conductor haya tenido el suficiente tiempo y la clara percepción de la situación para evitar así el accidente. Dado que el sueño podría sobrevenir involuntariamente y de forma rápida, nadie puede ser acusado por haber cometido un acto involuntario.

A diferencia de lo actuado en dicho caso, las cortes canadienses e inglesas consideran que el dormirse manejando no es un hecho súbito, sino que es precedido por un período de conducta voluntaria frente al sueño y, por lo tanto, destacan el principio de la “falta previa” (no tomar recaudos al percibir que uno no está en óptimas condiciones para conducir).

En New South Wales (Australia), se permite al ente regulador del tránsito (RTA: Roads and Traffic Authority) retirar la licencia inmediatamente después de producirse un accidente grave si el conductor se quedó dormido. Cuando el médico sospecha estar frente

a un caso de SAS, además de recomendaciones de prevención, se le plantea la realización de estudios. Si dicha persona no cumple con las indicaciones, el médico está habilitado a quebrar el secreto profesional y reportarlo a las autoridades. Esto último también ocurre con la legislación sueca.

En Inglaterra, la Driver and Vehicle Licensing Agency, organismo encargado de regular los registros de conducir, establece tanto en el caso de licencias ordinarias (*ordinary car license*) como profesionales (*large goods vehicle or passenger carrying vehicle*), que el conductor con SAS debe evitar manejar hasta que reciba tratamiento y los resultados confirmados por opinión médica.

Existen, además del SAS, muchas causas de somnolencia diurna que incluyen privación de sueño por horarios o esquemas de trabajo inadecuados, ansiedad, alcohol, medicamentos o enfermedades como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, narcolepsia, etc.

ESTUDIO DE LA LESIONOLOGÍA DEL TRAUMA EN HECHOS DE TRÁNSITO

La mecánica es la rama de la física que se ocupa del movimiento de los cuerpos en respuesta a las fuerzas que lo producen. La aplicación de la mecánica a la biología humana analiza el comportamiento de nuestro cuerpo ante la acción de las fuerzas a las que se ve sometido. Por su parte, la biomecánica del trauma de velocidad relaciona los daños físicos con el cálculo de fuerzas, aceleraciones, tensiones y deformaciones que resultan de una colisión.

La energía cinética es la energía que un objeto posee debido a su movimiento, y es directamente proporcional a su masa y al cuadrado de su velocidad. La dispersión de la energía cinética, tanto en el espacio como en el tiempo, es determinante para reducir la severidad de las lesiones y puede suponer la diferencia entre sobrevivir o no.

Cuando un vehículo choca o frena bruscamente, desaparece el movimiento pero no la energía, que se transfiere a otros sistemas: fricción de los neumáticos, deformación del vehículo, absorción por dispositivos de seguridad, lesiones en los ocupantes.

La energía cinética que no resulte absorbida en la frenada, con la deformación del vehículo o por los elementos de seguridad, será transmitida al cuerpo humano. Las lesiones se producen cuando una determinada estructura corporal ve superado su límite de resistencia a la energía a la que ha sido sometida.

Desaceleración: es un término que ya está indicando pérdida de velocidad y, por lo tanto, oferta de energía cinética para la génesis de las lesiones. La desaceleración es proporcional al cuadrado de la velocidad e inversamente proporcional al doble de la distancia de frenado ($d = V^2$).

De manera que, si un vehículo de 1.000 kg. impacta a 100 km./h un muro o un árbol con 50 cm. de distancia de frenado, se tendrá una desaceleración de 729 m/s².

$$d = V^2 (100 \text{ km./h son } 27 \text{ m/s } \times 27 = 729 \text{ m/s}^2) / 2.f (2 \times 0,50 \text{ m} = 1) = 729 \text{ m/s}^2$$

La unidad de aceleración de la gravedad —denominada g — equivale a 9,8 m/seg. En el ejemplo, representaría una desaceleración de 74 g .

Si la fuerza ($F = m \cdot a$) es proporcional a la masa (1.000 kg.) y a la aceleración (74 g), el automóvil estaría impactando el árbol con una fuerza de 74 toneladas, y un conductor de 70 kg. impactaría el parabrisas con una fuerza de 5.000 kg.

Los órganos como el hígado o el cerebro, que también viajan a 100 km./h, golpean con una fuerza mayor a 100 kg. contra la pared abdominal y el cráneo, respectivamente.

VÍSCERA	PESO GRS.	60 KM/H	100 KM/H
Hígado	1.500	41.700	109.500
Riñón	0,300	8.400	22.000
Bazo	0,150	4.200	11.000
Páncreas	0,070	1.950	5.000
Encéfalo	1.500	41.700	109.500
Sangre	5.000	139.000	365.000

CHOQUE FRONTAL: Según la **1ra. Ley de Newton**: “un cuerpo en reposo permanecerá en reposo y un cuerpo en movimiento continúa su trayectoria a menos que una fuerza actúe sobre él”. En la parada brusca de un vehículo en movimiento, los ocupantes continúan impulsados hacia delante hasta impactar con alguna estructura.

Si la cabeza se desplaza y es detenida contra una superficie como el parabrisas, el encéfalo se sigue desplazando hasta chocar con el hueso que la contiene; la masa encefálica sufre las lesiones propias del roce con los relieves de la cara interna del cráneo. Luego, la masa encefálica produce un movimiento de retroceso, con el consiguiente choque contra la superficie ósea opuesta a la del primer golpe (contragolpe), que trae como consecuencia roturas vasculares, lesiones en la corteza por el vacío que se produce en la zona que se despega del cráneo. Asimismo, se producen lesiones primarias, como laceraciones, fracturas, contusiones y lesión axonal difusas, lesiones secundarias, como hematomas (epidural, por desgarro de la meníngea media o sus ramificaciones, habitualmente tras una fractura ósea que atravesase su trayectoria; subdural, ubicado entre la duramadre y la aracnoides, cuyo mecanismo de producción habitual es el desgarro de las venas puente y el hematoma intracerebral alojado dentro del parénquima), hipertensión endocraneal y edema cerebral.

Lesión axonal difusa: al tener diferentes densidades, las sustancias blanca y gris se desplazan a velocidades diferentes, lo que provoca tracción de los axones. Este estiramiento de las fibras nerviosas que ocurre en las aceleraciones y desaceleraciones bruscas es el responsable del estado de coma inicial en el traumatismo encéfalo craneano y del **síndrome postconmocional**, cuadro neuropsicológico caracterizado por cefaleas, mareos e inestabilidad psicológica, deterioro intelectual, epilepsia tardía, síntomas neuropsiquiátricos, alteraciones de la memoria y del lenguaje. Solo en el 20% de los casos, las microhemorragias son evidenciables al TAC.

TRAUMATISMO TÓRACO-ABDOMINAL

El tórax contiene órganos esenciales para la vida, protegidos por una armadura conformada por las costillas, el esternón y la columna dorsal. Las fuerzas registradas en un impacto vehicular severo son suficientes para provocar diversas lesiones. El tórax puede impactar contra el tablero de instrumentos, el volante o el cinturón de seguridad. El perímetro total de la jaula ósea debe reducirse un tercio antes de inducir una lesión por compresión de los órganos. Una compresión en un adulto masculino medio de 76 mm. será compatible con un nivel lesivo de AIS3.

La contusión pulmonar es la lesión más frecuente (45,7%). Le sigue el tórax inestable —tórax móvil o bamboleante, respiración paradójica, volet costal, etc.— debido a la fractura de, por lo menos, tres costillas y/o esternón en más de un punto, que puede comprometer la vida cuando se descompensa gasométricamente en un 12%. El hemotórax masivo se presenta en el 7,8%, mientras que el neumotórax a tensión en el 6,4%. El taponamiento cardíaco, según datos autopsícos, en el 4,3% y la rotura de tráquea o esofágica son muy raras.

En las lesiones traumáticas del diafragma hay producción de grandes desgarros radiales, diferentes de las pequeñas perforaciones del trauma penetrante, con migración de las vísceras al tórax.

El traumatismo abdominal se encuentra presente en el 23% de los traumatizados severos.

Los órganos más afectados por roturas y desgarros son el bazo, con una frecuencia del 35%, seguido por del hígado, 28%; el riñón, 18%, y, luego, por el estallido de vísceras huecas.

El bazo es un órgano importante del complejo sistema retículo endotelial junto con la médula ósea y los ganglios linfáticos, todos en equilibrio dinámico en la sangre circulante.

En la esplenectomía de origen traumático se suele constatar la existencia de anomalías cuantitativas y cualitativas de las plaquetas. Sin embargo, el problema fundamental que puede aparecer es un déficit de la función de filtro para las bacterias opsonizadas y un déficit de secreción de anticuerpos específicos (especialmente de IgM), debido a una incapacidad de los linfocitos B para diferenciarse en células productoras de anticuerpos. Esta situación puede llevar a un “síndrome de infección fulminante postesplenectomía” u OPSI (*overwhelming post splenectomy infection*), sobretodo por neumococos, meningococos, estreptococos y haemophilus influenzae, pero también por paludismo, babesiosis, citomegalovirus y varicela-zoster.

Después de una esplenectomía, el 20% de los pacientes se ve aquejado de frecuentes infecciones y de un 2% a un 10% presenta una trombosis venosa profunda, cuyo mecanismo no es muy bien conocido; la trombocitosis transitoria y el éxtasis sanguíneo en la vena esplénica pueden predisponer a dicha patología.

LESIONES EN MIEMBROS INFERIORES

Cuando el conductor no lleva colocado el cinturón de seguridad, o lo tiene mal puesto, tras el impacto frontal en lugar de ir hacia delante y arriba, puede hacerlo hacia delante y abajo —efecto submarino— sufriendo traumatismo abdominal contra el volante y traumatismos de rótula contra el tablero, así como de fémur y cadera por las fuerzas de compresión que actúan desde el tablero hacia el respaldo del asiento.

En los impactos muy intensos puede ocurrir la “intrusión del tablero” en el habitáculo, que ocasiona fracturas en pierna, rótula, fémur y pelvis. Los elementos metálicos de la pedalera —“atrapamiento por la pedalera”— provocan fracturas en los huesos de los pies.

El acompañante en el asiento delantero derecho también puede presentar traumatismo de cráneo por impacto contra el parabrisas, lesión de muñeca por reflejo instintivo de defensa, traumatismo de rodilla, fémur y cadera por impacto contra la guantera.

El ocupante trasero, cuando viaja sin cinturón, en la colisión frontal puede salir disparado provocando graves lesiones a los ocupantes delanteros, quienes tienen **cinco veces más riesgo** de morir en un accidente cuando los ocupantes traseros no llevan puesto el cinturón.

Air Bag: sin duda, su introducción representa una de las medidas más importantes en términos de seguridad automovilística. Se asocia con un descenso considerable de la mortalidad cuando se lo utiliza en combinación con cinturones de seguridad.

138

Sin embargo, los AB no están totalmente exentos de riesgos, en particular si no se lo utiliza junto con el cinturón o cuando el ocupante adelanta en exceso el asiento, pues queda expuesto a una amplia variedad de lesiones, como fracturas del macizo facial, lesión de córnea, quemaduras, hipersensibilidad cutánea, neumotórax, contusión cardíaca y ruptura de aorta.

El AB aumenta las lesiones oculares. El 35% de los accidentados sufre daños al romperse los anteojos o por efecto de la reacción química. Los 70 gramos de ácido sódico que contiene el AB, y que entran en combustión en 0,01 segundos para inflar 60 litros de aire, generan aerosoles de hidróxido y carbonato de sodio que pueden abrasar la córnea en diferentes grados de severidad. Cuando se activan, si se abre el AB y se libera el contenido, pueden resultar causa de agravamiento del asma.

En colisión lateral, las lesiones son más graves que en el choque frontal, al estar más próximo el cuerpo del ocupante al punto de impacto. El ocupante solo goza de la protección que en un espacio reducido pueden aportar las barras de protección lateral, las puertas del vehículo y los *airbags* laterales.

Las lesiones más frecuentes son fracturas costales en el hemitórax impactado con lesiones intratorácicas, traumatismo craneoencefálico y cervical (estudios recientes constatan que los ocupantes de los automóviles implicados en impactos laterales tienen “tres veces más probabilidad de sufrir una lesión traumática cerebral que los implicados en otras colisiones”), fracturas de hombro, fémur y pelvis, rotura esplénica

(conductor y pasajero trasero izquierdo) y hepática (acompañante delantero y trasero derecho).

Las fracturas ilíacas o de las ramas de la pelvis están muy ligadas a los choques laterales: la intrusión de la superficie lateral impacta en forma directa contra la cadera del ocupante situado en ese lado, y ocasiona la compresión y fractura. En la separación de sus fragmentos, las fracturas pélvicas pueden lesionar el recto, la vejiga y la uretra. En la mujer embarazada, es posible que haya daños fetales.

Colisión trasera: La 2° Ley de Newton dice que una fuerza ejercida sobre un objeto lo acelerará —cambiará su velocidad—. La aceleración será proporcional a la magnitud de la fuerza y tendrá la misma dirección que esta.

El paradigma de la colisión por alcance es el “latigazo cervical” (*whiplash*), término que describe el mecanismo de producción de la lesión, mientras que la patología asociada con el mismo se conoce como “síndrome cervical postraumático” (**SLC**), cuadro sumamente controvertido, hasta el punto de discutirse su misma existencia, cuya frecuencia e implicancias legales y económicas han llevado a calificarlo como “la gran epidemia del tránsito moderno”.

El aumento en la densidad del tránsito se acompaña con un incremento en los impactos traseros en las lesiones cervicales consecutivas y en sus plazos de curación. Clásicamente representado por una colisión trasera que se produce de forma inesperada (pero también por una colisión lateral, una frenada brusca, zambullidas o maniobras anormales del cuello) que, ante la laxitud de la musculatura cervical, provoca un movimiento de vaivén de la cabeza, con flexo-extensión intensa del cuello, que puede ocasionar diversos síntomas de carácter subjetivo como dolor cervical, cefalea, mareos e, incluso, un trastorno cognoscitivo cerebral.

Alrededor del 40% de los lesionados en una CVM presenta síntomas cervicales; al menos un 20% reclamará legalmente y el 8% no recuperará al año su nivel habitual de actividad laboral.

Se destaca un notable aumento de esguinces cervicales en los últimos años y la mayor duración media de los plazos de estabilización. En Alemania, por ejemplo, la frecuencia se ha triplicado.

Un significativo hallazgo epidemiológico es el aumento de la incidencia de esguinces cervicales a partir de la obligatoriedad del uso del cinturón de seguridad. Se relaciona con el hecho de que el tronco queda anclado al asiento por el cinturón de seguridad y la cabeza efectúa un movimiento de hiperflexión más intenso.

En España, de un total de 50.547 lesionados en accidentes de tránsito, el 41,15 % presentó un SLC. El promedio de días de baja por lesionado fue de 64,4 y el gasto global anual de € 500 millones, cifra que representa casi la cuarta parte del total global de gastos por lesiones corporales derivadas de las CVM. En EE.UU., sobrepasa el millón de casos anuales (3 a 4 x 1.000 hab./año) provocando un costo económico global de 3.900 millones de dólares.

Una hiperextensión seguida de una hiperflexión de cabeza y cuello produce el denominado esguince cervical. El músculo de dicha región es incapaz de resistir esa fuerza brusca de estiramiento. Se contracturan los músculos, se reduce el rango normal de movimiento del cuello y se dificulta la percepción de la posición neutra. Puede presentarse con cefalea occipital, vértigo, acúfenos, disfonía, fatiga, alteraciones de termorregulación y fenómenos disestésicos en los miembros superiores, que se atribuye a una hipertonia del sistema simpático cervical por irritación entre C5 y D1, que se traduce en un vasoespasmo arterial.

Cuando los síntomas permanecen presentes por más de seis meses, se denomina “síndrome cervical postraumático prolongado”. En relación con la severidad, se le clasifica en 5 grados. El grado 0 expresa la presencia del fenómeno cinemático del latigazo, pero sin ninguna repercusión sintomática. El grado IV no ofrece ninguna dificultad para el diagnóstico ni para la determinación del tratamiento. Son los grados I, II y III los más controvertidos, donde es muy difícil documentar la lesión orgánica.

GRADO 0	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Asintomático	Dolor cervical rigidez	Mayores síntomas	Iguals síntomas	Fracturas luxaciones
Sin signos físicos	Sin signos físicos	Limitación de la movilidad	Irradiación radicular	Lesión neurológica

140

Los vehículos se construyen con la finalidad de que tengan capacidad para soportar impactos a baja velocidad (4-8 km/h), para evitar deformaciones en pequeños y habituales contactos de los estacionamientos o por alcance en cadena en los atascamientos, una forma de evitar costos de reparación del vehículo. Según el modelo, pueden soportar impactos de hasta 12-15 km/h sin que el vehículo se deforme; pero, en este caso, la energía cinética no absorbida se transmite al ocupante, con sus potenciales consecuencias lesivas. Un Δv (cambio de velocidad) de 7,8 km/h comunica una aceleración vectorial a la masa de la cabeza de 4,3 gr. y, en colisiones entre 3-10 gr., los ligamentos cervicales ya experimentan elongaciones por encima del rango de tolerancia fisiológica.

La elasticidad del respaldo de la butaca hace que se comporte como una catapulta, lo que aumenta el riesgo de lesión en la columna cervical y dorsal en un impacto posterior. En los asientos traseros, dado que el respaldo es más rígido, el riesgo de lesiones vertebrales es menor. Por el efecto “catapulta” del respaldo, la aceleración de la cabeza resultará mayor que la del vehículo.

En un impacto trasero a la velocidad de 13 km/h, la cabeza es desplazada hacia adelante cerca de 45 cm. a una fuerza de 7 gr. en menos de un cuarto de segundo y determina una aceleración de la cabeza 2,5 veces superior a la del vehículo; incluso, puede llegar a ser 5 veces mayor.

En una prueba de simulación del evento realizada en laboratorio se pudo verificar que el biomecanismo de la lesión está en relación directa con la fuerza aceleratoria que se aplica, de tal forma que se pueden observar 6 fases diferentes:

FASE ACCELERATORIA	DURACIÓN	FACTOR DE ACCELERACIÓN	MOVIMIENTO CABEZA-CUELLO
Fase 1	0-60 mseg.	0 g	Impacto por alcance Cabeza-cuello en reposo
Fase 2	60-120 mseg.	0,3 g	La aceleración se transfiere al respaldo del asiento y el tronco se proyecta hacia delante, mientras la cabeza mantiene su posición.
Fase 3	120-200 mseg.	4,3 g	Extensión del cuello
Fase 4	200-300 mseg.	2,8 g	Hiperextensión de cabeza y cuello
Fase 5	300-400 mseg.	1,0 g	Flexión de cabeza y cuello
Fase 6	+ de 400 mseg.	0,8 g	Leve flexión, retroceso a la posición inicial

VUELCO

Los vuelcos son un tipo de accidente particularmente grave, donde una variedad de parámetros determina la probabilidad de supervivencia de los protagonistas, entre los que se encuentran la cantidad de vueltas que da el auto, la superficie contra la que termina el proceso y la posibilidad de rescatar rápidamente a los ocupantes.

Hay pocos vehículos que resisten un vuelco sin que parte de la carrocería se deforme. Muchas estructuras modernas no son capaces de resistir el propio peso de la carrocería y se deforman peligrosamente. Cuanto mayor es la velocidad del incidente, y mayor la cantidad de vueltas sobre sí mismo que da el vehículo, mayor será la deformación del habitáculo y mayor también el peligro que corren los ocupantes de ser aplastados. Del total de accidentes, el vuelco representa el 2%, pero en los accidentes fatales es el responsable del 12%.

ATROPELLO DEL PEATÓN

Las características cinemáticas del atropello del peatón están fuertemente relacionadas con la interacción de la velocidad, el tipo de frontal del vehículo y la talla del peatón. Se puede distinguir, en virtud de la relación atropellante-atropellado, dos categorías bien diferenciadas: trayectoria de proyección frontal y trayectoria de transporte, que, a su vez, presenta 4 variantes cinemáticas.

TRAYECTORIA DE PROYECCIÓN FRONTAL

Cuando un peatón es impactado por encima de su centro de gravedad, como ocurre con los vehículos de frente alto (tipo vans, camión, ómnibus, etc.) es lanzado hacia delante del frente del vehículo. En el caso de un niño, también se producirá una proyección frontal, aun tratándose de un automóvil de frente bajo tipo turismo, dado que el centro de gravedad de la pequeña víctima también se encontrará por debajo del punto de impacto.

TRAYECTORIA DE TRANSPORTE

Suele tratarse de un contacto entre un peatón adulto y un automóvil tipo turismo. Si el impacto se localiza por debajo del centro de gravedad del peatón, este se deslizará sobre el capó, siguiendo distintas variantes cinemáticas de trayectoria.

Vuelta sobre el capó

Este modelo se desarrolla cuando un vehículo golpea con su frente al peatón en las extremidades inferiores, determinando que la parte superior del cuerpo (cabeza y tronco) rote sobre el vehículo y abrace al capó. El peatón es acelerado por el impacto hacia delante, en la misma dirección del vehículo, pero como lo hace con una velocidad menor, se va acercando en dirección al parabrisas, hasta producirse un segundo contacto, esta vez con el capó.

Por efecto del frenado, el vehículo se desacelera y el peatón comienza a separarse del capó; como ahora su velocidad se hace mayor en relación con la del automóvil en desaceleración, termina finalmente lanzado delante del frente del vehículo. La velocidad de impacto desarrollada en este modelo es de unos 30 km/h.

Vuelta sobre la guardabarro

Este tipo es similar al anterior, con la variante de que el peatón es golpeado cerca de alguna de las esquinas del frente del vehículo, realizando una vuelta por encima y hacia afuera del guardabarro, que termina con su caída al suelo a un costado del automóvil.

142

Vuelta sobre el techo

Es consecuencia de un impacto a muy alta velocidad, a causa del cual el cuerpo termina cayendo por detrás del automóvil tras golpear en el techo o contra el baúl. En esta trayectoria, el vehículo no frena hasta después del impacto. La velocidad de impacto es aproximadamente de 60 km/h.

Salto mortal

Similar a la anterior, con la diferencia de que el vehículo frena y el peatón da una vuelta en el aire tipo "salto mortal" y termina cayendo sobre el suelo, pero por delante del vehículo desacelerado.

FASES DEL ATROPELLO

Para comprender mejor el tipo de lesiones que puede traer consigo un accidente como este, se ha determinado 3 posibles contactos vehículo-peatón que puede ocurrir:

En el pimer contacto, el peatón es impactado por el parabarro, en las proximidades de la rodilla; la pierna es acelerada en la misma dirección que circula el vehículo, mientras que el pie, por la fricción contra el suelo, tiende a quedar bajo la defensa, lo que genera fuerzas de flexión sobre el tobillo, la pierna y la rodilla. Posteriormente, el muslo impacta con el borde superior del frontal.

Las lesiones más frecuentes se dan en la piel, como lesiones equimóticas-excoriativas, contuso-cortantes y/o contuso punzantes.

En el impacto lateral, la rodilla sufre una angulación lateral que la somete a fuerzas de compresión del lado del golpe, con fractura de cóndilos femoral y/o tibial y fuerzas de distensión del lado opuesto (rotura de ligamentos). Las lesiones de los ligamentos, en tests con cadáveres impactados por un paragolpe a 45 cm. de altura, resultaron a velocidades de impacto de 17 km/h, para la ruptura parcial y 24 km/h. para la ruptura completa.

Los límites de tolerancia para la angulación en la flexión lateral de la rodilla es de unos 15°, para el desplazamiento de las superficies articulares hasta 6,0 mm, y de 150 gr., para la aceleración en el extremo superior de la tibia. Disminuir la altura del paragolpe reduce el ángulo de flexión lateral de la rodilla. Cuando la altura del centro del paragolpe disminuye de 500 a 300 mm (más cerca del centro de gravedad de la pierna), el ángulo de flexión de la rodilla se reduce un 67% (de 15° a 5°).

Por el impacto directo del paragolpe con la pierna se observan fracturas de tibia y/o peroné, a partir de una velocidad de impacto entre 18–25 km/h; por la fricción del pie en el pavimento, esguince de tobillo (distensión/rotura de ligamentos); por el golpe en el borde delantero del capó, la fractura del fémur y/o la cadera.

Tras este primer impacto, las extremidades inferiores sufren una aceleración hacia adelante (siguiendo el sentido de circulación del automóvil) y la zona superior del cuerpo realiza una rotación y aceleración, produciéndose un segundo impacto, cuando la pelvis y el tórax golpean sobre el capó. La cabeza puede impactar contra el capó o, a velocidades más elevadas, contra el parabrisas y/o techo.

Las lesiones más frecuentes en este segundo impacto son:

Miembro inferior: fractura de cadera y de pelvis.

Miembro superior: fractura/luxación de hombro, fractura de húmero.

Tórax: fractura de costillas, contusión pulmonar, hemotórax, neumotórax.

Abdomen: rotura-desgarro de bazo, hígado, riñón, vísceras huecas.

Traumatismo de cráneo: el traumatismo craneoencefálico se acompaña de graves secuelas y alta mortalidad, resultado del impacto cefálico contra la superficie del capó (y los accesorios rígidos del compartimiento motor) y del parabrisas (bordes, refuerzos interiores, limpiaparabrisas, etc.). Sus consecuencias son fracturas de bóveda y base de cráneo, contusiones y laceraciones del encéfalo, hemorragias epi y subdurales, lesión axonal difusa. El HIC: *Head Injury Coefficient* o coeficiente de lesión de la cabeza, relaciona la fuerza de aceleración y el tiempo a que la cabeza se ve sometida a esa fuerza. El límite de tolerancia para daño cerebral grave se estableció en el coeficiente: 1.000.

Columna : son más frecuentes las lesiones (luxación/fractura) cervicales.

Piel: por la rotura del parabrisas, lesiones punzo-cortantes y cortantes, incluso degollamiento.

Tercer contacto: la diferencia de velocidad desencadena la separación del peatón con respecto al vehículo, cayendo proyectado hacia el suelo, donde puede ocurrir el tercer contacto, al ser impactado nuevamente por el mismo vehículo, al quedar caído delante de él (proyección frontal, vuelta sobre el capó, salto mortal) o por otros móviles cuando es lanzado hacia un lateral (vuelta sobre el guardabarro) o hacia atrás (vuelta sobre el techo).

Las modalidades más habituales son:

Aplastamiento: el automóvil pasa por encima del atropellado con sus ruedas, comprimiéndolo contra el suelo y ocasionando equimosis, excoriaciones, improntas del neumático (estrías neumáticas de Simonín), fracturas múltiples, rotura de vísceras macizas y estallido de vísceras huecas.

Arrastre: cuando el peatón queda enganchado a una parte del vehículo es arrastrado y sufre lesiones equimótico-excoriativas lineales, en forma de estrías alargadas y que van afinándose en sentido contrario a la dirección del movimiento del cuerpo. Pueden aparecer amplias zonas de abrasamiento, como consecuencia de la fricción cuerpo-suelo, y erosiones generalmente con restos de tierra y materiales adheridos de la superficie por la cual el peatón ha sido arrastrado.

Regulación de requisitos técnicos para la protección peatonal en la UE

Mediante el estudio de tests de impacto realizados con *dummies*, cadáveres humanos, simulación de accidentes, análisis estadísticos y matemáticos, se han podido establecer cálculos probabilísticos sobre los límites de tolerancia de los huesos y de los ligamentos de la rodilla a las fuerzas de aceleración, cizallamiento y flexión a las que se ven sometidos en un atropello, así como también el riesgo de lesión del encéfalo (*Head Injury Criteria*) cuando impacta en un área del capó o del parabrisas. A partir de esto, se han establecido criterios para lograr un comportamiento de la estructura frontal vehicular más “amigable” con el peatón.

Para la regulación, con el objeto de reducir las lesiones de los peatones como consecuencia de un atropello, en la UE se dispone de una serie de ensayos de impacto a una velocidad de 40 km/h, utilizando impactadores que simulan la cabeza y extremidades inferiores de un peatón.

La directiva dispone que todo automóvil de nueva fabricación deberá superar los siguientes ensayos:

1. Impacto simulador de pierna con el paragolpes

En el impacto pierna-paragolpes, el ángulo máximo de flexión de la rodilla no deberá exceder los 15°. El desplazamiento máximo de la rodilla no deberá exceder los 6,0 mm, y la aceleración media en el extremo superior de la tibia no superará los 150 gr.

1.b. En el impacto muslo-paragolpes, las fuerzas de impacto por unidad de tiempo no excederá de 5 kN, y el momento de flexión no excederá de los 300 Nm.

2. En el impacto muslo-borde anterior del capó, la suma de las fuerzas de impacto por unidad de tiempo no excederá de 5 kN y el momento de flexión no excederá los 300 Nm.

3. En el impacto simulador de cabeza niño/adulto con la parte superior del capó, el criterio de riesgo *Head Injury Criteria* no debe exceder el valor 1.000.

En el plazo de cinco años todos los nuevos vehículos deberán ajustarse a los requisitos de estos ensayos.

Aplicación de la biocinemática en el desarrollo de tecnologías de seguridad para peatones

El reciente desarrollo por parte de la industria automotriz de sistemas de seguridad para la detección de un impacto inminente (*Pre-crash safety*) permite activar con antelación una serie de dispositivos de seguridad ante colisiones inevitables. El *Pre-crash safety* consta de un sensor pre-impacto que utiliza un radar para detectar vehículos y obstáculos en la carretera, así como de una unidad de control electrónico para determinar si una colisión es inminente en función de la posición, la velocidad y la trayectoria del objeto.

El sistema pre-impacto permite, por ejemplo, pre-tensar el cinturón de seguridad de los ocupantes inmediatamente después de identificarse una colisión inevitable. Simultáneamente, un sistema de frenado pre-impacto reduce la velocidad de colisión.

Aprovechando esta tecnología, se han podido diseñar *airbags* para peatones: uno está situado en la defensa delantera, y se activa mediante estos sensores y protege las piernas del peatón en el primer contacto; el segundo *airbag* está situado en la base del parabrisas y se activa una vez que el sensor detectó el golpe del peatón en la defensa.

Con el objeto de aumentar la absorción del impacto se han diseñado paragolpes activos que pueden desplazarse hacia delante mediante una impulsión hidráulica o neumática, separándose del frontal y, al instante del impacto, regresan a su posición inicial amortiguando la fuerza del golpe.

Destinado a la prevención de lesiones por el segundo impacto, se están desarrollando sistemas de capó capaces de absorber energía, en especial en la zona de impacto de la cabeza.

Lo ideal es que el capó cuente con la suficiente separación de los elementos rígidos del motor para obtener la deformación necesaria evitando que la cabeza impacte con las zonas de mayor rigidez. Los sistemas de elevación automática del capó, tras detectarse el impacto del peatón en la defensa, muestran un sistema para aumentar el espacio entre el motor y el capó sin influir negativamente en el diseño estético y aerodinámico.

BIBLIOGRAFÍA



Alonso Santos FJ. (1997). *Seguridad vial y medicina de tráfico*. Ed. Masson. Barcelona. España.

Ann Allergy Asthma Immunol (2006). 96: 369-372, Editora Médica Digital.

Aravena Arredondo, L. (2005) *El derecho del tránsito y la prevención en los accidentes*. Memorias del I Foro Internacional de Tránsito y Transporte Terrestre. Guayaquil. Ecuador.

Barbado Alonso, J. Aizpiri Díaz, J. Cañones Garzón, P. Fernández, A. (2002). *Aspectos sobre neurobiología de la conducta humana*. Medicina General, 45: 500-513.

Basile, A., y Waisman, D. (1987). *Medicina legal y deontología*. Ed. Ábaco.

Bermúdez, J. (2003). “El litigazo cervical como contingencia laboral”. Revista Salud ocupacional de la Sociedad de Medicina del Trabajo de la Provincia de Buenos Aires. N° 85. Pp 8-13. Abril. Buenos Aires. Argentina.

Bermúdez, J. (2006). “Estudio y aplicaciones de la biomecánica en el atropello del peatón”. Revista ABRAMET n° 48. Asociación brasilera de medicina del tráfico, pp 22-28.

Costanzo, A. (2004). *Il colpo di frustra cervicale*. Lombardo Editore. Italia.

EEVC/WP10 Report (1989). *Study of test methods to evaluate pedestrian protection for cars*. Proceedings of the 12th ESV. Conference, Gothenburg.

Médicos por la seguridad vial (2007). Ed. Fundación Mapfre. Fichas de consulta. España.

Gamal Hamdan Suleiman M.D. (2005). “Trauma Craneoencefálico Severo”. *Medicrit*; 2(7):107-148. Venezuela.

Gisbert Calabuig, J. (1998). *Medicina Legal y toxicología*. 5ª ed. Ed. Masson. Barcelona. España.

Góngora García, L y col. (2003). “Articulación de la rodilla y su mecánica articular”. *MEDISAN*; 7(2):100-109.

Hernando Lorenzo, A., Calvo Menchaca M. (1999). “Biomecánica del accidente de tráfico. Emergencias y catástrofes”. Vol. 1. Núm. 1, pp 8-13.

Irureta, V. (2003). *Accidentologia Vial y Pericia*. Ed. La Rocca.

Jikuang Yang. Review of injury (2002). *Biomechanics in car-pedestrian collisions. Crash Safety Division Machine and Vehicle Systems Chalmers University of Technology*. SE-412 96. Göteborg, Sweden, febrero 28.

Jornada sobre aspectos Médico-Prácticos en la Valoración del Daño Corporal (2002). Barcelona. España.

Jouvencel M. (2000). *Biocinemática del accidente de tráfico.* Ed. Díaz de Santos. Madrid. España.

Jouvencel M. (2003). *Latigazo cervical y colisiones a baja velocidad.* Ed. Díaz de Santos. Madrid. España.

Karger B., Teige K., Bühren, DuChesne A. (2000). "Relationship between impact velocity and injuries in fatal pedestrian-car collisions". *Int. J. Legal Med.* 113:84-88.

Kasch H, Bach F, Jensen TS. (2001). "Handicap after acute whiplash injury: a 1-year prospective study of risk factors". *Neurology* Jun 26; 5 (12):1637-43.

Kramlich Th y Cols. (2000). *Características de los accidentes en los Atropello a Peatones.* Libro de Comunicaciones a la Conferencia IRCOBI 2000 sobre Biomecánica de Impactos, 18-20 de setiembre, pp. 119-130 – Munich. Alemania.

López-Múñiz Goñi M. (1995). *Accidentes de tráfico.* Ed. Colex. Madrid. España.

Maki, T., Asai, T., Kajzer, J. (2003). "Development of future pedestrian protection technologies". Paper number 165, Proceedings of the 18th International Technical Conference on the Enhanced Safety of Vehicles (ESV), Nagoya, Japón.

Meinecke Marc-Michael (2003). *Sensors and system architecture for vulnerable road users protection. Information Society Technologies: Systems and Services for the Citizen.*

Morales Gonzalez, C. (2004). *Curso Introducción a la Biomecánica.* Memorias del II Congreso Internacional de las Ciencias del Tránsito. Noviembre. Buenos Aires. Argentina.

Muñoz Ch, Paolinelli G. (2005). "Reacciones del hueso frente al estres: Estudio Radiológico". *Revista Chilena de Radiología.* Vol. 11 N° 2: 81-90.

Neira J. Bosque L. Zengotita S. (2001). *Trauma 2000.* Informe Estadístico Secretaria de Salud. Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Argentina.

Olkkonen S. (2002). *Las Zonas de Impacto de los Frontales de Automóviles para Lesiones Mortales de Peatones y Ciclistas. Análisis de los Accidentes Urbanos en Finlandia 1998-1999.* Libro de Comunicaciones a la Conferencia IRCOBI 2000 sobre Biomecánica de Impactos, 18-20 de setiembre, pp. 167-173 – Munich. Alemania.

Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, Grauer JN, Babat LB, (1998). "Mechanism of whiplash injury". *J.Clin. Biomech.* (Bristol, Avon) Junio;13(4-5):239-249.

Perena M. J. y col. (2000). "Neuroanatomía del dolor". *Rev. Soc. Esp. del Dolor,* Vol. 7, Suplemento II, 5-10.

Plasència, A.; Cirerab, E. (2003). "Accidentes de tráfico: Un problema de salud a la espera de una respuesta sanitaria". *Med Clin Barc* 29; 120: 378 – 379.

Richter M.Otte D, Pohlemann T, Krettek C, Blauth M. (2000). "Whiplash-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results". *Eur Spine J* Abril; 9 (2):109-17.

Ryan G. Anthony y cols. (1994). "Brain Injury Patterns in Fatally Injured Pedestians". *The Journal of Trauma*. Abril. Vol. 36, No. 4, 469-476.

Sarfati, A. (2004). *El suicidio encubierto en accidentes de tránsito*. Memorias del 1º Seminario de investigación directa y pericia de fraudes del seguro y accidentología vial. APeBA, ACRA 2004. Buenos Aires. Argentina.

Sauquillo, J. (2006). "Protocolos de actuación clínica en el traumatismo craneoencefálico leve". *Guías de la Sociedad Italiana de Neurocirugía*. 17: 5-8.

Scientific Monograf of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders (1995). "Redefining "Whiplash" and its management". *Spine*. 20 88: 24-68.

Simonin C. (1982). *Medicina legal y judicial*, 2ª.ed. Ed. JIMS. Barcelona. España.

Teresinski Grzegorz y Madro Roman (2001). "Pelvis and hip joint injuries as a reconstructive factors in car-to-pedestrian accidents". *Forensic Science International* 124 68-73

Ugeskr Laeger (2001). "Whiplash. Epidemiology, diagnosis and treatment". *Abril* 16; 163 (16):2231-6.

Vázquez Fanego, H. (2003). *Investigación medicolegal de la muerte*. Ed. Astrea. Buenos Aires. Argentina.

Volvo's Whiplash Protection Study (2000). Zellmer, H. "Static knee bending moment volunteer tests. Personal communication to EEVC/WG10 chairman". *Bergisch Gladbach. Accid Anal Prev* Marzo; 32(2):307-19 (1994).

Zurriaga Bertolin, V. Laborda Calvo, E. (2005). *Daño cerebral adquirido*. Ed. SE-VDC. España.