

Beber ante el peligro

Asunción - agosto - 2011

Primera Edición

Beber ante el peligro

Carlos Tabasso

© Carlos Tabasso, 2011

De esta edición:

© 3M Paraguay, 2011

Herib Campos Cervera N° 886 casi Aviadores del Chaco

Edificio Australia, Planta Baja

(595-21) 612076

(595-21) 614-853

www.3m.com/py

Asunción, Paraguay

Corrector de estilos: Laura Calcaterra.

Diseño de interiores y portada: Ikatú publicidad.

Alejandro Brugada Grasso.

Felipe Balmori Benitez.

Roger Coronel Texeira.

Primera edición, agosto de 2011.

*Prohibida la reproducción de este libro por cualquier medio,
total o parcialmente, sin permiso expreso de los editores.*

ISBN _____

Registro del proyecto editorial: _____

Impreso en Artes Gráficas Zamphiropoulos

Av. Artigas 2.100 - Asunción, Paraguay

“Y conoceréis la verdad y la verdad os hará libres”

Evangelio de San Juan

**Al tan generoso como valiente pueblo del Paraguay,
que tanto amo**

El autor agradecerá comentarios, críticas y sugerencias sobre esta obra por el correo electrónico: **inforvia@adinet.com.uy**

PREFACIO DE 3M

El desarrollo de las sociedades trae consigo muchas cosas positivas, tales como bienestar para las personas, el acceso al conocimiento e incluso una expectativa de vida más prolongada; sin embargo, también trajo como resultado el tener una vida más “agitada” y entre otras cosas el incremento del consumo de bebidas alcohólicas a nivel general y sobre todo en personas jóvenes.

Esto último que podría sonar a un dato meramente anecdótico tiene consecuencias trágicas; lamentablemente resulta frecuente leer en los periódicos y ver en las noticias accidentes vehiculares fatales, donde los ocupantes no pasan los 25 años, y en la mayoría de los casos, estos accidentes se debieron a maniobras tardías e incluso temerarias, producto de la intoxicación alcohólica.

Campañas como el “don’t drink and drive” (“si toma no maneje”) en los Estados Unidos, o “el amigo elegido” en la mayoría de países de habla hispana, son buenas iniciativas que debieran impactar positivamente en la reducción de este tipo de accidentes. Pero, en la medida que se concientice, tanto a las autoridades, pero sobre todo a los conductores y potenciales conductores de vehículos automotores, de la real magnitud de este problema global, los resultados serán mejores y ojalá en un plazo más corto.

Por este motivo, trabajos como los del doctor Carlos Tabasso son un aporte a la comunidad, ya que nos expone de manera clara, didáctica y contundente, cuales son los efectos de la ingesta de alcohol en los conductores, y cuyas trágicas consecuencias son las que nos llegan en las noticias frecuentemente. Es importante que tanto el estado, con las políticas que pueda dictar respecto al tema de seguridad vial, y en específico al tema de la alcoholemia, como la sociedad en su conjunto trabajemos de manera sostenida para erradicar de raíz este problema, inculcando en nuestros futuros conduc-

tores, los niños, los conceptos básicos sobre seguridad vial y fijando como objetivo que “dentro del ADN” de estos futuros hombres y mujeres este la obligatoriedad de no beber si es que se va a manejar. De esta manera, así como hoy en día nuestros hijos nos dicen: “... papá estás excediendo la velocidad...” ó “... papá no estás usando el cinturón de seguridad...”, ellos sean el primer freno para que nosotros (los adultos que todo lo sabemos) no seamos los conductores cuando hayamos bebido y que ellos (los niños que nada saben) cuando sean adultos, no comenten los errores que muchos de nosotros cometemos.

Recordemos que todos los esfuerzos que hagamos por mejorar la seguridad en nuestras vías son muy importantes y más aún cuando se hacen con la pasión que pone el Dr. Tabasso en cada una de sus obras, algunas de las cuales hemos auspiciado con gran placer, pues como mencionamos líneas arriba, son un gran aporte a la comunidad.

Ing. Lino F. Patiño
Director Comercial
3M Region Andina

PRÓLOGO DEL AUTOR

Numerosos hallazgos arqueológicos han demostrado que la especie humana conoce, produce y consume alcohol desde hace más de 10.000 años, es decir, apenas terminada la última era glacial. Todas las civilizaciones del planeta, verbigracia: sumerios, egipcios, caldeos, asirios, griegos, romanos, hebreos, chinos, germanos, eslavos, incas, mayas, aztecas y tupi-guaraníes bebieron generosamente, glorificaron, divinizaron e incluso gravaron con impuestos la ardiente sustancia en sus incontables formas y gustos. Las únicas culturas que se libraron de cumplir esta auténtica regla –aunque relativamente– fueron las de base budista e islámica porque las respectivas religiones predicaban la abstinencia absoluta en forma terminante.

Después de tantos siglos, en la actualidad el gran problema parecería residir en que decenas de millones de individuos no tienen idea de que el alcohol posee una siniestra propiedad: engaña.

Las consecuencias de dicho insidioso poder aparecen ya en el Antiguo Testamento, p. ej., cuando el Patriarca Noé, descubridor del vino, maldijo a sus hijos por la humillación de sus burlas al encontrarlo borracho, dormido y desnudo, o el episodio de las hijas de Lot embriagando intencionalmente a su padre para cometer el primer incesto del que se tenga noticia, lo mismo que, según el mito, le ocurrió al dios azteca Quetzalcóatl quien tuvo que partir al destierro por haber caído en la embriaguez a la que le habían inducido sus enemigos. Y hoy sigue engañando, p. ej. al veinteañero que monta la motocicleta con su novia después de unos tragos en el pub, al padre que transporta a su familia luego de los brindis del 90° cumpleaños de la abuela y al duro profesional que bebió “apenas dos copas” para soportar el frío mientras opera en una carretera angosta su camión cargado con 45 toneladas.

Tales y otros innumerables ejemplos permiten decir que la verdadera historia del alcohol es una his-

toria del engaño, pues no otra cosa puede explicar que el consumo de una sustancia social y legalmente aceptada, que parece encender la alegría, aclarar la mente y despertar los mejores sentimientos, suele terminar en peleas, rupturas, accidentes, miseria, mendicidad, locura, suicidios, asesinatos, desintegración familiar e incluso en una enfermedad propia: la alcodependencia, una de las más terribles formas de autodestrucción del ser humano (solo una entre las más de 70 patologías que provoca, ambienta, favorece o estimula). En lo que respecta a los siniestros viales el sangriento promedio mundial puede verse en la tabla adjunta.

Promedio mundial de la presencia de alcohol en los siniestros viales

Mortales: 30 al 50 %
Lesiones graves: 15 al 35 %
Sin lesiones: 10 %
Muerte de peatones: 30 %

Fuente: Montoro et al, 2000

En plena era de la tecnología resulta inconcebible que si cualquier ciudadano común se hace a sí mismo la pregunta: ¿Qué es de lo que de veras conozco del alcohol y de lo que puede hacer?, en el 99,99% de los casos la respuesta honesta sea un conjunto de insustancialidades, p. ej. que es “alimento” y “afrodisíaco”, que “da calor” y “produce energía”, que “la borrachera se quita con una ducha fría, aspirina y café negro” o “aplicando hielo en los genitales”. Todo es falso porque, entre otras cosas, la ciencia ha demostrado que es un anti-alimento, que perturba la función sexual y crea las condiciones de la hipotermia, que mengua la energía porque es un gran depresor, que la aspirina y el café retardan su eliminación y que el hielo solo consigue enfriar las partes íntimas de un individuo que seguirá tan ebrio como antes. Más falso todavía, si cabe, es el mito del “dominio de la bebida con fuerza de voluntad”, dado que es imposible controlar la acción de una sustancia cuyo efecto inexorable es descontrolar.

Lo anterior apunta a significar que la ignorancia es, probablemente, una de las claves principales del problema pues, si la gente supiera lo que realmente sucede a partir del instante en que el primer sorbo entra en la boca, muchísimos se abstendrían, al igual no se les ocurriría probar el gusto de un veneno. Los únicos que necesitan –en sentido literal– beber alcohol es porque están enfermos: son los abusadores y los dependientes; los primeros por hallarse en la antesala de la dependencia porque perdieron un importantísimo grado de auto-control y los segundos porque ya han caído en ella y son manejados por el ansia demoníaca de la compulsión alcohólica; los demás, entre el 85 y el 90% de la población general, pueden abstenerse sin ningún problema físico o emocional.

Para colmar dicho injustificable vacío social de conocimiento, al menos en parte, este libro se pro-

pone mostrar “como” funciona en el individuo una parte del engaño, o sea, los llamados “efectos agudos”, el más conocido de los cuales es la intoxicación etílica. Este constituye el paso necesario para entender lo que viene luego, el corazón del trabajo, una forma del engaño alcohólico verdaderamente mortífera: la interferencia en las actividades de riesgo, de las cuales la conducción de automotores representa la cúspide debido a que más de la mitad de los habitantes del mundo están conduciendo un vehículo en este mismo momento, aunque varios miles de ellos no volverán jamás a sus hogares -o impedirán que otros vuelvan- porque tuvieron la mala idea de beber “algunos tragos” antes de girar la llave de encendido.

Por lo tanto, salvo algunas referencias, aquí no se considerarán ni los “porqué”, vale decir las causas profundas, ni los mecanismos del engaño, ni tampoco los denominados “efectos estables” representados particularmente por la condición de abuso (dependencia psicológica) y la alcodependencia (dependencia fisiológica). Si alguien quisiera profundizar en estos aspectos puede ver una obra titulada “El Alcohol Secreto”* donde se trata la temática alcohólica integralmente. De hecho, este libro es una parte adaptada muy específica de aquel, además de compartir la misma paternidad intelectual.

Finalmente, debe dejarse bien en claro que las siguientes páginas no forman parte de una puritana “Cruzada Antialcohólica” equivocada de siglo ni, menos, promueven una ingenua “Ley Seca”; su único propósito es exhibir la verdad tal y como la ha revelado la ciencia apuntando a que todos la comprendan, y así puedan ejercer su libertad de decirle “NO” al trago traidor cuando se propongan emprender una tarea en la que comprometerán sus vidas y las de otros; dicho de distinto modo: para que logren volver a sus hogares vivos, íntegros y sin el sangriento rótulo de “homicidas”.

Carlos Tabasso

Sumario

BEBER ANTE EL PELIGRO

Prefacio del Ing. Lino F. Patiño, Director Comercial 3M Region Andina

Prólogo del autor

I - CONCEPTOS BÁSICOS PARA ENTENDER LOS FENÓMENOS ALCOHÓLICOS

1 - La "fuerza del trago": tenor alcohólico o graduación de la bebida.....	Pag. 13
2 - Dosis alcohólica y su relación con el tenor de la bebida.....	Pag. 15
3 - Alcoholemia: el tóxico en el torrente sanguíneo.....	Pag. 16
3.1 - Tasa de alcoholemia, factores influyentes y medición.....	Pag. 17
3.2 - Cálculo de la tasa de alcoholemia.....	Pag. 20
4 - Tasa en aire exhalado: el alcohol en la respiración.....	Pag. 23
5 - Tasa legal de alcoholemia: el límite marcado por la ley.....	Pag. 24
6 - Unidad de Bebida Estándar.....	Pag. 25

II - CONSECUENCIAS AGUDAS DE LA INGESTA ALCOHÓLICA

1 - Efectos agudos del alcohol: lo que ocurre cada vez que se bebe.....	Pag. 27
2 - Definición de la intoxicación alcohólica.....	Pag. 28
3 - Confundibilidad del cuadro sintomático.....	Pag. 29
4 - Grados de la intoxicación alcohólica.....	Pag. 31
4.1 – Intoxicación sub-clínica.....	Pag. 34
4.2 – Intoxicación sub-clínica en actividades críticas y de riesgo.....	Pag. 36
4.3 – Intoxicación clínica.....	Pag. 37
4.4 – Intoxicación sub-aguda.....	Pag. 39
4.5 – Intoxicación aguda.....	Pag. 41
4.5.1 – Intoxicación aguda moderada.....	Pag. 42

4.5.2 – Intoxicación aguda severa.....	Pag. 43
4.5.3 – Intoxicación aguda grave: el coma etílico.....	Pag. 44
4.5.4 – Muerte por sobredosis alcohólica.....	Pag. 46

5 – Comportamiento del individuo intoxicado: la miopía alcohólica.....	Pag. 47
6 – Embriaguez patológica.....	Pag. 49
7 – Síndrome de veisalgia: la resaca, el agobiante precio de los placeres etílicos.....	Pag. 51
8 – Relaciones entre la intoxicación, la condición de abuso y la alcodependencia.....	Pag. 54

III - INTERFERENCIA DEL ALCOHOL EN LA CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS Y OTRAS ACTIVIDADES DE RIESGO

1 - Actitudes del hombre medio ante la asociación del alcohol con actividades de riesgo....	Pag. 57
2 - Características del acto de conducción de automotores.....	Pag. 60
3 - Evidencias sobre la interferencia alcohólica en las capacidades y las habilidades básicas para conducir.....	Pag. 67
3.1 - Función visual.....	Pag. 67
3.2 - Tiempo psicotécnico.....	Pag. 71
3.3 - Atención.....	Pag. 75
3.4 - Procesamiento de información.....	Pag. 78
3.5 - Habilidades psicomotrices.....	Pag. 81
3.6 - Percepción y juicio.....	Pag. 82
3.7 - Asociación del alcohol con fatiga y somnolencia.....	Pag. 82
4 - Comprobaciones científicas recientes sobre la influencia de las tasas de alcoholemia en la conducción de automotores.....	Pag. 85
5 - Consecuencias de la asociación alcohol-volante en la realidad empírica de la vía pública.....	Pag. 88
6 – Conclusiones sobre las tasas legales.....	Pag. 93



1

Conceptos básicos para entender los fenómenos alcohólicos

Para poder comprender claramente lo que sigue de este libro y evitar una serie de confusiones muy comunes, es necesario explicar los siguientes conceptos básicos:

- **Tenor alcohólico de la bebida**
- **Dosis alcohólica**
- **Alcoholemia**
- **Tasa de alcoholemia**
- **Tasa de alcohol en aire exhalado**
- **Tasa legal de alcoholemia**

1. LA “FUERZA DEL TRAGO”: TENOR ALCOHÓLICO O GRADUACIÓN DE LA BEBIDA

Es absolutamente imposible que los seres humanos beban alcohol químicamente puro por dos motivos: primero, porque la sensación ardiente que produce es absolutamente intolerable, y, segundo, porque destruiría, literalmente, los órganos digestivos (boca, esófago, estómago e intestinos). Por ende, sin excepción, todas las bebidas llamadas “alcohólicas” son, en realidad, “hidroalcohólicas”, pues constituyen una solución de alcohol y agua en distintas proporciones con una pequeña cantidad de congéneres (sustancias que dan a las diversas bebidas el color, sabor y olor característicos), lo cual popularmente da lugar a una división entre “fuertes” y “ligeras”, según la intensidad de la sensación que causan al ingerirse.

A la cantidad relativa de alcohol que compone una bebida se le denomina tenor alcohólico o título alcoholimétrico, vale decir que se trata de:

La proporción de alcohol puro que compone una bebida dada

El tenor se mide de tres modos: en unidades de volumen utilizando la escala de ml (mililitros) de alcohol etílico puro por 100 ml (mililitros) de bebida (estando la solución a una temperatura de 20 grados centígrados), pero es más común expresarlo empleando la unidad grado alcohólico o grado Gay Lussac (1° equivale a 1% de alcohol en volumen) o, lo que es igual, en porcentaje con respecto a un volumen de 100 cm³ de bebida. Por ejemplo, los vinos de mesa suelen alcanzar un tenor de 10°, que es lo mismo que decir 10%, lo que significa que, en 100 partes de vino, 10 son de alcohol y 90 de agua, en cuya mezcla se incluye una pequeña cantidad de congéneres.

Conforme al contenido alcohólico usual, se puede formular la siguiente tabla de tenores usuales de diversas bebidas comunes expresados en grados alcohólicos:

Bebida	Tenor
Vodka, acquavit	43 a 50°
Whisky, ron, brandy, gin, aguardientes diversos	40 a 43°
Jerez, oporto	19 a 20°
Vinos diversos	10 a 14°
Aperitivos	12 a 15°
Cervezas, sidras	4 a 6°



* Contenido Real de un vaso de whisky y una copa de vino

2. DOSIS ALCOHÓLICA Y SU RELACIÓN CON EL TENOR DE LA BEBIDA

Dosis es la cantidad de alcohol ingerida por el individuo, es decir:

La cantidad de alcohol puro que ingresa efectivamente en el organismo humano al ingerirse una bebida

Este parámetro se considera en forma absoluta, es decir, sin relacionarlo con ningún otro elemento, cuantificándose en unidades de volumen —p. ej., decilitros o centilitros— o en unidades de peso —v. gr. gramos o decigramos—. Es útil señalar aquí que, de acuerdo con el peso específico —o densidad— del alcohol, 1 gramo equivale a 1,25 mililitros en volumen.

Por tanto, para determinar la dosis que presenta efectivamente un individuo es necesario conocer el tenor alcohólico de la bebida que ingirió, pues una parte bastante importante de la misma siempre será agua que no será tenida en cuenta. Por ejemplo, si bebió 1 litro de cerveza la dosis será de 40 gramos de alcohol (puro), dado que por lo general esta bebida tiene una graduación de alrededor de 4°, o si se quiere decir de otro modo, un tenor de 4% (4 partes de alcohol por 100 de volumen total), más una cantidad muy pequeña de congéneres. En las figuras adjuntas se muestra el ejemplo de una bebida de 40°:



En la actualidad es sencillo averiguar el tenor alcohólico de cualquier tipo de bebida, pues las normas de protección al consumidor de los diversos países del mundo obligan a los fabricantes a incluirlo en la etiqueta de sus productos, ya sea expresándolo en volumen, en grados Gay Lussac o en porcentaje.

Según el ejemplo anterior, si el individuo bebió dos copas de la misma bebida de 50 centímetros cúbicos cada una, la dosis total será de 40 gramos de alcohol puro.

En los estudios médicos, estadísticos y epidemiológicos se emplea el concepto de dosis diaria entendida como la cantidad total de alcohol ingerido en un día —24 horas— por un individuo, un grupo o una población dada, lo cual se suele extender por razones prácticas a una semana.

3. ALCOHOLEMIA: EL TÓXICO EN EL TORRENTE SANGUÍNEO

Al ser ingerido por el individuo, el alcohol contenido en las bebidas es rápidamente absorbido por las paredes mucosas de los órganos digestivos, desde donde pasa directamente a la sangre en estado puro y se mezcla con ella, que lo distribuye en el resto del organismo alcanzando sus regiones más recónditas en tiempos muy breves. Este trascendental fenómeno se denomina “alcoholemia”, cuyo significado literal es: “alcohol en sangre” que consiste en:

La combinación de la dosis de alcohol ingerida con la sangre del individuo

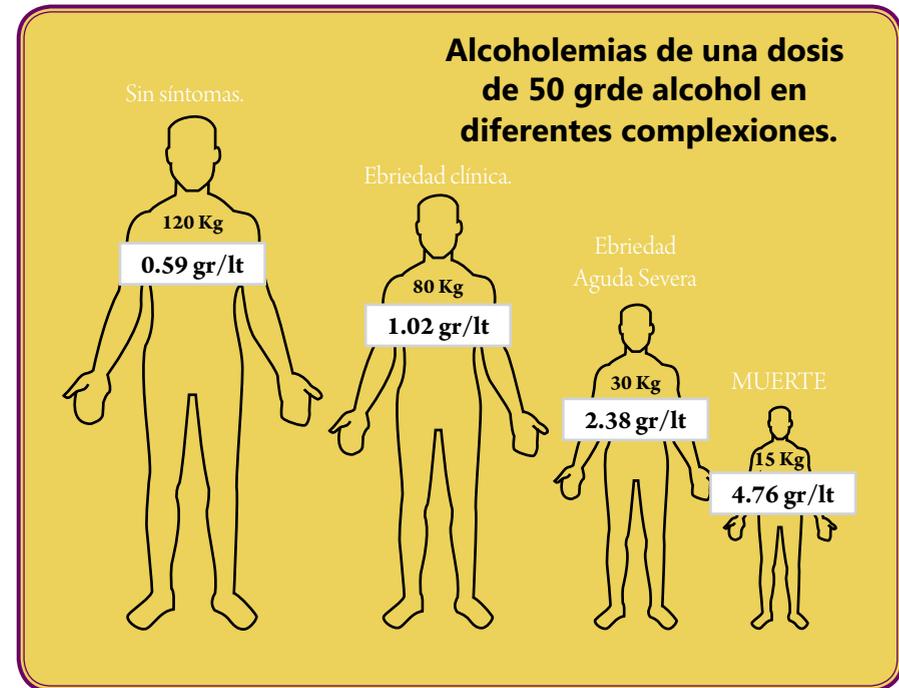
De qué modo, por cuáles vías y en qué proporciones se produce la combinación del tóxico con la sangre y la impregnación de los órganos corporales, es el tema propio de la farmacocinética alcohólica, esto es, el itinerario y las transformaciones que sufre en el organismo sin considerar los efectos, los cuales constituyen el objeto de estudio de la farmacodinámica.

Afirmar, sin otra precisión, que un individuo “presenta alcoholemia”, es simplemente decir que tiene “algo” de alcohol en el torrente sanguíneo, lo que puede haber ocurrido, p. ej., tanto porque ingirió una cucharada de jarabe contra la tos con disolvente alcohólico, como medio litro de ginebra.

Para no incurrir en esta vaguedad, es necesario estimar numéricamente la alcoholemia aplicándole una unidad de medida, la cual expresará la tasa.

3.1. Tasa de alcoholemia, factores influyentes y medición

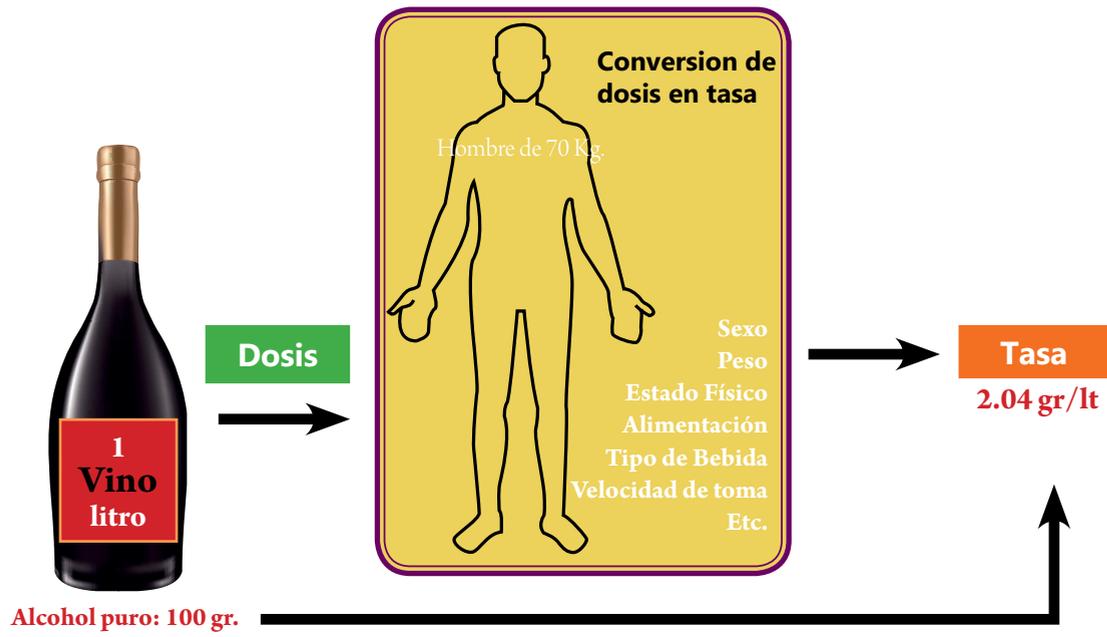
La dosis ingerida no dice nada si se considera en forma aislada, pues la misma cantidad de alcohol puede ser totalmente inocua para un sujeto y mortal para otro; por ejemplo, 50 gramos en un adulto pesado causan efectos insignificantes, pero pueden representar una sobredosis fatal para un niño de 2 o 3 años.



Una vez ingresada al organismo, la dosis alcohólica pasa por un proceso no digestivo en el que intervienen varios factores diferentes de persona a persona: tipo de bebida, sexo, edad, peso, nivel de tolerancia adquirida, presencia o ausencia de alimentos en el estómago, consumo de otras drogas, estado de salud, distribución en los tejidos y otros, cuyo conjunto determina, en definitiva, la tasa de concentración en sangre o tasa de alcoholemia, que se define como:

La cantidad de alcohol contenida en una unidad de sangre dada

Por tanto, debe tenerse claro que la dosis alcohólica ingerida se transforma en tasa de alcoholemia por la actuación de los factores mencionados, como se ilustra en el siguiente esquema:



La tasa no se mide con respecto al total de sangre existente en el organismo del individuo, sino de una cantidad estipulada de la misma tomada como referencia. En los países adheridos al Sistema Métrico Decimal, la unidad de medida de la concentración alcohólica de mayor difusión es de peso por volumen, expresada en la escala de gramos por litro, o sea, el número de gramos de alcohol (o sus fracciones) contenidos en 1000 centímetros cúbicos de sangre (1 litro), lo cual se representa con el símbolo gr/Lt. Por ejemplo: 0,50 gr/Lt significa que la tasa de alcoholemia es de medio gramo (5 decigramos) de alcohol puro por cada litro de sangre existente en el cuerpo de la persona (es fundamental señalar que, de acuerdo a las reglas del sistema, la grafía gr/Lt es un símbolo y no una abreviatura por lo cual no puede ser modificada).

Es bastante común usar otras escalas de peso por volumen; por ejemplo, en los trabajos científicos los niveles de concentración se suelen expresar en la escala de miligramos de alcohol por decilitro de sangre (mg/dl) y en varios países como Estados Unidos se emplea ampliamente la estimación en forma de porcentaje, que se expresa en gramos de etanol por 100 mililitros de sangre, por ejemplo, 0,05 %, lo cual, como puede verse, es exactamente lo mismo que decir 50 mg/dl o 0,50 gr/Lt; lo único diferente es la escala utilizada. Aunque no es frecuente, en las investigaciones científicas se emplea a veces a la unidad de concentración del Sistema Internacional de Medidas llamada milimolar (símbolo: mM); 1mM equivale a 4,6 mg de alcohol por decilitro de sangre.

En las diversas naciones del mundo, las unidades y las escalas de medición de la alcoholemia son establecidas por normas legales, por lo cual su empleo es obligatorio en los países respectivos, al menos en el campo de la medicina forense y en los exámenes que se les practican a las personas en aplicación de la ley, verbigracia, a los automovilistas, a los pilotos de aeronaves y a los operadores de ciertas industrias peligrosas como la nuclear y las de fabricación de explosivos o contaminantes.

A título informativo, es útil mencionar que en varios países de habla castellana a la tasa de alcoholemia se le llama CAS, abreviatura de "concentración de alcohol en sangre", mientras que en los anglosajones se utilizan las abreviaturas BAC, correspondiente a la expresión blood alcohol concentration y BAL, por blood alcohol level.

La medición del nivel puntual de tóxico presente en la sangre de los individuos —dicho de otro modo: el análisis sanguíneo cuantitativo— se denomina usualmente examen o test de alcoholemia. Se practica aplicando métodos directos o indirectos mediante diversas tecnologías basadas en principios científicos que van desde las técnicas llamadas "química húmeda" hasta sofisticados instrumentos como el alcoholímetro —o etilómetro— de célula de absorción de infrarrojo y el cromatógrafo de fase gaseosa. La operación también se efectúa en cadáveres como parte de los estudios

toxicológico-forenses, en cuyo caso se denomina: examen —o test— de alcoholemia post mortem.

A los ojos de una persona media, las tasas de alcoholemia usuales en los seres humanos pueden parecer casi microscópicas, pero al igual que los venenos más poderosos, causan efectos devastadores; por ejemplo: cuando la concentración llega a alrededor de 4 gramos de alcohol por litro de sangre, el individuo entra en estado de coma, y, si alcanzara 5 o más gramos por litro, moriría por paro respiratorio. De acuerdo con estas proporciones, considerando que un varón adulto de complejión media tiene en el cuerpo entre 6 y 7 litros de sangre, para matarlo bastaría una inyección intravenosa de 30 a 40 gramos de alcohol puro, cantidad que no llega a colmar una copa de licor pequeña.

Es importante señalar que, desde el punto de vista toxicológico por “alcoholemia mortal” se entiende aquella que causaría la muerte a la mitad de la población; por lo general se la considera ubicada entre los 5 y los 6 gr/lit, aunque no hay un criterio científico unánime porque, a causa de factores personales, en numerosos casos el deceso sobreviene con concentraciones menores de entre 4 y 4,50 gr/lit, aunque también se han documentado increíbles sobrevivencias a alcoholemias de entre 6 y 8 gr/lit.

Un recurso sencillo para explicar didácticamente los conceptos anteriores es emplear una regla graduada de una longitud de un metro exacto, considerando la totalidad de la misma como el volumen de sangre y el milímetro como peso del alcohol; así, por ejemplo, una alcoholemia mortal de 6 gr/lit se representa en la regla por 6 milímetros, lo cual muestra en forma gráfica una enorme desproporción ilustrativa de la gran potencia tóxica del etanol.

Es muy importante acotar que resulta bastante usual la confusión e identificación de los conceptos de dosis y tasa que, pese a su notoria relación, son muy diferentes entre sí como surge de la exposición anterior. Este error se registra incluso en algunos estudios científicos donde se usa la expresión “dosis” para referirse a la “tasa” y viceversa.

3.2. Cálculo de la tasa de alcoholemia

Una vez que ingresa al cuerpo humano, el alcohol se distribuye siguiendo la ruta del agua debido a su enorme facilidad para combinarse con la misma, por lo que se diría que la busca hasta impregnar los tejidos más profundos, dado que todas las células corporales están compuestas por una importante proporción acuosa.

Dicha propiedad hace relativamente sencillo calcular la concentración de alcohol en sangre —la tasa—, relacionando la dosis efectivamente ingerida con el peso del individuo, pues se ha establecido científicamente que el cuerpo masculino está conformado por 68% de agua, y el femenino por 55%, porcentajes a los que se denomina “coeficientes” o “constantes de reducción”.

Durante su estancia en el organismo el alcohol pasa por procesos regidos por diversas leyes físicas como las de Henry, Fick y Arrhenius, cuya regularidad invariable garantiza un cálculo de exactitud plausible. En base a estos parámetros, el científico sueco Erik Widmark, descubridor de la farmacocinética alcohólica y de sus bases matemáticas, formuló la siguiente ecuación de validez universal para el cálculo de la tasa alcoholémica a partir de la dosis efectivamente ingerida por el individuo:

$$\frac{\text{Dosis (alcohol puro ingerido en gramos)}}{\text{Peso del sujeto en kg} \times \begin{matrix} 0,68 \text{ (hombre)} \\ 0,55 \text{ (mujer)} \end{matrix}} = \text{Tasa de alcoholemia en gr/lit}$$

EJEMPLOS
Hombre de 80 kg Ingestión: 6 medidas de whisky de 50 gr c/u Tenor alcohólico del whisky: ± 40° Dosis (alcohol puro): 120 gr Cálculo: 120 / 54,4 (80 kg x 0,68) = Tasa de alcoholemia: 2.20 gr/lit Diagnóstico: intoxicación aguda moderada
Mujer de 60 kg Ingestión: 4 jarros de cerveza de 120 gr c/u Tenor alcohólico de la cerveza: ± 4° Dosis (alcohol puro): 40 gr Cálculo: 40 / 33 (60 kg x 0,55) = Tasa de alcoholemia: 1,2 gr/lit Diagnóstico: intoxicación sub-aguda

Aplicando la ecuación de Widmark, la tabla siguiente muestra una serie de dosis en orden creciente con las correspondientes alcoholemias alcanzadas por un bebedor hipotético de un peso de 70 kg, que, con el estómago vacío, ingiere rápidamente una bebida destilada, por ejemplo, ron o ginebra (tenor: superior a 40°). Se incluye el diagnóstico médico para que el lector se haga una idea de los efectos que el individuo sufre progresivamente en la medida en que aumenta el número de dosis y, correlativamente, el nivel de alcoholemia.

Relacion dosis - tasa			
Copas 50 g c/u	Dosis Gramos de alcohol puro	Tasa de Alcoholemia gr/lit	Diagnóstico
1	20	0,4	Ebriedad subclínica
2	40	0,8	Ebriedad clínica
3	60	1,2	Ebriedad subaguda
4	80	1,6	Ebriedad subaguda
5	100	2,0	Ebriedad subaguda
6	120	2,4	Ebriedad aguda moderada
7	140	2,8	Ebriedad aguda severa
8	160	3,2	Ebriedad aguda severa
9	180	3,6	Ebriedad aguda grave
10	200	4,0	Coma superficial
11	220	4,4	Coma profundo
12	240	4,8	Muerte inminente
13	260	5,3	Muerte inminente

La progresión se detiene en 5,3 g/lit, pues esta tasa de alcoholemia es incompatible con la vida humana.

Fuente: elaboración del autor.

4. TASA EN AIRE EXHALADO: EL ALCOHOL EN LA RESPIRACIÓN

Una parte relativamente pequeña del alcohol contenido en la sangre se elimina del organismo en estado puro en forma gaseosa a través de los alvéolos pulmonares en una mezcla formada con los demás desechos del proceso de respiración. Rigurosos experimentos científicos llevados a cabo desde 1930 establecieron que la proporción entre el alcohol contenido en la exhalación y el alcohol presente en la sangre es de 2100:1; es decir, si en 210 litros de aire espirado hay 1 gramo de alcohol, es porque en 1 litro de sangre también hay 1 gramo de alcohol. De lo expuesto surge que la tasa en la respiración expresa:

La cantidad de alcohol etílico contenida en una unidad dada de aire exhalado

Dicha proporción constituye la base de la alcoholimetría (etilometría o espirometría), vale decir, de las diversas técnicas de detección y cuantificación de la tasa de alcoholemia mediante la medición del alcohol contenido en el aire exhalado por el individuo.

Esta operación puede realizarse en forma rápida y confiable, porque sobre la base de diversos principios científicos, desde 1931 se han creado dispositivos cuya gran exactitud permite que en la actualidad sea el método predominante de investigación de la alcoholemia, aunque es indirecto, puesto que no determina la cantidad presente en la misma sangre, sino que la extrapola de los resultados del análisis cuantitativo de un resto orgánico del proceso de eliminación.

La unidad de medida usual de concentración alcoholémica en la respiración también es de peso por volumen, expresándose universalmente en la escala de miligramos de alcohol por litro de aire espirado mg/lit-, aunque podrían emplearse válidamente otras escalas diferentes. La tabla adjunta muestra las equivalencias entre las concentraciones hemáticas y aéreas.

Equivalencias entre las concentraciones de alcohol en la sangre y en el aire espirado	
Concentración en sangre en gr/lit	Concentración en aire espirado en mg/lit
0,30	0,15
0,30-0,50	0,15-0,25
0,50-1,00	0,25-0,50
1,00-2,00	0,50-1,00
2,00-3,00	1,00-1,50
3,00-5,00	1,50-2,50
5,00	2,50

Fuente: Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas de España, 2007.

En los países de cultura anglosajona, a esta tasa se le denomina con la abreviatura BrAC, correspondiente a la expresión inglesa *breath alcohol concentration*, esto es, concentración de alcohol en la respiración.

5. TASA LEGAL DE ALCOHOLEMIA: EL LÍMITE MARCADO POR LA LEY

La tasa legal de alcoholemia no es un concepto toxicológico ni médico, sino legal (o jurídico), pues constituye:

La tasa de alcoholemia fijada como límite por la normativa para conducir legalmente vehículos automotores en la vía pública o desempeñarse en otras actividades de riesgo, verbigracia, pilotar naves o aeronaves, manipular explosivos, operar centrales nucleares, etc.

En esencia, la tasa legal constituye un margen de tolerancia, lo cual supone que, aun habiendo ingerido alcohol, la ley autoriza a los ciudadanos a conducir automotores o desarrollar otras actividades de riesgo, mientras que su alcoholemia no iguale o supere el límite máximo considerado legalmente como compatible con la seguridad. Esto plantea el problema de cuál debe ser la magnitud de dicho límite de tolerancia, un tema que implica delicadísimos aspectos científicos, políticos y éticos que, lamentablemente, no es posible desarrollar aquí.

6. UNIDAD DE BEBIDA ESTÁNDAR

Con la finalidad de evitar confusiones acerca de los conceptos cuantitativos referentes al alcohol, es necesario explicar la Unidad de Bebida Estándar o UBE, también llamada *Trago Estándar*, cuyo objeto es medir la magnitud de la dosis sin relacionarla con la alcoholemia, por lo cual se expresa solo en unidades de peso, definiéndose por lo general como 10 gramos de alcohol puro. Sin embargo, el valor difiere en diversos países, según se muestra en la tabla adjunta.

Reino Unido: 8 g
Canadá: 13,6 g
Estados Unidos: 14 g
Japón 19,75 g

Fuente: BABOR et al., AUDIT, 2001.

Para simplificar las cosas, la UBE también suele definirse en función de los recipientes tradicionales en los que se sirven las diferentes variedades de bebidas alcohólicas como copa, vaso, jarro, carajillo, chato, caña, chupito, etc. Según este criterio, por ejemplo, en España, los valores son los siguientes:

1 UBE = 10 g de alcohol puro = 1 copa de vino o cerveza = 1/2 consumición de destilados

1 UBE = 1 vaso o copa de vino = 1 cerveza (caña, mediana, quinto, botellín, etc.) = 1 vermut

2 UBE = 1 copa de coñac = 1 ginebra = 1 whisky = 1 combinado (cuba libre, gin tonic, etc.)

Fuente: Socidrogalcol, Guía Clínica, 2007.

La función de la UBE es cuantificar el consumo alcohólico de una persona, de una población o de un sector dado de la misma con fines médicos, estadísticos o epidemiológicos. Como ejemplo de uso médico-epidemiológico sirve que la Organización Mundial de la Salud considera que el límite de riesgo de la patología del alcoholismo (síndrome de dependencia alcohólica) es una ingestión de 3 UBE al día (30 g de alcohol) o de 21 UBE (210 g) semanales para los hombres y 2 UBE diarios (20 g) o 14 UBE semanales (140 g) para las mujeres.

La unidad explicada se emplea fundamentalmente en el estudio del abuso alcohólico y de la alcodependencia.

Consecuencias agudas de la ingesta alcohólica

2

1. EFECTOS AGUDOS DEL ALCOHOL: LO QUE OCURRE CADA VEZ QUE SE BEBE

El alcohol etílico desarrolla en el organismo complejas acciones que desencadenan un conjunto de efectos agudos, entendidos como aquellos que se presentan, cambian y/o empeoran rápidamente por una ingesta singular, aunque esta sea excepcional e incluso única en la vida del individuo; no obstante, un solo episodio agudo aislado y excepcional eventualmente puede causar graves daños a la salud, accidentes, lesiones y muerte. Los principales efectos de este tipo son los siguientes:

- **Intoxicación (en diversos grados)**
- **Síndrome de veisalgia (resaca)**
- **Embriaguez patológica**
- **Complicaciones diversas**

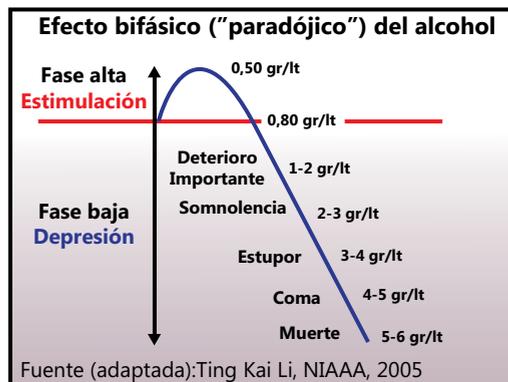
El fenómeno agudo más conocido es la intoxicación etílica la cual se verifica inexorablemente cada vez que el individuo ingiere el tóxico, aún cuando no llegue a percibirse por la pequeñez relativa de la dosis o porque no se sienta por quien la padece ni se advierta por los terceros o se oculte por la tolerancia, un fenómeno psicofisiológico de enorme trascendencia que, lamentablemente, no podrá ser explicado aquí. Cabe advertir que, aun cuando se hayan bebido cantidades muy moderadas sin manifestar ningún efecto evidente, no debe asombrar al lector que en este trabajo se utilice el término “intoxicación”, pues esta es la locución técnica que corresponde emplear para denotar la presencia de una toxina (veneno) en el organismo como lo es el alcohol, sin que interese ni la cantidad ni los efectos consecuentes.

Aunque el individuo incurra en intoxicaciones repetidas y/o estas lleguen a grados importantes, no deben ser confundidas con el consumo abusivo ni con la dependencia. Si bien estas condiciones implican intoxicaciones frecuentes, recurrentes o permanentes, para ser consideradas propiamente como parte de aquellos estados es necesario que estén presentes ciertos síntomas específicos e inconfundibles, especialmente la tolerancia, la conducta de búsqueda, la compulsión y el síndrome de privación, cuya explicación excede los límites de esta obra.

2. DEFINICIÓN Y FASES DE LA INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA

Apenas se comienza a ingerir, el alcohol provoca la liberación de ciertas sustancias generadas por las neuronas denominadas *neurotransmisores* lo cual desata un efecto inicial de recompensa manifestado en sensaciones placenteras, excitación psicomotriz, sociabilidad, alegría, locuacidad, sobrevaloración de si mismo, autoconfianza, etc.

En el mismo momento de experimentarse el placer de la recompensa causado por la actividad neuroquímica, también se inicia un proceso paralelo y oculto de deterioro que involucra la emoción, el razonamiento lógico, la toma de decisiones, la eficiencia psicomotriz, el autocontrol y las inhibiciones morales y sociales debido a la acción del tóxico que, en la medida del aumento de la alcoholemia, a partir de una tasa de 0,80 gr/lit *evoluciona hacia una fase de neta depresión* decayendo en forma progresiva el ritmo de las funciones vitales, los rendimientos psicofísicos manifestándose profundos cambios físicos y conductuales.



Por lo tanto, dependiendo de la cantidad presente en el organismo, el alcohol produce un efecto "bifásico" debido a que tiene dos fases: con bajas alcoholemias –por debajo de 0,80 gr/lit– disipa las tensiones, excita, infunde alegría, fuerza y sensación de plenitud pero, al transponerse dicho umbral deprime, descoordina, enlentece y baja el ritmo y la intensidad de todas

las funciones fisiológicas y psicológicas. Por lo mismo a este doble efecto de sentidos opuestos se le llama paradójico pues, análogamente, es como estar en la cumbre de la montaña y desde allí caer rápidamente a la profundidad del valle. La gráfica adjunta permite visualizar la contraposición de los efectos en relación con la alcoholemia.

Definida genéricamente, intoxicación es el:

"Estado transitorio consecutivo a la ingestión o asimilación de una sustancia psicótropa o de alcohol que produce alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas y psicológicas"

OMS, Clasificación Internacional de Enfermedades Item F1x.0

Dos elementos de la definición anterior son especialmente remarcables: por un lado, el carácter transitorio, lo cual establece una diferencia fundamental con las consecuencias de la ingesta alcohólica sostenida en el tiempo, pues estos tienden a ser persistentes, estables e incluso crónicos -v. gr., la tolerancia y la dependencia-, y, por otro, la *multiplicidad de las alteraciones* producidas por la intoxicación, que abarcan prácticamente todos los aspectos del individuo, sean psíquicos u orgánicos.

La intoxicación se expresa exteriormente en síntomas, esto es, en un conjunto de manifestaciones físicas y psicológicas objetivas observables producidas por la interferencia del tóxico en los órganos, los sistemas y los procesos internos; al conjunto de síntomas típicos se le denomina síndrome.

Desde el punto de vista clínico, la intoxicación etílica se considera típica cuando sus síntomas coinciden con los normalmente observados y descritos de acuerdo a la dosis efectivamente ingerida, y atípica o patológica en ciertos casos poco frecuentes que se manifiesta con reacciones desproporcionadas con respecto a la dosis ingerida, lo cual será explicado más abajo.

Desde el punto de vista toxicológico, *la magnitud de la tasa de alcoholemia es una función de la sintomatología de la intoxicación*. Dentro de márgenes bastante amplios de variabilidad individual debidos a la incidencia de diversos factores, existe una clara relación de proporcionalidad directa entre el nivel de concentración de etanol en sangre y el perfil de los efectos farmacológicos. La tasa determina en definitiva la profundidad e intensidad de los efectos al igual que sucede con ciertos venenos de altísimo poder letal como el arsénico, la estricnina, el curare y la toxina botulínica que, administrados en micro-dosis, no solo son virtualmente inocuos, sino que tienen efectos terapéuticos; inversamente, a dosis relativamente altas, numerosos medicamentos pueden causar daños muy graves e incluso la muerte, v. gr. los barbitúricos, la aspirina y, por supuesto, el alcohol etílico.

3. CONFUNDIBILIDAD DEL CUADRO SINTOMÁTICO

Antes de profundizar en el tema es muy importante señalar que los mismos síntomas de la intoxicación etílica típica pueden originarse en causas totalmente distintas a la ingestión de alcohol, v. gr., intoxicaciones por otras sustancias, traumatismos craneoencefálicos, varios trastornos cerebrales, etc. Vale decir que existen otros tipos de ebriedad de etiología no alcohólica, pero que desarrollan síntomas iguales o muy similares a los de esta, como las que se enumeran en el cuadro adjunto:

ETIOLOGÍAS CON SINTOMAS CONFUNDIBLES CON LOS DE LA INTOXICACIÓN ETÍLICA

- Fiebres graves
- Lesiones inflamatorias agudas del cerebro o las meninges
- Otras lesiones menos agudas del sistema nervioso central
- Alteraciones mentales y nerviosas
- Esclerosis múltiple
- Epilepsia
- Enfermedades que impliquen déficit del metabolismo general
- Traumatismos craneoencefálicos
- Efectos agudos de otras sustancias, v. gr. éter, thinner, disolventes orgánicos, etc
- Efectos crónicos de ciertas medicaciones
- Administración de medicación psicoactiva
- Intoxicación metélica
- Efectos de temperaturas extremas
- Pérdida de sangre elevada
- Enfermedad de Stokes-Adams
- Síndrome de Menier
- Shock nervioso súbito
- Trance histérico
- Acidosis

Fuente (ampliada): Sancho Soria, 1984

Tal similitud conlleva una alta probabilidad de error de diagnóstico debido a que la intoxicación etílica no desarrolla ningún síntoma específico y distintivo que permita diferenciarla de varios síndromes producidos por otras causas. Este hecho ha sido remarcado por la Asociación Médica Británica expresando a título de regla de diagnóstico: *“Aparte del olor en el aliento, no hay un sólo síntoma debido al consumo de alcohol que no pueda ser encontrado también en algún otro estado patológico”*. Por lo demás, la constatación aislada de aliento alcohólico es absolutamente desconfiable según lo han demostrado

investigaciones rigurosas.

Un ejemplo paradigmático de la confundibilidad se encuentra en los siniestros de tránsito, en los cuales algún protagonista suele parecer intensamente ebrio por mostrar descoordinación motriz, desequilibrio, desorientación espaciotemporal y lenguaje incoherente; pero, la regla en estos casos es que tales síntomas se hayan originado en los traumatismos recibidos en la colisión y la excepción es que resulten de una intoxicación alcohólica. Otro ejemplo comúnmente observable es la “Borrachera del boxeador” -por lo general motivante de la derrota por knockout técnico del púgil afectado- cuya génesis es la conmoción producida por los golpes recibidos en el combate y que, externamente, salvo por la ausencia de vaho etílico en la exhalación, en nada se diferencia de su homónima etílica. En forma recurrente se verifican casos de arrestos policiales y de diagnósticos médicos erróneos de ebriedades supuestamente etílicas que, en realidad, fueron causadas por hipoglicemia, epilepsia, traumatismos, patologías cerebrales, intoxicaciones medicamentosas, etc, que en ocasiones culminan en la muerte por falta de asistencia del arrestado o mal diagnosticado dando lugar a grandes juicios por responsabilidad médica, administrativa y/o penal contra los responsables del error.

Debido al gran número de disfunciones generadoras de una sintomatología análoga a la de la intoxicación etílica, resulta evidente que los únicos medios válidos para la confirmación indisputable de la misma o su descarte son los métodos científicos de detección y cuantificación de la alcoholemia, si es posible complementados con el examen clínico, pero no este en sustitución de aquellos en virtud de la incertidumbre que se crea en la hipótesis de resultado positivo pues los síntomas pueden responder a otras patologías.

En definitiva, la confundibilidad sintomática obliga a investigar cuidadosamente la etiología real de cada caso y a poner suma cautela para pronunciar un juicio en virtud del gran riesgo de incurrir en un grosero error médico de imprevisibles consecuencias y/o de cometer una imperdonable arbitrariedad contra un inocente.

4. GRADOS DE LA INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA

La relación directa que media entre la magnitud de la tasa de alcoholemia y la sintomatología de la intoxicación se presenta en un continuum lineal de etapas sucesivas bastante definidas correlativas a cada nivel de tóxico presente en sangre. Con excepción de la embriaguez patológica y del ocultamiento del cuadro por la tolerancia, los síntomas específicos de cada etapa permiten deducir aproximadamente la tasa o, al revés, conociendo la tasa, predecir los síntomas. La regla general es que los efectos psicofísicos y sus manifestaciones son directamente proporcionales a la concentración

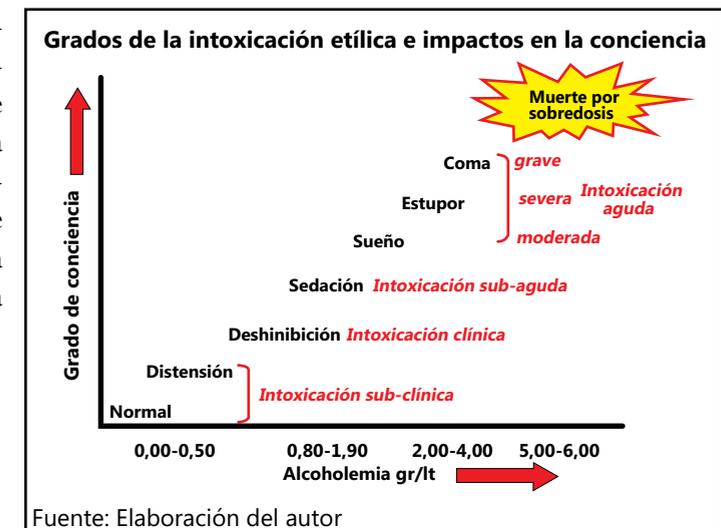
sanguínea de etanol e inversamente proporcionales a la tolerancia adquirida.

La regularidad de la sintomatología específica producida por cada nivel de alcoholemia sucesivo ha permitido elaborar numerosas escalas sistemáticas, como la siguiente (que incluye los tiempos de eliminación):

PROGRESIÓN DE LOS EFECTOS DE LA ALCOHOLEMIA		
Alcoholemia en gr/lit	Efectos y alteraciones en la conducta	Tiempo de eliminación total
0,20 - 0,30	Sensación de bienestar, reducción del tiempo de reacción, ligera alteración del juicio y la memoria	2 horas
0,30 - 0,80	Desinhibición, relajación, sedación leve, alteración de coordinación y del tiempo de reacción.	4 horas
0,80 - 0,90	Dificultad en la discriminación auditiva y visual, alteraciones de la marcha y de la coordinación. Sentimientos de tristeza o de exaltación, deseo de seguir bebiendo, enlentecimiento del habla	6 horas
1,10 - 1,20	Torpeza motriz evidente, dificultad en las actividades mentales como memoria y juicio, desinhibición, aparición de estados emocionales de agresividad ante contrariedades.	8 horas
1,40 - 1,50	Deterioro de todas las funciones intelectuales y físicas, conducta irresponsable, sentimiento general de euforia, dificultad para permanecer de pie, andar y hablar. Alteración de la percepción y del juicio. Confianza en la capacidad de conducción e	10 horas

	incapacidad para darse cuenta de que su funcionamiento intelectual y físico no es el adecuado	
2,00	Sentimiento de confusión o aturdimiento, dificultades para deambular sin ayuda o para permanecer en pie.	12 horas
3,00	Disminución importante en la percepción y comprensión, así como de la sensibilidad.	
4,00	Anestesia casi completa, ausencia de percepción, confusión y coma	
5,00	Coma profundo	
6,00	La muerte sobreviene por falta de respuesta del centro respiratorio	
Fuente (adaptada): Rubio, 2000, tomado de Izquierdo, 2002		

Conforme a las manifestaciones progresivas, otra escala clínica de la intoxicación etílica de mayor difusión mundial se basa en los impactos de la intoxicación sobre la conciencia de acuerdo con la progresión de la alcoholemia, la cual se muestra en la gráfica adjunta:



Por lo tanto, conforme a la gráfica esta escala comprende los siguientes grados:

- **Intoxicación sub-clínica**
- **Intoxicación clínica**
- **Intoxicación sub-aguda**
- **Intoxicación aguda: moderada, severa, grave**

El último grado –la intoxicación aguda grave– se corresponde con el estado de coma que constituye el crítico cuadro que precede a la muerte por sobredosis alcohólica.

Es muy importante señalar que durante la intoxicación, cualquiera sea su grado, pueden presentarse diversas complicaciones por la acción de factores morbosos concurrentes anteriores o concomitantes.

Seguidamente se analizarán las características de cada grado de la intoxicación:

4.1. Intoxicación sub-clínica

En las innumerables escalas, tablas y gráficas de alcoholemia-efecto publicadas en la literatura científica y de divulgación muy pocas incluyen un tramo correspondiente a los efectos que se suscitan por debajo de 0,50 gr/Lt, lo cual significa que, generalmente, a este estadio no se le atribuye importancia desde el punto de vista médico, posiblemente porque sus síntomas aparentes son muy ligeros y, sobre todo, porque no representan riesgo para la salud o la vida del individuo.

Empero, la ausencia de síntomas marcados y ostensibles no impide que los efectos agudos del alcohol se manifiesten desde el primer sorbo, p. ej. a los 30 segundos de ingerirse ya es detectable en el cerebro, y entre 5 y 10 minutos comienzan a aumentar sensiblemente las concentraciones de ciertos neurotransmisores y de sus metabolitos (desechos) en sangre y orina, lo que indica que en el cerebro se desencadena una actividad neuroquímica importante. Asimismo, es fácilmente observable que con pocos sorbos aparecen sutiles pero inequívocas manifestaciones comportamentales, especialmente euforia, cambios de humor, conducta espontánea y menos auto controlada, aumento de la sociabilidad, sobrevaloración personal y locuacidad, lo cual es confirmado por estudios científicos que demuestran que el deterioro de las facultades psicofísicas se presenta consistentemente a partir de un nivel de alcoholemia de 0,10 gr/Lt (Moskovitz y Fiorentino, 2000).

La debilidad de la sintomatología correspondiente a las bajas alcoholemias –entre 0,10 y 0,50 gr/Lt– ha llevado a que esta etapa sea denominada: “fase latente”, “prodrómica”, “pre” o “sub-embriaguez” y “ebriedad sub-clínica” o sea, literalmente: “ebriedad sin síntomas”, un concepto aparentemente paralogico porque, si la ebriedad -por definición- es un síndrome compuesto por diversos síntomas, no estando estos presentes, aquella no existiría. Empero, la denominación debe considerarse correcta pues, aún cuando sean poco visibles, las bajas concentraciones si producen síntomas que, pese a ser exteriormente débiles, son empíricamente comprobables.

En esta franja de las bajas alcoholemias, la liberación de ciertos neurotransmisores desata los efectos correspondientes a la fase alta de la paradoja alcohólica: alivio de las tensiones, euforia, sensaciones de fuerza, claridad mental, plenitud, etc., que se prolongan aproximadamente hasta que sobreviene la ebriedad sub-aguda. Con estos niveles de alcohol el engaño reside en que el bebedor todavía puede controlar voluntariamente la sintomatología conductual debido a que conserva las capacidades y habilidades en niveles suficientes para hacerlo y, por otra parte, en los individuos que tienen una historia alcohólica anterior, la tolerancia desdibuja totalmente las manifestaciones comportamentales.

Pero tales sensaciones subjetivas son totalmente ilusorias pues, en realidad, el individuo experimenta a pleno el insidioso “Efecto de engaño” que le hace sentirse en completo control de si mismo mientras que, contrariamente a lo que siente, sus rendimientos psicofísicos decaen en forma vertical: disminuye las habilidades psicomotrices, aumentan los tiempos de percepción y reacción, desciende la capacidad de concentración, se perturba la acomodación visual y la habilidad de seguir objetos en movimiento, se reduce el campo visivo y se altera la visión periférica. Otros efectos pueden verse en la tabla siguiente.

Rango de alcoholemia: 0,10 – 0,50 gr/Lt	
Efectos generales	Efectos sobre la conducción
<ul style="list-style-type: none"> • Sensaciones de relajación, bienestar, buen humor, euforia, autoconfianza, fuerza y claridad de pensamiento (efecto de engaño) • Excitabilidad emocional • Comienzo de dificultades para distinguir las fuentes de luz en movimiento 	<ul style="list-style-type: none"> • Errores de apreciación de la distancia de los vehículos que se aproximan en sentido inverso • Dificultades para percibir luces y señales • Comienzo de la conducción riesgosa; por ejemplo: adelantamientos mal calculados, excesiva proximidad con los demás vehículos • Tendencia a asumir riesgos innecesarios (aceleraciones y frenadas bruscas, excesos de velocidad)

<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la agudeza mental y de la capacidad de juicio • Reducción de la sensibilidad ocular para percibir los colores rojo y verde • Comienzo de las perturbaciones en la evaluación de las distancias • Inicio del deterioro de la ejecución de tareas que exigen atención dividida y procesamiento de información. 	<ul style="list-style-type: none"> • Retardo de las respuestas reflejas por el aumento del tiempo psicotécnico
Fuente: Recopilación del autor	

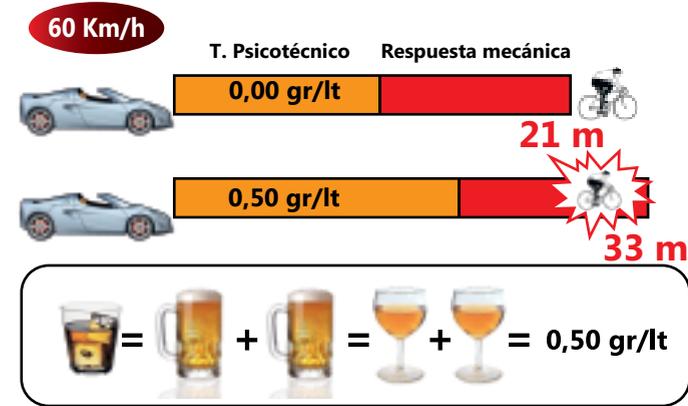
Gran parte del engaño reside en que, con bajos niveles de alcohol en sangre, la mayoría de las personas mantiene un estado de conciencia de plena lucidez y conserva las habilidades cognitivas y psicomotrices suficientes para desempeñarse con acierto en numerosas actividades sociales y laborales, lo cual es subjetivamente confirmado por las falaces sensaciones de bienestar y claridad mental que se experimentan, como lo expresa la tan difundida como funesta frase popular: “Con unos tragos lo hago mejor”.

4.2. Intoxicación sub-clínica en actividades críticas y de riesgo

Aunque este tema no se podrá analizar aquí en profundidad, es fundamental manifestar que en dicho tramo de bajas concentraciones alcoholémicas no ocurre lo mismo cuando el sujeto debe desempeñarse en actividades de naturaleza crítica. Estas se caracterizan por dos elementos: En primer lugar: la acción individual se encuentra circunscrita por límites de tiempo y espacio muy breves, lo cual exige un alto nivel de concentración, tomar decisiones muy rápidas y necesariamente correctas, así como una ejecución exacta que no admite errores, retardos, omisiones, lapsus, vacilaciones ni rectificaciones. En segundo término: *las consecuencias de la acción son particularmente relevantes e incluso potencialmente desastrosas.* Dos ejemplos futbolísticos simultáneos y perfectos de tareas críticas son los del arquero que debe detener el tiro penal en con-



Consecuencia práctica de un trago



red o timonear un superpetrolero por un canal angosto, las probabilidades de sufrir o causar daños aumentan en forma exponencial. El paradigma deportivo de una actividad que conjuga criticidad y riesgo son las competencias automovilísticas de Fórmula 1 donde, una frenada a destiempo o un error de pocos grados en el ángulo de entrada o de salida de una curva, pueden costar, mas que perder la carrera, la vida del piloto.

La interferencia del alcohol en actividades crítico-riesgosas, incluso con alcoholemias relativamente muy bajas, eleva el riesgo a grados superlativos debido a que: *“Lo mas complejo y delicado es lo mas afectado por el alcohol”* (Taylor, 1985), pues se alteran las facultades y habilidades mas finas y complejas que son, justamente, las requeridas para este tipo de tareas.

El trágico engaño reside en que, con un bajo nivel de alcoholemia, el mismo sujeto y en el mismo momento, tanto es capaz de desempeñarse en sus actividades ordinarias en forma perfectamente apropiada, como causar un desastre p. ej., conduciendo un vehículo o manipulando un explosivo inestable. El diagrama adjunto ilustra gráficamente este problema.

4.3. Intoxicación clínica

En el tramo de alcoholemias comprendidas entre 0,50 y 1,00 gr/Lt sobreviene el grado de intoxicación que se califica como clínica porque, precisamente, se evidencia –si no hay tolerancia– a través de síntomas psicofisiológicos y conductuales inequívocos de cierta entidad, pero de ninguna manera de gravedad. Los mas importantes desde el punto de vista físico son: leve desviación de

tra de su equipo y el jugador del contrario que lo ejecuta, según lo ilustran dramáticamente los históricos errores de Baggio y de Trezeguet en las finales de los campeonatos mundiales de 1994 y 2006.

Si, además de crítica, la actividad es de riesgo (peligrosa), como sucede con la participación en la circulación vehicular, caminar en la cuerda floja sin

los ojos de sus ejes normales, nistagmo (saltos horizontales y verticales de los globos oculares), des-coordinación moderada de los movimientos y aumento del polígono de sustentación (estando el sujeto de pie, mantiene las piernas mas abiertas de lo normal para compensar cierta sensación leve de desequilibrio). También puede manifestarse una tendencia a la somnolencia, especialmente si el individuo está fatigado. Sin embargo, con estas alcoholemias todavía mantiene prácticamente intacta la facultad del habla lo cual, ante los ojos legos, lleva a descartar de plano la ebriedad (otra manifestación del “Efecto de engaño”).

El mayor impacto de este grado de intoxicación sobre la conciencia consiste en una *notoria desinhibición* que hace parecer el sujeto como mas lúcido de lo normal debido a que está eufórico, conversador e incluso atrevido, -pero también comienza a manifestar agresividad, mal humor y lentitud- lo cual es típico de la primera fase del efecto paradójico por el predominio del sistema de recompensa a través de un gran aumento de ciertos neurotransmisores provocado por la presencia de etanol en el llamado “centro del placer” ubicado en la región mesolímbica del cerebro.

Oculto por dicha fachada engañosa, comienza a progresar la decadencia psicofísica, manifestándose particularmente en un sensible estrechamiento del campo sensorial que lleva al sujeto a responder solo a los estímulos ambientales mas salientes y a darles respuestas exageradas o equivocadas por causa del deterioro cognitivo, lo que constituye el fenómeno de la miopía alcohólica que se explicará mas abajo. El resumen de los deterioros puede verse en el cuadro adjunto:

<ul style="list-style-type: none"> • Merma importante de la atención y de la capacidad de reacción • Sobreestimación de las habilidades • Pérdida de la autocrítica • Impulsividad y falta de reflexión • Comienzo de las perturbaciones del sentido del equilibrio • Aumento sensible del número de errores en todas las tareas • Dificultades en la coordinación de los miembros 	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultades importantes para percibir las luces semafóricas rojas y verdes, las luces de frenado y las luces traseras de los demás vehículos. • Problemas de adaptación a condiciones de luz variables, especialmente en el cambio de luces largas a cortas y viceversa • Prolongación considerable de las distancias de parada por el retardo de los reflejos, lo que puede ser desastroso en caso de necesidad de un frenado de emergencia • Reducción del 30 al 40 % de la capacidad de percepción de los estímulos sonoros y luminosos • Los conductores de vehículos de dos ruedas tienen dificultades para mantener la trayectoria recta • Percepción retardada de los movimientos y de los obstáculos
---	--

Fuente: Recopilación del autor

4.4. Intoxicación sub-aguda

En el tramo de alcoholemias que va de 1,00 a 2,00 gr/Lt, sobreviene el estadio denominado *intoxicación o ebriedad sub-aguda* que, exteriormente, se diferencia del grado anterior en la mayor nitidez y profundidad de la sintomatología, aunque tampoco reviste gravedad desde el punto de vista médico, salvo que surja una complicación. Es lo que en algunas culturas se denomina expresivamente: “estar entonado” o “andar con medio tanque” pues, según la percepción popular, el individuo no está sobrio, pero tampoco “borracho” en el pleno sentido que se asigna vulgarmente a este término.

Sin embargo, existe una profunda diferencia cualitativa con los grados anteriores porque, en este, el desequilibrio psicofisiológico se invierte pues se inicia la fase baja de la paradoja alcohólica: ahora el tóxico pasa a desarrollar su efecto depresor característico. Este efecto se manifiesta en un claro descenso del estado de conciencia manifestado en la somnolencia acentuada: el sujeto tiende a dormirse aunque, si lo hace, con algún estímulo sensorial de mediana intensidad responde despertando y vuelve con relativa facilidad al estado de vigilia.

Rango de alcoholemia: 0,50 – 1,00 gr/Lt	
Efectos generales	Efectos sobre la conducción
<ul style="list-style-type: none"> • El humor comienza a variar de positivo a negativo; aparece la agresividad • Aumento de los errores de evaluación de las distancias • Disminución de la capacidad de adaptación de la vista a los cambios de luz • Acentuación del debilitamiento de la sensibilidad cromática a los colores rojo y verde • Reducción de la amplitud del campo visual (visión en túnel) 	<ul style="list-style-type: none"> • Errónea apreciación de las distancias de aproximación en los giros y adelantamientos • Ralentización del grado de alerta y de la capacidad de elaboración mental • Errores de cálculo espaciotemporal • Defectos de maniobra por causa de la descoordinación motriz • Pérdida de noción de la velocidad • Dificultad para ver los espejos retrovisores por reducción del campo visual

En esta etapa se profundizan los síntomas físicos ya vistos: aumentan la desviación de los ejes oculares y la descoordinación motriz (movimientos torpes), se ensancha más el polígono de sustentación (porque ahora el sujeto siente claramente el desequilibrio), se acentúan los saltos oculares del nistagmo y aparece la disartria: el lenguaje gangoso, desarticulado y farfullante. Bajo estas condiciones, es virtualmente seguro que al día siguiente padecerá una fuerte veisalgia –resaca– como penosa consecuencia del exceso.

Conductualmente, en este grado se manifiesta en forma marcada el fenómeno expresivamente denominado “miopía alcohólica” que se explicara mas adelante. El sujeto fija la atención solamente en fuentes de estímulos muy fuertes, parece no escuchar a los demás y para comunicarse con él es necesario llamar su atención hablándole en voz alta e incluso gritarle. Dado que este fenómeno implica un deterioro cognitivo importante unido a una gran desinhibición, se suceden los actos imprudentes, desafiantes y agresivos sin contención racional porque casi no hay impulsos inhibitorios que los detengan. La tabla adjunta muestra el panorama general de los deterioros:

Rango de alcoholemia: 1,00 – 2,00 gr/lt	
Efectos generales	Efectos sobre la conducción
<ul style="list-style-type: none"> • Distorsión grave de los patrones de búsqueda visual • Perturbaciones muy importantes de la adaptación de la vista a los cambios de luz y en la percepción del brillo, las formas y el tamaño de los objetos • Incapacidad para evaluar las distancias • Perturbaciones ostensibles del equilibrio corporal • Movimientos vacilantes, torpes y descoordinados • Reacciones desproporcionadas, inestabilidad emocional, anulación de las inhibiciones sociales, comportamientos exagerados, impaciencia, agresividad, falta de respeto a los demás • Amnesia lacunar • Veisalgia posterior 	<ul style="list-style-type: none"> • Conducción extremadamente arriesgada por la disminución general de las aptitudes psicofísicas • Aumento progresivo de la distracción • Actitudes de exhibición y provocación a los demás usuarios, conductas temerarias como fingir atropellar peatones o desafiar a terceros a correr carreras • Largos tiempos de recuperación de la visión después de un encandilamiento y de la transición de las luces largas a cortas. Las luces intensas o un encandilamiento pueden causar la pérdida total de control del vehículo • Percepción tardía de la presencia de peatones, ciclistas y automóviles detenidos • Extensión sumamente peligrosa de las distancias de frenado y del radio de giro de las curvas por el gran aumento del tiempo psicotécnico • Nula capacidad de respuesta ante situaciones de peligro súbito

<ul style="list-style-type: none"> • Errores muy graves en la evaluación de las distancias laterales (choque a los vehículos de los costados durante los adelantamientos o a autos estacionados). • Incapacidad para determinar la posición del vehículo en la calzada • Irrespeto total a las órdenes de las señales viales • Marcha en zig-zag y deriva de la trayectoria

Fuente: Recopilación del autor

Es importante señalar que la 10ª Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud -CIE-10- no registra ni, por ende, define como categorías clínicas específicas los grados anteriores de la intoxicación (sub-clínica, clínica y sub-aguda), posiblemente porque no implican urgencia médica –salvo una complicación– y remiten completamente por el proceso natural de desintoxicación (metabolismo hepático y excreción urinaria). No obstante, la incompatibilidad de estos estadios con tareas crítico-riesgosas es de por si evidente.

4.5. Intoxicación aguda

La intoxicación etílica aguda -también llamada por el acrónimo IEA- es el trastorno más común causado por el alcohol y, en todo el mundo, el más frecuente dentro del total de las intoxicaciones agudas. Afecta del 1 al 3 % de la población, sobre todo a hombres de entre 19 y 28 años, aunque la vulnerabilidad es mayor en el sexo femenino debido a factores genético-constitucionales y menor en los alcohodependientes, en los hijos de padres alcohólicos y en varones con personalidad antisocial (lo cual constituye un marcador de rasgo que predice mayor riesgo de alcoholismo). Las pautas para el diagnóstico son las que se indican en el cuadro adjunto:

Los síntomas de este grado de intoxicación son consecuencia del predominio del sistema de anti-recompensa potenciando netamente los efectos depresores de la neurotransmisión inhibitoria producida por la activación alcohólica de los receptores del neurotransmisor GABA (ácido aminobutírico gamma) paralela a la inhibición de los receptores del glutamato.

Desde el punto de vista médico se considera que la *intoxicación aguda es mas peligrosa por sus eventuales complicaciones que en si misma*, las mas comunes de las cuales son: *hematemesis (hemorragia), aspiración de vómito, delirio, distorsiones de la percepción, convulsiones y traumatismo o lesión corporal u otra compli-*

PAUTAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA AGUDA

Debe haber una conducta disfuncional evidenciada por alguno de los signos siguientes:

- 1 - Desinhibición
- 2 - Argumentatividad
- 3 - Agresividad
- 4 - Variabilidad del humor
- 5 - Deterioro de la atención
- 6 - Deterioro del juicio
- 7 - Interferencia con el funcionamiento personal

Además, debe estar presente alguno de estos signos:

- 1 - Paso inestable
- 2 - Dificultad para pararse
- 3 - Habla confusa
- 4 - Nistagmo (saltos oculares)
- 5 - Decremento del nivel de conciencia, (p. ej. estupor, coma)
- 6 - Enrojecimiento de la cara
- 7 - Inyección conjuntival

Fuente: OMS, CIE-10 Item F10.0

cación (Item F1x.02 de la Clasificación). Por ejemplo, el riesgo de sufrir traumatismo craneoencefálico y hematoma subdural es más del doble y aumenta considerablemente el de convulsiones, intentos de suicidio e intoxicaciones con otras sustancias. La amnesia lacunar y el infaltable síndrome de veisalgia posteriores son indicadores claros de la entidad del gran caos neuroquímico suscitado en el cerebro durante este estadio de la intoxicación.

La intensidad disminuye con el tiempo y los efectos desaparecen si no se repite el consumo. La recuperación es completa excepto cuando el tejido cerebral está dañado o surge alguna complicación.

Rango de alcoholemia: 2,00 – 2,50 gr/lit	
Efectos generales	Efectos sobre la conducción
<ul style="list-style-type: none"> • Notoria confusión mental • Reducción máxima del campo visual • Incapacidad absoluta para evaluar distancias y de adaptación visual a los cambios de la luz • Visión doble (diplopía) sin poder distinguir cual es la imagen verdadera • Disminución aguda de la atención dividida y de la concentración; desorientación • Gran descoordinación motriz • Desinhibición total y agresividad incontrolada • Reacciones sumamente retardadas y perturbadas, incluso absolutamente irracionales • Afectación muy importante del equilibrio corporal • Sopor, apatía, inercia, fuerte somnolencia • Dificultades para el control de los esfínteres, incontinencia • Vómito • Pérdida de la memoria reciente (amnesia lacunar o "blackout") 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de contacto con la realidad de la vía • Graves problemas de orientación, incluso en lugares conocidos • Errores de maniobra groseros, por ej. acelerar en lugar de frenar • Incapacidad para mantener la trayectoria recta • Violación de normas críticas de seguridad vial, p. ej., circular en contramano, velocidades irracionales, cruce de pasos ferroviarios con barreras bajas • Ausencia total de reacción frente a situaciones de peligro inminente
Fuente: Recopilación del autor	

Clínicamente, conforme la profundidad de los síntomas y al compromiso vital implicado, el estadio agudo se divide en las siguientes etapas:

4.5.1. Intoxicación aguda moderada

La intoxicación alcohólica aguda se considera moderada cuando la alcoholemia del sujeto se ubica entre 2,00 y 2,50 gr/lit. En este punto, la exhibición inocultable de los síntomas coincide exactamente con lo que la noción popular entiende por "borrachería", especialmente por la marcada afectación de la coordinación motriz, del equilibrio y del habla, así como por el gran impacto sobre la conciencia manifestado en una fuerte y hasta invencible tendencia del sujeto a dormirse por consecuencia de la depresión inducida por el tóxico. Los deterioros generales se muestran en la tabla adjunta:

4.5.2. Intoxicación aguda severa

La etapa severa de la intoxicación aguda se presenta –si no hay tolerancia– cuando la alcoholemia alcanza el tramo de entre 2,50 y 3,50 gr/lit; el síntoma más importante es el estado de estupor, también llamado *semi-coma*, causado por la profunda depresión inducida por la acción del tóxico sobre el GABA, lo que causa un gran impacto en la conciencia manifestado en que el sujeto deja de *responder a los estímulos sensoriales*. No obstante, puede ser sacado momentáneamente de este estado por medio de estímulos fuertes y repetidos (p. ej., arrojarle agua en el rostro, pincharlo, darle bofetadas), pero, al cesar la estimulación vuelve a caer inmediatamente en el estupor. Puede haber una limitada respuesta a las órdenes verbales, pero es lenta e inadecuada o faltar en absoluto. Obviamente, bajo

estas condiciones el sujeto no puede desempeñarse en ninguna actividad corriente ni, menos, en las crítico-riesgosas

Se trata de una condición clínica peligrosa debido a que suele ser difícil de distinguir del coma propiamente dicho y porque aumenta considerablemente el riesgo de complicaciones serias, especialmente convulsiones, aspiración de vómito y lesiones por caídas. Si, pasado un lapso prudencial, el sujeto no mejora el estado de conciencia, debe requerirse asistencia médica por la posibilidad de que se trate, precisamente, de un coma.

4.5.3. Intoxicación aguda grave: el coma etílico

Si el sujeto no ha desarrollado tolerancia, el coma sobreviene con una alcoholemia de alrededor de 4,00 gr/lit y es la etapa más avanzada y crítica de la intoxicación alcohólica por la magnitud de la sintomatología, por el riesgo vital que implica y por las probables complicaciones que suelen presentarse. No obstante, generalmente la evolución es benigna y breve, acompañándose de amnesia lacunar más o menos extensa en relación con la duración y la profundidad del cuadro.

La causa es neurobiológica, consistiendo en la gran depresión que los receptores del neurotransmisor GABA activados por el alcohol inducen en los centros hipotalámicos reguladores de la formación reticular de la médula espinal y del bulbo raquídeo que regulan las funciones involuntarias esenciales para el mantenimiento de la vida orgánica, entre los cuales se cuentan la respiración, el ritmo cardíaco, la presión arterial y el estado de conciencia.

El signo inequívoco del coma es la supresión total de la conciencia manifestada en la falta de respuesta a los estímulos sensoriales, el sujeto es incapaz de percibir y responder a la estimulación externa y a las necesidades internas; no obstante, la severidad puede ser diferente:

- En el *coma superficial* hay respuestas automáticas de tipo reflejo a los estímulos dolorosos –v. gr. pinchazos–, los cuales son respondidos con movimientos desorganizados de las extremidades.

- En el *coma profundo* no hay respuesta alguna, ni siquiera a estímulos extremadamente dolorosos como una quemadura, ni tampoco hay reflejos, perdiéndose incluso los patológicos y el tono muscular. Bajo estas condiciones el riesgo de colapso respiratorio es crítico.

SINTOMAS GENERALES DEL ESTADO DE COMA

- 1 - Inconciencia e imposibilidad de despertar
- 2 - Falta de respuesta a estímulos aún muy fuertes
- 3 - Baja temperatura corporal
- 4 - Bajas pulsaciones (menos de 40-60 por minuto)
- 5 - Gran palidez, piel azulada, húmeda o viscosa
- 6 - Respiración lenta o irregular, usualmente menos de 8 veces por minuto o 10 segundos o más entre inspiraciones
- 7 - Vómitos
- 8 - Ausencia de reflejos
- 9 - Incontinencia de orina y heces

Fuente: Recopilación del autor

Los síntomas generales del estado de coma, cualquiera sea su etiología, se indican en el cuadro adjunto.

Es importante señalar que, con tasas en sangre bastante menores que las antes indicadas, el coma puede sobrevenir rápidamente por una violenta biodepresión resultante del efecto agonista del alcohol en combinación con otras drogas depresoras que el individuo haya ingerido, especialmente con barbitúricos, benzodiazepinas, antihistamínicos e incluso cannabinoides (marihuana y derivados), lo cual desata un cuadro comatoso muy grave que exige intervención médica urgente pues suele requerir asistencia respiratoria mecánica mediante intubación por el riesgo inminente de paro pulmonar.

La mortalidad mundial del coma etílico es del 5 % y las víctimas más frecuentes son los individuos inexperientes con la bebida, sobre todo si practican la peligrosísima modalidad de las “carreras de tragos”. Tristemente, estas muertes suelen ser imputables a la ignorancia dado que podrían ser evitadas si alguien reconociera los síntomas a tiempo; pero, ocurre que estos se suelen interpretar por los circunstantes solo como el sueño profundo de una fuerte borrachera que se disipará por sí misma, lo que lleva a omitir la intervención médica. Esto sucede frecuentemente entre los jóvenes, quienes ante el cuadro, además de las inevitables burlas dejan: “*Que el borracho duerma la mona hasta que se le pase*”, sin advertir que está al borde de la muerte por sobredosis alcohólica.

Otra complicación particularmente grave y sumamente común del coma, y que tampoco se previene por ignorancia, es la aspiración del vómito. Si el sujeto es dejado horizontalmente acostado de

espaldas con la cara hacia arriba, al producirse la expulsión vomitiva, el líquido es aspirado por nariz y boca inundando los pulmones, lo que implica el riesgo inminente de muerte por asfixia, una tragedia que no sucedería realizando la elemental maniobra de colocar al individuo con el torso y la cabeza mas elevados que el resto del cuerpo y la cara hacia un lado.

En cuanto a la significación clínica, el estado de coma es, de hecho, el proceso de la muerte, o, expresado de un modo mas gráfico: el individuo que entra en coma empieza a morir; el ritmo de las funciones vitales básicas se ralentiza progresivamente aumentando el peligro de paralización completa del sistema cardio-respiratorio que pone fin a la existencia. Debido a esto, desde el punto de vista médico el coma es equiparado a una lesión cerebral y, por ende, debe ser tratado y compensado en condiciones de extrema urgencia por el riesgo de muerte inminente que implica.

Corresponde señalar que el consumo de alcohol está asociado con otros tipos de coma no atribuibles a la depresión farmacológica del tóxico, sino a diferentes disfunciones vinculadas directa o indirectamente con el mismo, como los siguientes: coma por desequilibrio hidroelectrolítico, coma por hiponatremia, coma por encefalopatía hepática, coma por hipoxemia, coma por hipercalcemia, coma por hipotermia y coma por hipoglicemia.

4.5.4. Muerte por sobredosis alcohólica

Según se refirió anteriormente, la muerte por sobredosis alcohólica sobreviene en el tramo de alcoholemias comprendidas entre 5 y 6 gr/Lt por colapso del sistema cardio-respiratorio originado en la gran depresión inducida en las áreas del hipotálamo y de la formación reticular de la médula espinal causada por el ácido aminobutírico gamma –GABA– el mayor inhibidor neuronal potenciado por el tóxico sumada a la resultante de la inhibición de los receptores del glutamato.

No obstante, como también se anotó anteriormente, debido a la acción de factores puntuales, el fallecimiento puede producirse tanto con concentraciones menores del orden de 4 a 4,5 gr/Lt e incluso menos, como considerablemente mayores, pues se han reportado sobrevivencias a 8 gr/Lt, absolutamente excepcionales por cierto.

5. COMPORTAMIENTO DEL INDIVIDUO INTOXICADO: LA MIOPÍA ALCOHÓLICA

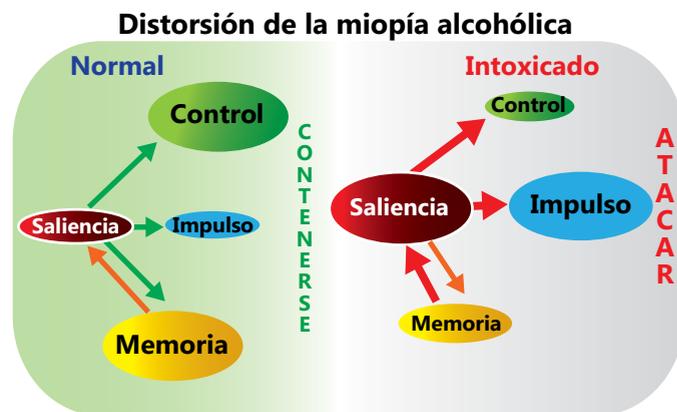
El comportamiento irracional y descontrolado del individuo bajo intoxicación etílica se explicó durante mucho tiempo mediante la “Teoría de la Desinhibición”, según la cual la afectación de la corteza prefrontal provocada por la acción farmacológica del etanol hace decaer el sistema inhibitorio de reglas de conducta personal y social residente en dicha región. Este efecto de “corrimiento del cerrojo” o “liberación de los frenos” permitiría que las pulsiones instintivas mas primarias afloren libremente por la anulación de los mecanismos inhibitorios que las contienen, desatando así las usuales conductas obscenas, desproporcionadas, temerarias y agresivas en que incurren los sujetos intoxicados.

La exitosa “Teoría de la Miopía Alcohólica” formulada por Steele y Josephs en la década del 80 al 90, propone un enfoque diferente: aunque la desinhibición cumpliría un importante papel, la causa fundamental de las alteraciones comportamentales radicaría en la afectación de los mecanismos de percepción y procesamiento de los estímulos ambientales causando: *“Un estado de pequeña ceguera en el cual se procesan menos señales menos bien”* (Steele & Josephs, 1988).

El fenómeno consiste en que el efecto depresor del alcohol sobre el sistema nervioso central restringe el rango, la intensidad y la complejidad de las señales internas y externas que el individuo puede procesar en una situación dada y, en consecuencia, disminuye la habilidad para extraer la información relevante para dirigir la acción adecuadamente (Steele & Josephs, 1990). Dicho con otros términos: la elevación de los umbrales sensoriales hace que el individuo vea menos, oiga menos y atienda menos, lo que determina que preste atención solo a los estímulos de mayor saliencia, es decir a los que sobresalen entre los demás por ser mas fuertes, mas llamativos o mas intensos (por esto al ebrio hay que gritarle para que preste atención).

Simultáneamente, el deterioro cognitivo causado por la intoxicación determina errores de interpretación de la información recibida porque están afectados los recursos cognitivos y la memoria, y, dado que los frenos del sistema inhibitorio “están sueltos”, el individuo actúa por puros impulsos, sin advertir -o a pesar- de las señales contrarias que podrían contener su comportamiento. Por ejemplo, en una reunión social un hombre será atraído por las circunstancias femeninas y, probablemente, interpretará cualquier señal de simple simpatía que alguna le dirija como una insinuación sexual y actuará en consecuencia ignorando absolutamente cualquier señal inhibitoria, p. ej. que el marido de ella o la esposa de él están muy cerca. Un incidente clásico de este tipo suele suscitarse en las celebraciones familiares entre cuñados y cuñadas y entre primos y primas cuando uno o ambos están intoxicados.

La interferencia alcohólica en los procesos atencionales, perceptuales y cognitivos superiores determina la malinterpretación de señales benignas y la sobrevaloración de las señales simples y salientes, sin consideración a señales más sutiles o periféricas que podrían modificar el pensamiento, la atribución y otros procesos cognitivos de regulación de la conducta (Steele & Josephs, 1990). Por ende, la miopía determina un comportamiento social basado solamente en las señales salientes, mientras que, paralelamente, reduce en forma drástica la influencia de señales de inhibición, aún cuando puedan ser críticas, sobre todo las que requieren un proceso de acceso a la memoria para interpretarlas. El proceso de información es bloqueado y por esto es que el alcohol conduce al exceso pues, cuando no se perciben señales que puedan inhibir la respuesta, se responde en forma extrema. En suma, la intoxicación alcohólica deteriora la performance en las tareas que requieren atención y control; por causa de la reducción de la atención, se perciben menos señales, y por el deterioro de la habilidad de controlar el proceso, las señales que se perciben son pobremente comprendidas y dificultosamente relacionadas con el conocimiento y la experiencia disponible.



Fuente (adaptada): Volkow et al., 2004

Dichos efectos pueden tener implicaciones desastrosas, una de las cuales es que la miopía constituye un factor determinante de relaciones sexuales casuales sin protección, lo que, de hecho, la convierte en un vector del contagio de VIH.

El fenómeno también opera en la subjetividad del sujeto, cuya visión de sí mismo se distorsiona dando lugar a tres situaciones posibles:

- Auto-inflación – Idealización de sí mismo a través de imágenes de fuerza, inteligencia, éxito, potencia sexual, etc, no inhibidas por valores, principios abstractos o experiencias negativas previas, lo que explica las actitudes de exhibicionismo, soberbia, fanfarronería y desprecio a los demás tan comunes en los individuos en estado de ebriedad.
- Alivio y distrés – Sensación de hallarse libre de problemas y conflictos provocada por la

ausencia de recursos para procesar información, aún cuando la situación real sea crítica, p. ej., encontrarse al borde del despido del trabajo, de la separación conyugal o incluso estar en peligro físico. Bien podría decirse que este efecto de alivio provocado por la miopía es, universalmente, el de mayor poder motivador de la ingesta alcohólica.

- Auto-aversión – Emergencia de sentimientos negativos extremos sobre sí mismo causando de la desinhibición de conductas auto-destructivas que pueden suscitar actos de graves consecuencias, incluso irreversibles, v. gr., intentos de suicidio, lo que suele suceder cuando la circunstancia inmediata despierta una autoimagen desfavorable.

Sintetizando, lo central de la miopía alcohólica es que restringe la atención y el pensamiento al cúmulo de señales más salientes cualesquiera puedan ser, siendo este el mecanismo general a través del cual el alcohol influye en la conducta social. En este proceso, más que los efectos farmacológicos específicos del alcohol o de las reacciones especiales de algunos bebedores al mismo, las determinantes primarias del comportamiento durante la intoxicación son las señales internas y externas que se vuelven salientes para el sujeto: *“algunas veces pueden ser señales que provocan solo una respuesta débil, y no sucederá mucho, otras veces son señales capaces de inhibir una respuesta; y algunas veces pueden ser señales que provocan respuestas fuertes e incluso extremas”* (Steele & Josephs, 1990). La miopía es, sin duda, el fenómeno que explica el incalculable peligro que implica un sujeto intoxicado desempeñándose en actividades crítico-riesgosas, de las cuales la participación en el tráfico es el paradigma por su masividad.

6. EMBRIAGUEZ PATOLÓGICA

Bebiendo cantidades de alcohol relativamente pequeñas, algunos individuos experimentan en forma casi inmediata efectos desproporcionados, caracterizados generalmente por comportamientos extremadamente irracionales o una violencia incontenible, constituyendo un cuadro repetido en cada ingesta, con una duración que va de algunos minutos hasta varias horas; luego el sujeto cae en un sueño profundo y despierta experimentando amnesia total respecto a los hechos ocurridos durante el episodio.

Este extraño fenómeno de hipersensibilidad aguda al alcohol -opuesto al efecto sedante típico-, es padecido por un número muy limitado de personas denominándose *“embriaguez patológica”*, *“atípica”* o *“idiosincrática”*. La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), aclarando que se trata de un criterio “tentativo”, enumera los síntomas indicados en el cuadro adjunto.

SINTOMAS DE LA EBRIEDAD PATOLOGICA

- 1 - Están presentes los síntomas generales de la intoxicación etílica aguda
- 2 - Ocurre después de beber cantidades de alcohol insuficientes para causar intoxicación en la mayor parte de las personas
- 3 - Hay agresividad verbal o física y conducta violenta que no es típica de la persona cuando está sobria
- 4 - La intoxicación sobreviene muy rápido, usualmente en pocos minutos después del consumo de alcohol
- 5 - No hay evidencias de desórdenes cerebrales o mentales.

Fuente: OMS, CIE-10, Item F10.07

La Clasificación agrega que es una condición poco común y que los niveles de alcohol en sangre encontrados en este desorden son mas bajos que los que causan intoxicación aguda en la mayor parte de las personas, generalmente inferiores a 40 mg/100 ml (0,40 gr/lit), es decir que la relación dosis-respuesta es desproporcionada.

Es más frecuente en varones mayores, en personas bajo tratamiento psiquiátrico con sedantes o hipnóticos, trastornos de inestabilidad emocional, trastorno histriónico, trastorno disocial, epilepsias del lóbulo temporal, traumatismos craneoencefálicos, encefalitis, esquizofrenia y linfoma de Hod-king. Los síntomas suelen presentarse pocos minutos después de la ingesta y duran unas 2 o 3 horas, culminando en un sueño profundo y amnesia parcial o total. Se manifiesta en diferentes formas: embriaguez excito motriz (estado de gran agitación acompañado de violencia física a veces muy difícil de controlar), alucinaciones (sobre todo visuales o acompañadas de acústicas u olfatorias con trastornos confusos - oníricos),o bien en forma de delirio megalomaniaco, de persecución, celos exacerbados(celotipia) y autoculpabilidad.

Todavía no se han determinado las causas exactas, pero algunas investigaciones sugieren que el alcohol etílico interfiere en los patrones de las ondas cerebrales de un modo parecido al de los ataques epilépticos de gran magnitud, lo cual sería consistente con la existencia de lesiones cerebrales anteriores o con una predisposición epiléptica subyacente. También se ha sugerido que dicho estado podría ser ocasionado, por alteraciones del sistema central generador de la serotonina o de las sinapsis

neuronales mediadas por neurotransmisores del grupo de los aminoácidos.

La única solución para este problema es preventiva consistiendo en la abstinencia absoluta pues, una vez que el sujeto mórbil ingiere alcohol, el cuadro se presenta fatalmente.

7. SÍNDROME DE VEISALGIA: LA RESACA, EL AGOBIANTE PRECIO DE LOS PLACERES ETÍLICOS

El placer de las grandes libaciones alcohólicas suele tener la contrapartida del “sufrimiento del día siguiente”, una condición psicofísica aguda que, en las diversas culturas nacionales, recibe nombres muy pintorescos: “boca de madera” (Francia), “gemido de gatos” (Alemania), “tener carpinteros en la cabeza” (Noruega), “quedar colgado” (EE.UU, Reino Unido), “dolor en la raíz del pelo” (Suecia), “resaca” (España y varios países latinoamericanos) e infinidad de términos expresivos mas.

Con el propósito de trascender las anteriores locuciones jergales y por considerarla mas apropiada como denominación científica, parecería empezar a generalizarse la expresión veisalgia, formada por la raíz noruega kveis que significa “agitación siguiente a la orgía o el libertinaje” y algia, palabra griega que denota el dolor.

El síndrome no está descrito en la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (CIE-10), lo cual significa que no se le atribuye importancia desde el punto de vista médico, por mas que sea sumamente molesto e incluso muy peligroso por la fuerte interferencia que crea en las actividades de riesgo.

El antecedente de la veisalgia es una ingesta abundante que supera, por lo general -en sujetos no tolerantes-, alcoholemias mayores de 1,50 gr/lit, correspondientes a estados de ebriedad sub-aguda, aguda moderada y aguda severa, pero que no llegan a poner en compromiso las funciones vitales ni a producir síntomas de tal magnitud que justifiquen tratarla como urgencia médica. Sin embargo, se han reportado casos con consumos tan bajos como 1, 2 o 3 UBE, o sea, dosis de solo 10, 20 y 30 gramos de alcohol puro. En general la ingesta de 1,5 a 1,75 gr de alcohol por kilogramo de peso (aproximadamente 5-6 UBE en un varón de 80 kg y de 3-5 UBE en una mujer de 60 kg) en 4 a 6 horas, casi siempre va seguida por los síntomas veisálgicos típicos.

La prevalencia es muy elevada situándose entre el 50 y el 75 % de los sujetos intoxicados; paradójicamente, es mayor en casos de bebedores moderados que en los grandes bebedores quienes, aunque

no son inmunes, sufren menos el problema, salvo cuando superan su nivel de ingesta habitual, lo que indica una relación directa entre la sintomatología y el grado de tolerancia alcohólica adquirida.

El cuadro sintomático se instala progresivamente a partir del punto en que la curva de alcoholemia (o de Widmark) inicia el descenso por la detención de la ingesta (fase post-absortiva), luego se intensifica durante un lapso de aproximadamente 4 a 6 o más horas, hasta que se disipa totalmente en unas 24 horas, aunque se registran casos de persistencia de hasta por 48 horas. Por lo general, el individuo intoxicado no llega a hacer conciencia del inicio de los síntomas debido a que, por causa de la misma depresión de la intoxicación, suele dormir (“la mona”) algunas horas, experimentando el cuadro pleno en el momento del despertar. Pese al fuerte malestar que siente, el hecho de haber dormido lo lleva a creer que ha eliminado totalmente el alcohol del organismo, lo que no es cierto debido a la lentitud y regularidad del proceso de eliminación. Por el contrario, el sueño no tiene ninguna influencia sobre el proceso de eliminación, lo cual determina que, al despertar, el sujeto todavía mantenga altas concentraciones de alcohol en sangre, mientras padece las agobiantes sensaciones de los síntomas que se enumeran en el cuadro adjunto.

La infaltable jaqueca parece deberse a que las neuronas, que habían sido deshidratadas por el alcohol durante la fase de ascenso de la intoxicación, se rehidran volviendo a su tamaño normal, lo que aumenta la presión del líquido cefalorraquídeo sobre el cerebro produciendo el consiguiente dolor. En cuanto a las fuertes puntadas localizadas en las sienes o en la nuca, son consecuencia del descenso de la presión craneana causado por la reducción del volumen del fluido cefalorraquídeo debida también a la deshidratación.

Se han formulado varias teorías farmacocinéticas y farmacodinámicas proponiendo diversas causas para explicar este estado, p. ej. el déficit de glucosa en el cerebro provocado por la presencia de alcohol, la acción los congéneres de la bebida y del acetaldehído en el cual el alcohol es convertido por la deshidrogenasa alcohólica en el primer paso del metabolismo hepático y el bloqueo producido por el alcohol en la glándula pituitaria. Actualmente predomina la idea de la naturaleza multicausal, esto es, que en el cuadro participarían en diversas medidas todos los factores mencionados.

Respecto a las consecuencias, entre otras, la veisalgia es mundialmente reconocida como la causa Nº 1 del ausentismo laboral, especialmente en los días lunes, lo que se explica en que estos son precedidos, obviamente, por las grandes sesiones alcohólicas de viernes a la noche, sábado y domingo. También deben incluirse los siniestros de tránsito debido a que la sintomatología aguda del síndrome es absolutamente incompatible con la conducción de automotores y con cualquier otra actividad crítico-riesgosa; lamentablemente, los estudios sobre este aspecto son por demás raros.

Además del profundo malestar físico, la gran depresión y el insoportable malhumor que produce, se ha demostrado que afecta en forma importante las respuestas cognitivas y psicomotrices y que disminuye significativamente el funcionamiento de la memoria. Más precisamente, la memoria de largo plazo se reduce en grado importante, mientras que la memoria de corto plazo y la capacidad de reconocimiento no parecen ser afectadas. En cuanto a los tiempos de reacción a los estímulos sensoriales, se ha demostrado que aumentan alrededor de 13 %, lo que constituye un deterioro que se mantiene hasta que la tasa de alcoholemia llega a 0 gr/lit. Un estudio hecho con pilotos militares en 1986 que comprendió tareas de vuelo en simulador, reveló significativos decrementos en las medidas de algunas performances –especialmente entre los pilotos más viejos– entre 8 y 14 horas después que consumieron suficiente alcohol para ser considerados legalmente ebrios. Se ha observado particularmente que el sujeto veisálgico pierde casi totalmente la capacidad de autocrítica lo que le imposibilita valorar sus propias condiciones para desempeñarse en actividades peligrosas.

El imaginario popular de los pueblos ha creado un frondoso recetario para aliviar los síntomas que va desde el caldo de pollo y el jugo de tomate hasta raíces de plantas africanas y complejos polivitamínicos. De lo que no son concientes quienes lo aplican es que, al final, es la reacomodación natural del organismo lo que realmente trae el alivio. El único “medicamento” popular realmente racional es beber grandes cantidades de líquidos para rehidratar el cerebro, lo cual disipa considerablemente las insoportables sensaciones “del día siguiente”.

La farmacopea casera recurre universalmente al café negro, a la aspirina y al propio alcohol, pero cualquiera de ellos, si bien calman algunos síntomas, realmente desmejoran el cuadro porque incre-

SINTOMATOLOGÍA DE LA VEISALGIA

- 1- Deshidratación (boca seca)
- 2- Temblores (principalmente en manos)
- 3- Jaqueca (generalmente con puntadas localizadas)
- 4- Fatiga, debilidad y decaimiento general
- 5- Anorexia (falta de apetito)
- 6- Letargia (tendencia a dormirse)
- 7- Amnesia lacunar (muy frecuente)
- 8- Náuseas y ocasionalmente, vómitos
- 9- Diarrea
- 10- Taquicardia
- 11- Disforia (depresión)
- 12- Deterioro de la cognición y de la memoria a largo plazo
- 13- Merma importante de la atención
- 14- Hipersensibilidad a la luz y al sonido
- 15- Sentimientos de miedo, culpabilidad y desvalorización

Fuente: Recopilación del autor

mentan la deshidratación por el estímulo de la urinación. En especial la aspirina empeora las cosas porque bloquea la enzima alcohol-deshidrogenasa, lo que retarda considerablemente la eliminación del tóxico, mientras que agrava o contribuye a la formación de úlceras por la irritación que produce en los tejidos estomacales.

La re-ingesta alcohólica “*terapéutica*” es particularmente irracional porque, obviamente, eleva la tasa de alcoholemia al agregar “*alcohol nuevo*” al “*alcohol viejo*” que está en el torrente sanguíneo a la espera de ser metabolizado, lo cual extiende el tiempo de la intoxicación. Por otra parte, de volverse sistemática, esta especie de “*matar fuego con fuego*” puede considerarse un preanuncio del patrón típico de la dependencia que obliga al sujeto a beber alcohol apenas despierta para evitar el sufrimiento del síndrome de privación y poder funcionar con aparente normalidad en la vida cotidiana. No obstante, debe tenerse claro que una cosa es beber para aliviar los síntomas del desagradable estado veisálgico y otra, muy diferente, es beber coaccionado por la necesidad de compensar los desesperantes síntomas de la privación, que es lo que le sucede a los alcodependientes.

A título de medida preventiva deben señalarse que, mientras el sujeto está bajo el síndrome veisálgico es seguro que todavía mantiene una alta tasa de alcoholemia por lo cual no debe conducir vehículos dado que, si es sorprendido por un control policial, se le imputará infracción. Pero más que por esto, conducir o realizar otras actividades de riesgo es totalmente inconveniente porque las capacidades y habilidades básicas para hacerlo no solo están afectadas por el propio alcohol que todavía está presente en el organismo, sino que se agregan los distorsionantes síntomas del cuadro de la veisalgia.

8. RELACIONES ENTRE LA INTOXICACIÓN, LA CONDICIÓN DE ABUSO Y LA ALCODEPENDENCIA

Es fundamental señalar que, ni la intoxicación en cualquiera de sus grados ni los demás fenómenos agudos asociados con el consumo alcohólico presuponen necesariamente la condición de abuso ni la alcodependencia.

Aun cuando el individuo incurriere recurrentemente en estados de intoxicación, no por esto puede ser considerado abusador (dependiente psicológico) ni alcodependiente (dependiente fisiológico) pues estas son condiciones clínicas que poseen una sintomatología psicofísica específica que solo surge con una prolongada exposición al tóxico. Inversamente, muchos sujetos que beben sistemáticamente algunos tragos diarios durante varios años devienen alcodependientes propiamente dichos sin haber experimentado jamás los síntomas de la intoxicación aguda.

Es cierto que la frecuencia de las intoxicaciones abre camino a la dependencia, pero esta no puede reputarse instalada hasta que emergen sus dos manifestaciones típicas: *la compulsión y el síndrome de abstinencia*. Mientras estos terribles fenómenos no se hayan presentado, el individuo todavía estará a tiempo de ahorrarse el infierno existencial de la adicción alcohólica, obviamente bajo la condición insoslayable de una completa abstinencia.

1. ACTITUDES DEL HOMBRE MEDIO ANTE LA ASOCIACIÓN DEL ALCOHOL CON ACTIVIDADES DE RIESGO

Es un hecho universalmente verificable que el ciudadano promedio de cualquier sociedad actual tiene una conciencia bastante clara del radical antagonismo que media entre el consumo de alcohol y la conducción de vehículos u otras actividades de riesgo; sin embargo, también está férreamente convencido de que él, por diversas razones imaginarias, constituye la excepción a la regla, lo que intenta justificar con algunas racionalizaciones —a esta altura clásicas— que pueden resumirse en la siguiente nómina:

Un grupo de gente trata de “Beber con moderación” antes de conducir o manipular un cable cargado con 20.000 voltios, creyendo —honestamente— que son “pequeñas” cantidades que no los pueden afectar. Sin embargo, la gran mayoría de los que sufren o causan siniestros después de haber bebido —sin llegar a la ebriedad franca— en sus declaraciones ante la policía o el juez dicen que: “bebieron muy poco”, lo cual suele ser cierto, porque el problema no es el individuo que ingirió media botella de ginebra, sino el que ha bebido “un poco”, porque el “poco” suele ser suficiente para causarle alteraciones psicofísicas que le impiden actuar con acierto en el terrible momento en el que las fracciones de metro y las décimas de segundo de más o de menos se vuelven la diferencia entre la vida y la muerte.

Otro grupo se permite beber y desarrollar actividades peligrosas porque está persuadido de su “Fuerza de voluntad” para contener los efectos del alcohol. Esta tan descomunal como peligrosa irracionalidad es, en realidad, producto de la ignorancia de un hecho inevitable: una vez que el tóxico penetró en el organismo, no hay fuerza humana capaz de impedir que se combine con los neurotransmisores y los receptores neuronales desencadenando en el cerebro el caos neuroquímico y sus distorsionadas manifestaciones psicofísicas y conductuales. Contrariamente a la disparatada creencia, la voluntad es el primer blanco atacado por el alcohol, lo que vuelve inconcebible tratar de controlar la acción de una sustancia cuyo fatal efecto es descontrolar.

El tercer grupo, posiblemente el más numeroso, bebe y asume riesgos amparándose subliminalmente en una irracionalidad todavía mayor, si cabe, que es: “*Aunque haya bebido, a mi no me va a pasar*”, lo que representa una forma de pensamiento mágico, una suerte de exorcismo infantil que se pronuncia para alejar el miedo a la muerte y el dolor. Lo que no se tiene en cuenta es que muchísimos de aquellos a los que “*les pasó*” también invocaban el mismo conjuro protector.

Finalmente está el grupo de los “reforzados”, integrado por los que suelen beber y asumir riesgos con



Interferencia del alcohol en la conducción de vehículos y otras actividades de riesgo

asiduidad, a quienes la ley de las probabilidades los benefició dejándolos fuera de las estadísticas rojas, por ahora. Estos, como salvoconducto, se justifican diciendo: “Siempre he conducido —operado una máquina peligrosa, etc— con algunos tragos y nunca me pasó nada” lo cual, cada vez que se cumple, refuerza su comportamiento impulsándolo con más fuerza a repetirlo. También los individuos de esta categoría se consideran mágicamente protegidos porque no han comprendido que, si “les pasa”, posiblemente les pase una sola vez que será la primera pero, tal vez, también la última.

Puede verse que la ignorancia es el factor común a todos los grupos descritos y a otros posibles derivados de ellos. Lo fundamental que se ignora consiste en que el principal efecto del tóxico es el “Efecto de engaño”, que hace sentir al sujeto en perfecto dominio de sí mismo mientras que, en realidad, está sufriendo —sin sentirlo— un deterioro tan profundo como acelerado, lo que evoca al anestésico que le inyectan algunos animales hematófagos a sus víctimas para que no sientan que están sorbiendo su sangre. Por esto es posible que la única forma de que el ciudadano común llegue a percibir el peligro escondido detrás de sus irracionales creencias sobre el alcohol, sea mostrarle con claridad “el lado científico”, o sea, lo que verdaderamente es capaz de hacer despojado de los tantos mitos, folklores y “conjuros” populares justificatorios del consumo irresponsable y sin culpas incluso, al momento de desarrollar actividades extremadamente peligrosas.

Antiguos documentos demuestran que la humanidad siempre tuvo conciencia del deterioro producido por el alcohol, tanto en el funcionamiento general del individuo como en cada función específica, pero lo que no se logró descubrir hasta el siglo XX eran los mecanismos de la interferencia y las dimensiones de esta. El fenómeno de la motorización mundial y su inevitable carga de siniestralidad, en cierto modo le hicieron un favor a la ciencia al impulsarla, a partir de 1910, a penetrar en la nebulosa región del deterioro etílico para explorar posibles soluciones a tanta muerte y dolor. El conocimiento acumulado durante el siglo transcurrido se resume en que la única solución posible es de asombrosa sencillez, pero prácticamente imposible de alcanzar porque se trata de la abstinencia total del tóxico, por lo menos mientras, por ejemplo, se sostiene el volante de un automotor entre las manos, se trabaja a 30 o 40 metros de altura o se sincroniza el detonador de un arma de destrucción masiva.

Los instrumentos empleados en las investigaciones científicas fueron paralelos a las tecnologías disponibles en cada época: desde los primitivos métodos de “química húmeda” y los modelos animales —cuya validez se mantiene— hasta la cromatografía de fase gaseosa y las neuroimágenes funcionales de resonancia nuclear magnética que, en tiempo real, permite ver —literalmente— la actividad cerebral que se suscita bajo los efectos de las drogas. Al arsenal de instrumentos se ha agregado el simulador que reproduce sin riesgo en forma virtual las condiciones de vuelo o de la vía pública y

las infinitas situaciones que pueden darse en la realidad, mientras mide las respuestas humanas con precisión poco menos que absoluta.

Respecto a las líneas de investigación, puede observarse una clara división entre los estudios médico-clínicos desarrollados en laboratorio para identificar los mecanismos fisiológicos, neurológicos y psicológicos mediante los cuales el alcohol produce el deterioro y su magnitud y los estudios epidemiológicos enfocados a las consecuencias empíricas de la interferencia alcohólica en las actividades de riesgo en términos de incidentes reales y potenciales. En este capítulo se hará una reseña sintética de los hallazgos logrados en ambas perspectivas, para cuya comprensión es ineludible visualizar previamente la casi increíble complejidad que encierra el trivializado acto de conducir automotores, lo cual será explicado mas abajo.

El invaluable cúmulo de conocimientos reunidos en 100 años de investigación está muy lejos de ser inútil, porque su difusión puede constituir un elemento clave para derribar el gigantesco muro de ignorancia que oculta el tema del alcohol a las grandes mayorías de las sociedades contemporáneas y, con ello, disolver la falsa -y trágica- idea de que sus efectos podrían ser controlados, neutralizados o minimizados.

No puede soslayarse que los únicos individuos que necesitan —en sentido literal— tomar alcohol son los bebedores problemáticos por encontrarse próximos a la enfermedad del alcoholismo y los que ya la padecen, no pasando la suma de ambos grupos de entre el 10 y el 12% de la población; todos los demás pueden abstenerse sin ninguna consecuencia. Esto quiere decir que la enorme mayoría de la gente que conduce “con alcohol” no tenía ninguna necesidad de beber. Entonces, ¿por qué beben y empuñan el volante de un automotor o trepan a un andamio colgado en el piso 10? La única respuesta plausible radica en el total desconocimiento de las afectaciones reales que el alcohol causa, su magnitud y sus consecuencias. Por ende, desde que a nadie -en su sano juicio- se le ocurre probar el gusto del cianuro ni jugar a la ruleta rusa con un arma cargada, es de pensar que la diseminación sistemática de conocimientos objetivos sobre este tema mediante un lenguaje pedagógico apropiado —no de eslóganes publicitarios pueriles o atemorizantes—, podría llevar a muchísimos individuos a no incurrir en la mortífera combinación de alcohol y riesgo pues, parafraseando respetuosamente las palabras evangélicas: **“Conoceréis la verdad sobre el alcohol y la verdad os librerá de él”**. Y con ello no habría tanta muerte y dolor sin sentido.

2. CARACTERÍSTICAS DEL ACTO DE CONDUCCIÓN DE AUTOMOTORES

La dinámica, la masividad y el carácter extremadamente crítico y riesgoso (peligroso) del tránsito peatonal-vehicular de la actualidad implican que, cuando el individuo se involucra en él —sea como peatón o conductor—, queda sometido a altísimas demandas físicas, emocionales e intelectuales que raramente se suscitan en las actividades ordinarias de la vida cotidiana, salvo en los deportes extremos y en ciertas tareas, por ejemplo, trabajar a grandes alturas, pilotar aeronaves, manipular líneas eléctricas de alta tensión o intervenir quirúrgicamente el cerebro de un semejante.

Empero, en la participación del hombre en el tránsito hay dos grandes problemas subyacentes, uno insoluble y el otro solo parcialmente solucionable.

El problema sin solución radica en que, por factores genético-constitucionales insuperables de los individuos, las prestaciones del vehículo automotor actual no están en escala humana. Valiéndose de sus miembros naturales, la velocidad máxima de marcha que un adulto normal puede alcanzar en grandes extensiones, es de no más de 3 km/h. Esto ha determinado que, como resultado de 3 a 5 millones de años de evolución de la especie, los mecanismos perceptuales, cognitivos, emocionales y motrices de los individuos se encuentren genéticamente ajustados a dicho límite. Es obvio que los 130 años transcurridos desde que Daimler y Benz pusieron en el mercado los primeros vehículos de motor “comerciales” no han sido suficientes para que la selección natural adaptara los sistemas humanos al ultradinámico, ultracomplejo y ultrapeligroso ambiente de la motorización moderna. La inadecuación de un cuerpo y una psiquis programados naturalmente para 3 km/h aplicados al control de la masa, potencia y velocidad de cualquier automóvil ordinario de hoy —y más cuando está inmerso en gigantescos flujos— convierte a la conducción automotriz en una de las tareas más complejas, exigentes y agotadoras de la vida de los seres humanos contemporáneos. Sin embargo, este hecho innegable queda oculto porque más de la mitad de la población mundial se moviliza mediada por algún tipo de automotor, desmintiendo así a Karl Benz, quien sostenía que, como máximo, un millón de personas por generación sería capaz de adquirir las habilidades necesarias para conducirlos.

El problema que, eventualmente, podría admitir una solución parcial —mediante la educación— es la falta de perspectiva de los protagonistas y la banalización del fenómeno. Desde el estallido de la motorización mundial masiva desatada por la cadena de montaje que producía el Ford Modelo T (1908), han transcurrido unas cinco generaciones durante las cuales prácticamente todos los seres

humanos nacieron, vivieron y murieron interactuando como elementos componentes del sistema. Las madres gestantes de una generación fueron transportadas por automotores a los nosocomios donde parieron y, pasados 80 o más años, también en automotores fueron llevados los cuerpos de sus hijos al descanso de los cementerios tras haber circulado durante su vida innumerables veces por el mismo medio. Si bien se mira, es la primera vez en la historia que los seres humanos conviven e interactúan con máquinas en una relación simbiótica, cotidiana y poco menos que familiar en una proporción que hoy alcanza a una de estas —probablemente más— por cada dos individuos. Esta íntima convivencia ha llegado a conformar una especie de segunda naturaleza, un auténtico universo que posee su espacio exclusivo, sus escalas de tiempo, su historia, sus actores, sus leyes, su(s) ingeniería(s), su medicina y su psicología, incluido su propio lenguaje. La omnipresencia de este microcosmos hace que sus habitantes lo perciban como algo por demás conocido, sumamente simple, fácilmente manejable y, por tanto, banal, cuando en realidad es lo polarmente opuesto, según se verá más abajo.

De allí que el conocimiento objetivo de la capacidad de interferencia de un tóxico tan banalizado como la misma actividad en la que interfiere se vuelva esencial para contener sus deplorables consecuencias. Para comprender este hecho claramente es necesario analizar la actividad de conducir vehículos en sus sorprendentes facetas y en sus propiedades características, que son las siguientes:

RIESGOSA - CRÍTICA - TÉCNICA
INTERACTIVA - COMPLEJA

Conducir un automotor es un actividad riesgosa, porque implica, connaturalmente, la ineliminable probabilidad de causar y causarse daño, la cual es, comparativamente, muy elevada con respecto a otras actividades personales y sociales. La experiencia reunida desde la aparición del automotor indica que, aún en condiciones óptimas y aplicando las mejores medidas de seguridad, “Participar en el tránsito sin aceptar cierto riesgo es algo completamente imposible” (Kaiser, 1978).

El cuadro adjunto muestra en forma muy general la participación relativa de los factores causales del tránsito (persona, vía, vehículo, ambiente) involucrados en los siniestros viales, entre los que destaca el desproporcionado aporte del elemento humano, a través del cual el alcohol ejerce sus funestas acciones.

Participación causal relativa de los factores del tránsito en los siniestros viales			
Factor	Factor único (%)	Factor doble (%)	Total (%)
Vía y entorno	2,5	24,25	28,00
Usuario	65,0	28,50	94,75
Vehículo	2,5	4,75	8,5
Fuente: Transport and Road Research Laboratory UK, 1999.			

En segundo término, conducir automotores es una actividad crítica, es decir, aquella en la que la acción individual, so pena de sufrir graves consecuencias, debe desarrollarse en tiempos y espacios extremadamente breves, lo que impone tomar decisiones muy rápidas en forma acertada y ejecutarlas inmediatamente con una exactitud prácticamente absoluta, pues las condiciones no toleran errores, omisiones, lapsus, ni vacilaciones, porque no existe ninguna oportunidad de rectificación. En el ámbito del tránsito, por el inexorable juego de las leyes universales de la física, el espacio y el tiempo son, literalmente, comprimidos en forma proporcionalmente inversa al aumento de la velocidad en tanto que, paralelamente, la masa y la energía se multiplican al cuadrado. Incluso, en los hechos la criticidad se manifiesta en las unidades de medida, dado que para cuantificar los fenómenos físicos, técnicos y accidentológicos específicos del tránsito, en lugar de los kilómetros-hora de uso común para la estimación de los viajes, es necesario emplear la escala de metros por segundo e incluso una menor, por ejemplo, el lapso de duración de los procesos de colisión se mide en milisegundos. En este universo crítico los hechos de apariencia más nimia adquieren una significación vital; una imagen pedagógica ilustrativa para comprender este aspecto es imaginar la consecuencia que podría tener el fuerte estorrido de un piloto de Fórmula 1 mientras está recorriendo una curva cerrada a 250 km/h.

Conducir es, asimismo, una actividad técnica, dado que su desarrollo funcional, armónico y seguro depende de que los protagonistas aprendan previamente, practiquen, internalicen y cumplan en la práctica ciertas reglas técnicas, jurídicas y experienciales que prescriben el empleo de ciertos medios para obtener determinados fines (Von Wright, 1970), el principal de los cuales se denomina genéricamente: "seguridad vial". El incumplimiento de dichas reglas por incapacidad psicofísica, ignorancia, impericia, imprudencia o negligencia equivale fatalmente a crear las condiciones objetivas para que el siniestro ocurra.

La conducción es, también, una actividad interactiva, debido a que el desempeño de cada unidad individual participante, sea peatón o vehículo, influye sobre el desempeño de las demás y lo determina,

tanto como estas influyen en el comportamiento de aquella y lo determinan; esta característica puede expresarse gráficamente diciendo: "Nunca se conduce solo". Un ejemplo real lo brinda una gigantesca colisión en cadena de casi 200 vehículos causante de 30 muertos, ocurrida en una autopista de Estados Unidos en el decenio del 80, cuyo origen fue la irracional frenada súbita de una conductora anciana. La interactividad explica que el tránsito más ordenado y seguro imaginable pueda ser distorsionado al punto del caos por una sola unidad conducida erráticamente por un sujeto intoxicado con alcohol u otra droga.

Finalmente, la conducción automotriz es una actividad increíblemente compleja desde el punto de vista físico, psicológico, intelectual y técnico, según lo demuestran los siguientes datos:

— Entre simples y combinadas, se han identificado alrededor de 50.000 maniobras conductivas posibles; aprendiendo una por día, se tardarían casi 137 años en aprenderlas todas, lo que significa que el tiempo normal de la existencia humana no alcanza para aprender, practicar y resolver todas las posibilidades que se pueden presentar en la realidad; en otras palabras: es materialmente imposible completar el aprendizaje de la conducción automotriz.

— Investigaciones recientes han establecido que en cada kilómetro que recorren, los conductores, en promedio, observan 125 situaciones diferentes y toman 12 decisiones operativas; cada 10 kilómetros cometen 3 errores y cada 800 kilómetros están en riesgo de sufrir un incidente serio.

— Para circular con un margen de seguridad razonable, el conductor debe aprender y recordar el significado de unas 150 señales viales de naturaleza diversa, percibir las cuando está conduciendo, interpretarlas y ejecutar o abstenerse de lo que cada una le advierte, le ordena o le prohíbe.

— El conductor debe monitorear y "leer" continuamente el ambiente de la circulación para adaptar su conducta a las condiciones cambiantes de su evolución; se ha demostrado repetidamente que la falta de adaptación constituye una de las causas de siniestralidad de mayor incidencia, por ejemplo, no reducir la velocidad cuando comienza a llover.

— A diferencia de la mayoría de las actividades usuales de la vida cotidiana, salvo en algunas actividades de alto riesgo y los deportes extremos, la conducción de automotores requiere necesariamente satisfacer las siguientes condiciones acumulativas:

1. Coordinar exactamente los movimientos simultáneos de la cabeza

y de las cuatro extremidades corporales.

2. Percibir un campo visual de 360º, esto es, ver hacia adelante, hacia ambos lados y hacia atrás (mediante los espejos retrovisores).
3. Mantener sostenidamente una actitud de vigilancia (o alerta) total.
4. Dividir la atención entre los múltiples sucesos que se suscitan en el itinerario y, sin solución de continuidad, enfocarla para resolver cada situación concreta.
5. Anticipar, percibir, evaluar y resolver el riesgo actual y potencial que comporta cada uno de dichos sucesos.
6. Tomar decisiones racionalmente adecuadas a cada situación y ejecutarlas en forma inmediata y precisa.
7. Dar continuas respuestas reflejas innatas y adquiridas.
8. Efectuar durante todo el itinerario series simultáneas de cálculos de tiempo y espacio.
9. Predecir las acciones de los demás usuarios para decidir las suyas.
10. Comunicar a los terceros las intenciones operativas propias.
11. Recordar y cumplir la normativa vial conforme a las particularidades de cada situación puntual que se enfrenta.
12. Soportar altos niveles de estrés y tensión emocional.

La inagotable complejidad y riqueza de la conducción automotriz se resume y organiza en la Matriz Jerárquica GDE (acrónimo de Goals Driver Education; en castellano: educación del conductor por metas), que permite visualizar los diversos planos e interacciones que implica la actividad. Este notable instrumento, surgido del gran proyecto de la Unión Europea GADGET —Guarding Automobile Drivers through Guidance, Education and Technology—, ha sido adoptado oficialmente por

los órganos competentes de aquella organización en carácter de modelo teórico y práctico para los proyectos DAN, ADVANCED y MERIT, relativos a la formación de los aspirantes a conductores e instructores de conducción de todos los países comunitarios.

Matriz jerárquica GDE* (sintetizada)			
Niveles jerárquicos de comportamiento (grado de generalidad)	Conocimientos y competencias	Factores de aumento del riesgo	Autoevaluación
IV - Nivel general Proyectos de vida y habilidades fundamentales	Estilo de vida, edad, grupo, cultura, posición social, etc., con respecto a las competencias para conducir	Búsqueda de sensaciones. Aceptación del riesgo. Normas de grupo. Presión de los pares.	Competencia introspectiva. Condiciones previas propias. Dominio de los impulsos.
III - Nivel estratégico Objetivos y contexto de la conducción	Elección de modo Elección de tiempo Función de los motivos Planificación del itinerario	Ingestión de alcohol, fatiga, estrés, estados anímicos, horas pico. Pasajeros jóvenes. Pavimento deslizante.	Motivos propios y su influencia en las elecciones. Reflexión autocrítica.
II - Nivel táctico Dominio de las situaciones de conducción	Ley de tránsito Cooperación Percepción del peligro Automatización	Incumplimiento de las reglas acompañado, por ejemplo, por pavimentos deslizantes. Presencia de usuarios vulnerables.	Juicio de las competencias de conducción Estilo propio de conducción
I - Nivel operativo Dominio del vehículo	Funcionamiento del vehículo. Sistemas de protección. Dominio del vehículo	No uso del cinturón de seguridad. Falla de los sistemas mecánicos. Neumáticos desgastados.	Juicio de las competencias acerca del dominio del vehículo
* Nota: varios de los ítems se enuncian solo por vía de ejemplo, como los factores de riesgo.			
Fuente: European Commission, Merit Project, 2005.			

Como puede verse, el nivel más bajo de las jerarquías de la matriz, la operación del vehículo, refiere a las competencias psicofísicas y a las habilidades técnicas necesarias para dominar físicamente el

movimiento, la velocidad, la dirección y la detención de la unidad automotriz (arranque, aceleración, introducción de cambios de velocidad, frenado, giros, etc.).

El segundo nivel, la táctica, es lo relativo al manejo y resolución de las situaciones de circulación concretas que se presentan sucesivamente en el itinerario, esto es, la adaptación del comportamiento vial del conductor al comportamiento de los otros conductores y al ambiente general de la circulación, lo que implica percibir y prever las conductas de los demás y hacer que el comportamiento propio sea previsible para los terceros. El conocimiento de las normas legales de circulación y su cumplimiento —v. gr., el empleo del cinturón de seguridad, las reglas de preferencia, el desarrollo de las maniobras de acuerdo con los modelos normativos y el respeto de los límites de velocidad— constituyen una parte clave de las competencias involucradas en este escalón jerárquico.

El tercer nivel, la estrategia, concierne a los objetivos finales y al contexto de la conducción. Este grado se refiere a la decisión de por qué, para qué, dónde, con quién, con qué, en qué forma y en qué momento se conduce el automotor, lo cual se concreta en la programación y elección de los itinerarios, los horarios, la situación de conducción y la presencia de pasajeros en el vehículo.

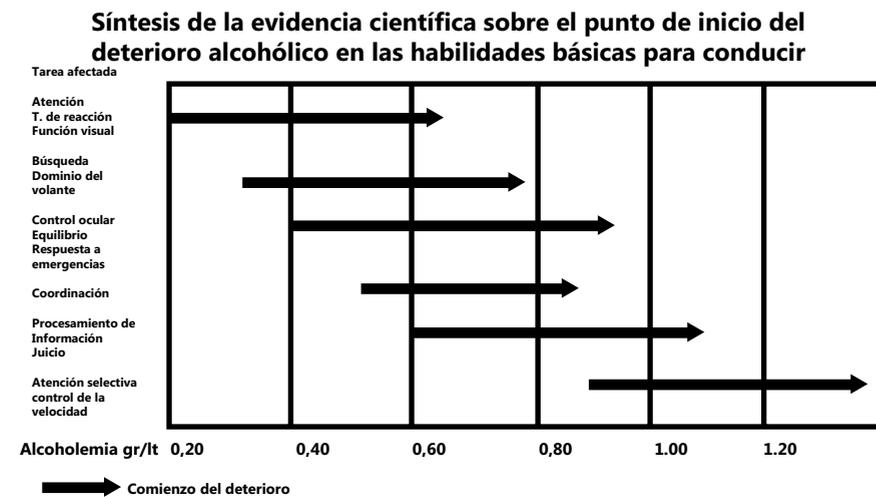
El nivel más alto de la jerarquía, los proyectos y aptitudes de vida, es el de las motivaciones y de los objetivos del individuo en sentido existencial (Keskinen, 1996); comprende las competencias individuales para el manejo y la resolución de las diferentes situaciones de la existencia en sentido amplio. Aunque pueda parecer que este concepto es excesivamente general, tiene trascendentes consecuencias sobre la operación vial, por ejemplo, el sujeto educado en los valores de respeto a los demás y observancia de la ley se comportará en la vía pública de un modo muy diferente al de un individuo autodestructivo que vive en un ambiente de anomia y conflicto.

En la matriz GDE los efectos de la ingestión alcohólica se categorizan como un factor de riesgo incidente en el nivel estratégico del acto conductivo, lo que significa que también afecta a los niveles jerárquicamente inferiores de la operación mecánica y del manejo táctico de las situaciones y alternativas que se presentan y cambian en el tránsito a cada instante.

Los fenómenos farmacodinámicos provocados por el alcohol ejercen una potente interferencia sobre el sujeto abocado a una tarea tan compleja y exigente, lo cual lo convierte en un factor de riesgo vial indisputable, según lo han demostrado las evidencias científicas obtenidas en laboratorio corroboradas en el plano real por las grandes investigaciones epidemiológicas -como el estudio Grand Rapids-, que se explicarán infra. A continuación se efectuará el análisis puntual de la incidencia alcohólica sobre las capacidades y habilidades fundamentales requeridas para conducir.

3. EVIDENCIAS SOBRE LA INTERFERENCIA ALCOHÓLICA EN LAS CAPACIDADES Y LAS HABILIDADES BÁSICAS PARA CONDUCIR

Aunque todavía parece haber mucho por descubrir, varios centenares de investigaciones científicas desarrolladas desde principios del siglo XX han revelado paulatinamente la magnitud y las consecuencias de la interferencia alcohólica en las capacidades y habilidades humanas involucradas en la conducción de vehículos, cuyo punto de comienzo se muestra gráficamente en el cuadro adjunto.

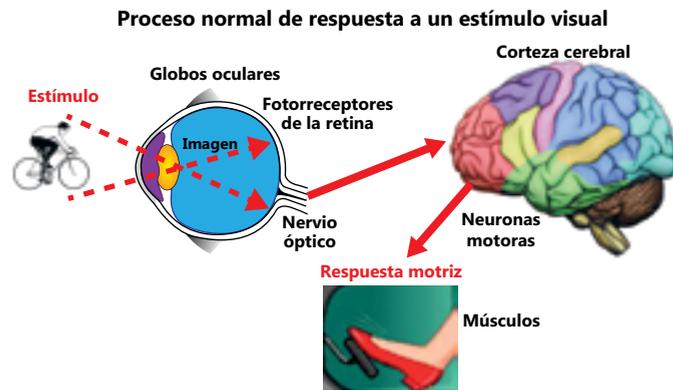


Fuente (adaptada): General Accounting Office, GAO, 1999

A continuación tratarán las afectaciones puntuales producidas por el alcohol en las principales funciones y habilidades implicadas en el acto conductivo.

3.1. Función visual

La función visual proporciona al conductor entre 80 y 90% de la información necesaria para conducir, pero es la primera habilidad afectada por el alcohol, siendo su deterioro paralelo al nivel de alcoholemia efectivo. La causa del detrimento funcional radica en el efecto relajante (depresor) del alcohol sobre los músculos responsables del control fino del ojo, de la regulación de la apertura del iris, del enfoque de los lentes oculares y de la coordinación entre ambos ojos.



Fuente: Elaboración del autor

Específicamente, la relajación causada por cualquier tasa a partir de 0 gr/lit interfiere en el control del movimiento voluntario de los globos y de la forma de los lentes oculares, lo que reduce la habilidad para buscar rápidamente, enfocar y seguir objetos en movimiento. Abstrayendo otros factores, la disminución de la crítica habilidad de búsqueda y seguimiento

de objetos móviles para relacionarlos con la posición propia puede explicar por sí sola el riesgo que supone un sujeto alcoholizado en el flujo de tránsito.

Además, los ojos se mueven con menor frecuencia fijándose en áreas determinadas por tiempos más extensos de lo normal dejando de percibir lo que está ocurriendo en el resto de la escena reduciendo, así el patrón de búsqueda de riesgos. Este menoscabo de la visión periférica causa dificultades para percibir y reconocer objetos, personas, vehículos y señales situados en las partes cercanas a los bordes del campo visual; las investigaciones determinaron que con tasas de alcoholemia de 0,20 gr/lit el déficit de visión periférica es de 6% y con tasas de entre 0,50 y 0,80 gr/lit de 20%.

La reducción del campo visual causada por el alcohol se superpone a la reducción progresiva de su amplitud provocada por el rango de velocidad efectivamente mantenido, lo que constituye el fenómeno conocido como “Visión en túnel”; pero, lamentablemente, son pocos los estudios sobre la interacción que se produce cuando ambos fenómenos se verifican conjuntamente. Para hacerse una idea, el cuadro adjunto muestra la reducción normal del “túnel” visual a distintas velocidades.

Concomitantemente, la alcoholemia afecta la acuidad (o agudeza) visual, consistente en la aptitud del ojo para percibir y discriminar los límites precisos y los detalles pequeños de los objetos. El alcohol disminuye esta habilidad por dos vías: por

Reducción normal del campo visual provocada por la velocidad (“visión en túnel”)	
Velocidad (km/h)	Amplitud del campo visual (en grados)
0	180
35	104
65	70
100	42
130	30

la relajación de los músculos que controlan el enfoque, y, simultáneamente, por la reducción de la cantidad de oxígeno en el torrente sanguíneo debida a la alteración de las membranas de los glóbulos rojos, lo que vuelve la visión borrosa e imprecisa. El cuadro acompañado muestra la disminución progresiva de la acuidad normal provocada por el aumento de la velocidad, pero no se sabe exactamente en qué grado mengua esta habilidad cuando se adiciona la alcoholemia, debido a que también en este caso no hay estudios disponibles sobre la superposición de ambos fenómenos.

Reducción normal de la acuidad visual provocada por la velocidad.		
Velocidad (km/h)	Disminución de la acuidad	Reducción porcentual (%)
0	1,2 (normal)	0
10	1,0	5
30	0,8	20
54	0,7	30
72	0,6	40

A partir de una concentración alcohólica de 0,30 gr/lit comienza a manifestarse la distorsión de la visión doble (diplopia) —asimismo originada en la relajación de los músculos oculares—, la cual consiste en la pérdida de la habilidad de los ojos para operar en forma coordinada para lograr la fusión binocular y la convergencia. En

consecuencia, se anula la visión estereoscópica (en tres dimensiones) comprometiendo la vital capacidad de evaluar las distancias por la supresión de la sensación de profundidad del campo. Como resultado de la visión reducida a dos dimensiones —sin profundidad—, el conductor experimenta dificultades para evaluar y mantener las distancias longitudinales y laterales de seguridad con los otros vehículos, cambiar de vía, adelantarlos y determinar si los demás automotores están alejándose o acercándose. Abstrayendo otros aspectos, la pérdida de esta información clave representa un peligro incalculable, sobre todo cuando el individuo afectado conduce en vías angostas, trata de ingresar a los puentes o pretende adelantar a otros vehículos.

En el rango de alcoholemias superiores a 0,40 gr/lit comienza la alteración del sentido cromático, esto, la percepción de los colores debido a la disminución de la sensibilidad de las células-cono que transmiten la imagen de la retina al cerebro por el nervio óptico. Particularmente decae la sensibilidad a los colores verde y rojo, lo cual desdibuja la señalización vial más crítica, es decir, las luces semafóricas de detención y avance, los símbolos de “Pare” y “Ceda el Paso” y las señales simbólicas prescriptivas y preventivas (en aquellos países cuyos sistemas establecen en sus códigos de colores el rojo para dichos tipos de señales).

El alcohol también afecta de modo importante la visión nocturna, especialmente en los siguientes

aspectos:

En primer lugar, en proporción a la tasa alcohólica, decrece la sensibilidad de las células foto receptoras retinales (conos y bastoncillos), con lo que se dificulta la tarea de búsqueda y seguimiento visual bajo luz tenue y decae la habilidad para detectar objetos dentro del campo visual oscurecido. Esto es de particular importancia, pues la mayoría de las personas tiende a beber en las últimas horas de la tarde y primeras de la noche después de la jornada laboral.

En segundo término, disminuye la velocidad del reflejo innato de cierre del iris para ajustarse a los cambios de intensidad lumínica, lo que vuelve la visión más dificultosa cuando se produce un exceso de radiaciones impactando el ojo en forma directa. Por ende, la alcoholemia influye decisivamente en los efectos del deslumbramiento causado por los focos de los vehículos que transitan en sentido contrario dado que aumenta el tiempo de recuperación de la ceguera momentánea más intensa y prolongada, porque el iris está completamente abierto por la relajación de los músculos oculares, lo que hace que se reciba el impacto lumínico en toda su potencia directamente en la retina. El cuadro adjunto corresponde a una escala de deslumbramiento normal, sin considerar el factor alcohol, pero permite hacerse una idea de lo que puede ocurrir cuando este se adiciona.

Efectos y tiempos del deslumbramiento (con alcoholemia nula)				
Grado	Pérdida de visión	Tiempo de ceguera	Tiempo de recuperación	Porcentaje de recuperación
Absoluto	+ 80%	+ 8 seg	+ 8 seg	80%
Grave	50/80%	+ 3 seg	+ 6 seg	80%
Medio	30/50%	+ 2 seg	+ 4 seg	80%
Leve	15/30%	1 seg	+ 2 seg	90%

Numerosos estudios han encontrado que, al deteriorarse el desempeño visual, también se afecta el procesamiento de información y la atención, lo que implica que también la cognición resulte afectada por el bajo rendimiento de la visión. Por ejemplo, se demostró que el alcohol no afecta la detección de objetos en el campo visual periférico cuando no hay demandas de atención en la visión central; sin embargo, cuando hay solicitaciones de atención en ambos campos, como ocurre continuamente en la conducción, el alcohol deteriora también la detección en el campo periférico

3.2. Tiempo psicotécnico

El tiempo psicotécnico -o tiempo percepto-reactivo; en inglés: time lag- es el lapso que transcurre entre el instante en que el sujeto percibe un estímulo sensorial significativo (p. ej., un niño que cruza súbitamente la calzada) y el momento de comienzo de la ejecución de la acción decidida (p. ej., pisar el pedal de freno). Se descompone en dos tiempos diferentes:

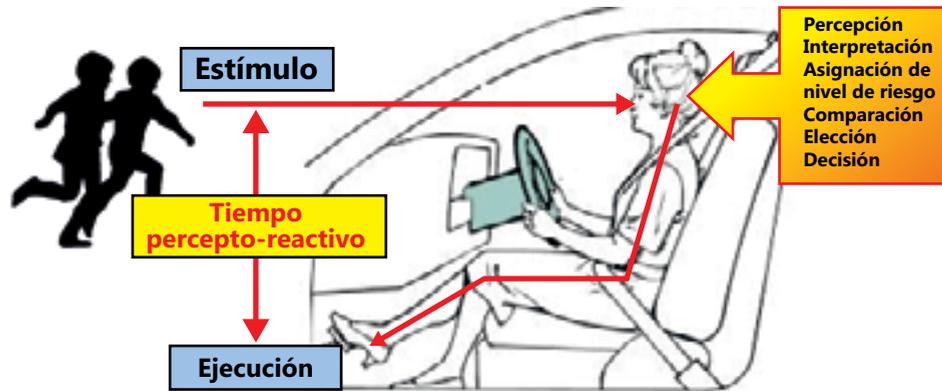
— Tiempo de percepción: es el que insumen los diversos sentidos corporales en impresionarse por los estímulos externos, integrarse y hacerse consciente la percepción propiamente dicha; en un individuo normal, joven y sano, oscila aproximadamente entre 60 y 200 milisegundos.

— Tiempo de reacción: es el que transcurre entre la percepción y el comienzo de la reacción motriz, esto es, mientras el sujeto elabora la respuesta a la percepción, concluyendo cuando la orden cerebral resultante del proceso psíquico activa el grupo de músculos específicos que ejecutará la acción (maniobra) elegida.

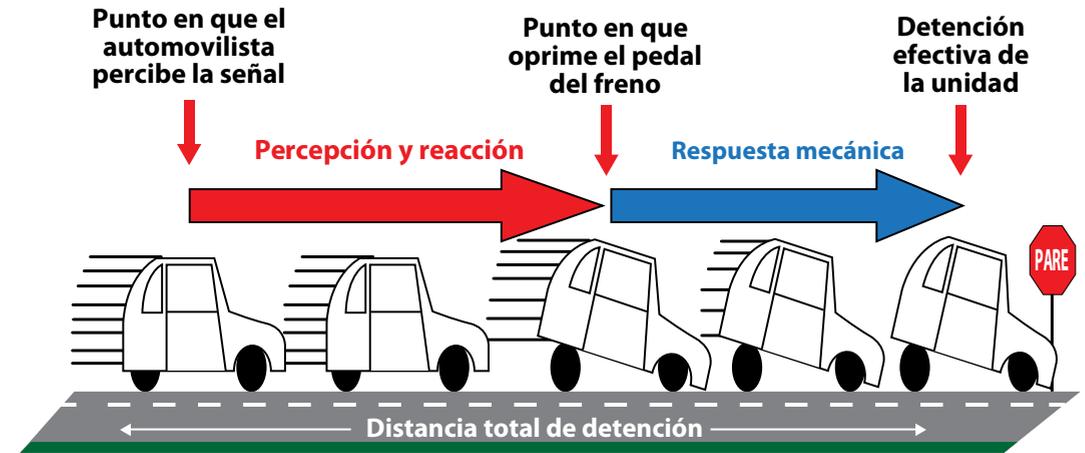


La Psicología del Tránsito ha estudiado las etapas del proceso desarrollado entre la percepción del estímulo y la reacción. Se han formulado varios modelos, uno de los cuales propone los siguientes momentos: interpretación del estímulo, asignación de nivel de riesgo, comparación con experiencias anteriores, elección entre las opciones posibles y decisión, según se ilustra en el esquema adjunto.

Estímulo, procesamiento, respuesta y tiempo



Fuente: Elaboración del autor



Fuente: Elaboración del autor

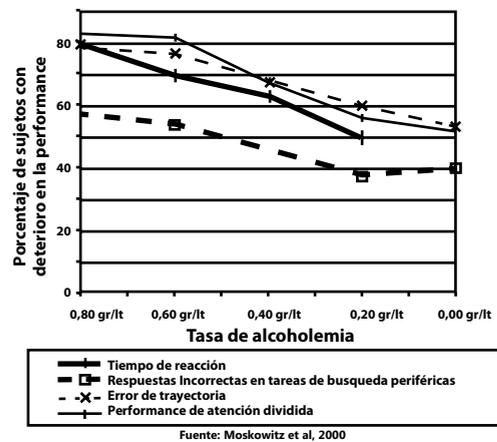
La cantidad y complejidad de los estímulos a los que el sujeto debe responder determinan la extensión del tiempo de reacción, lo cual lleva a distinguir entre el tiempo de reacción simple, el transcurrido entre la detección de un estímulo único y la respuesta a él y tiempo de reacción compleja, cuando el sujeto debe discriminar entre diversos estímulos simultáneos, seleccionar los significativos y darles la respuesta o respuestas apropiadas.

A partir del punto en que el individuo reaccionó y ejecutó la acción decidida, por ejemplo, pisó el freno o giró el volante, se produce la respuesta mecánica de la unidad automotriz durante la cual la dinámica de este pasa a depender íntegramente de varios factores físicos ajenos al control humano, especialmente: la velocidad instantánea, el peso de la masa, la eficiencia del sistema de frenos, el estado de los neumáticos y las condiciones de la superficie de rodamiento, lo cual también demanda un cierto tiempo. La respuesta efectiva de un automóvil utilitario común demora entre 0,25 y 0,60 segundos; por tanto, la detención total de un automotor —o “parada técnica”— se desarrolla en los momentos y tiempos que se ilustran en el diagrama adjunto.

Puede verse que el tiempo psicotécnico es un parámetro clave de la seguridad, en cuanto constituye una función de la distancia recorrida por el vehículo durante el proceso suscitado por un estímulo significativo. Por ende, una maniobra es segura solo si su duración es menor que el tiempo que demandaría evitar la colisión, lo cual, asimismo, depende del grado de atención del conductor y del rango de velocidad mantenido por el vehículo, según se puede visualizar en el cuadro adjunto.

Grado de atención y distancias recorridas durante diversos tiempos psicotécnicos (en metros).				
Grado de atención del conductor (sin alcoholemia)	Tiempo seg	50 km/h	80 km/h	120 km/h
Intuye un obstáculo y se encuentra en estado de alerta total para maniobrar (p. ej., desviar o frenar).	0,6	8,32	13,33	19,99
	a	a	a	a
Atento durante una marcha rápida en condiciones normales.	0,8	11,04	17,7	26,64
	a	a	a	a
Concentrado en tareas específicas de conducción, por ejemplo, introducir cambios de velocidad, adelantar, apartarse, observar cruces, etc.	0,7	9,71	15,55	23,33
	a	a	a	a
Distraído por causas ajenas a la conducción, p. ej., mirar el paisaje o una chica bonita o con la capacidad visual disminuida, por ejemplo, por consecuencia de un deslumbramiento.	0,9	12,49	19,99	29,99
	a	a	a	a
	1,0	13,88	22,22	33,33
	a	a	a	a
	1,1	15,62	24,44	36,66
	a	a	a	a
	1,4	19,43	31,10	46,66
	a	a	a	a
	1,8	24,90	39,99	59,99
	a	a	a	a

Deterioro de las habilidades básicas de conducción a diversas tasas de alcoholemia



Se estima que alrededor del 80% de los actos conductivos desarrollados por un conductor de automotores -técnicamente maduro y con experiencia acumulada- son automatismos que no están precedidos por una evaluación racional ni por una toma de decisión consciente. Son de dos tipos: automatismos innatos, consistentes en respuestas involuntarias automáticas del cerebro a determinados estímulos, verbigracia, la contracción del iris al ser impactado por la luz y el salto de la pierna por la percusión en la rodilla, y automatismos adquiridos, consistentes en reacciones aprendidas intencionalmente e internalizadas

mediante la práctica reiterada, que también se activan sin deliberación previa por un estímulo específico, por ejemplo, los ataques y defensas de la esgrima y el boxeo y la frenada de emergencia del auto-movilista.

Los tiempos psicotécnicos de los automatismos adquiridos se extienden por la acción del alcohol sobre los neurotransmisores cerebrales, especialmente sobre el ácido aminobutírico gamma -GABA-, el biodepresor mayor, cuya liberación retarda la neuro-transmisión debido a su acción inhibitoria que, por ende, retarda los reflejos. Se ha demostrado que con alcoholemias de entre 0,20 y 0,40 gr/Lt los tiempos de los reflejos más sencillos aumentan en forma homogénea: con una tasa de alrededor de 0,80 gr/Lt el tiempo normal se duplica y con 1,00 gr/Lt se cuadruplica aumentando al mismo tiempo la descoordinación muscular y la probabilidad de respuestas incorrectas, si bien el tiempo de reacción simple es menos afectado que el de reacción compleja. Con una alcoholemia de 0,50 gr/Lt, el tiempo de reacción aumenta de 8 a 10% y también el número de errores: 200% las omisiones y 50% las falsas alertas. El cuadro adjunto muestra el aumento progresivo del tiempo y la distancia correlativo al nivel de alcoholemia y el consecuente aumento del nivel de riesgo.

Extensión del tiempo de reacción simple y distancia a distintas tasas de alcoholemia y riesgo subsecuente (vehículo a 60 km/h).

Tasa de alcoholemia	Distancia recorrida en la percepción-reacción	Aumento de la distancia	Aumento del riesgo
0,00 gr/Lt	21 m	-----	-----
0,50 gr/Lt	33 m	57%	X 2
0,80 gr/Lt	42 m	100%	X 9,5
2,00 gr/Lt	63 m	300%	X 80

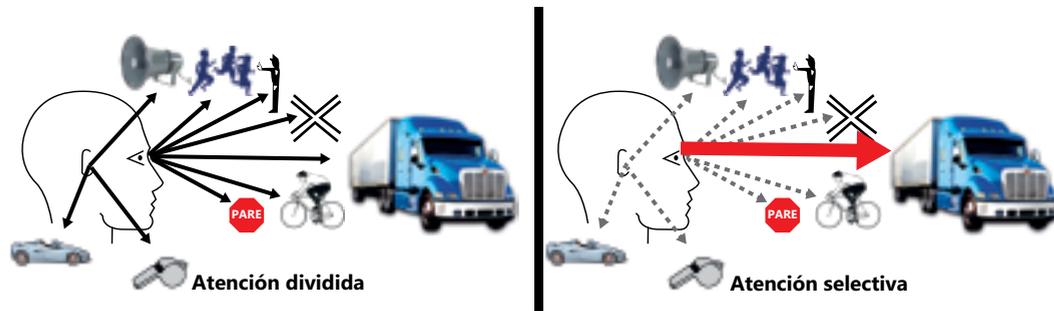
Por otra parte, pasado el límite de los 0,20 gr/Lt, la precisión de los movimientos automáticos habituales, como caminar, comer, etc., se reduce sensiblemente y aumentan los errores hasta el 40%. Algunos experimentos realizados reportaron que, incluso con niveles de 0,10 gr/Lt, se producen errores de coordinación y memoria, lo que demuestra que no existe una magnitud de “trago seguro”; así, por ejemplo, una alcoholemia de 0,50 gr/Lt, tasa legal vigente en la mayor parte de los países del mundo, es suficiente para duplicar las probabilidades de un desastre viario.

3.3. Atención

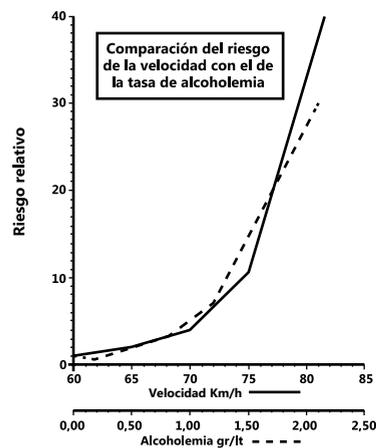
La función de esta facultad psicofísica es orientar la actividad del individuo recolectando información del ambiente de acuerdo con un objetivo específico. Como lo señaló el científico español Mira y Lopez en el decenio del 20, no es una facultad simple, sino que comprende varios aspectos: vigilancia, búsqueda, detección de señales, selección (atención selectiva), distribución atencional (atención dividida) y sostenimiento (atención sostenida), todos los cuales resultan fundamentales para la conducción automotriz.

El sistema atencional cumple las funciones clave de la exploración perceptual y la búsqueda de información ambiental y sus estrategias; asimismo, es una parte importante del control de las acciones, especialmente de las que no dependen de un proceso automático adquirido mediante la práctica sino que deben ser elaboradas y ejecutadas como respuesta a situaciones nuevas sobre las que el conductor carece de experiencia anterior.

No todo lo que estimula a los receptores sensoriales del individuo se transforma en representaciones mentales; la atención es, precisamente, el proceso intermedio que proporciona al sujeto los datos relevantes descartando los que no lo son. La operación de vehículos automotores es una compleja tarea multidimensional en la que el operador debe dividir la atención entre el mantenimiento de la propia posición en el carril mientras monitorea la velocidad, el ambiente, los movimientos de los otros vehículos y las señales de tránsito. Inversamente, sin solución de continuidad, debe enfocar la atención para resolver situaciones concretas, especialmente las muy complejas y las que comportan un potencial de riesgo. El esquema adjunto sintetiza gráficamente las dos caras del aspecto atencional de la conducción.



Cuando la atención se divide, el tiempo de reacción afectado por la tasa de alcoholemia aumenta y se retarda el procesamiento central de la información visual; los ojos del operador se fijan por períodos más largos en la medida en que la tasa crece y se reducen los estímulos percibidos por unidad de tiempo. Esto desemboca en el antes mencionado “efecto de fijación de la mirada”, característico de las altas alcoholemias, que contribuye radicalmente a la degradación del desempeño conductivo. Además, mediando consumo de alcohol, las exigencias referidas suelen distorsionarse en alguna medida por otros factores concurrentes de naturaleza diversa: fatiga, estados de ánimo, fenómenos climáticos, enfermedades, actos interferentes (v. gr., fumar, cambiar la emisora de radio, efecto de medicamentos, estado de la vía de circulación, etc.).



Fuente: MC LEAN y KLOEDEN (2002).

Dado que la atención controla los tres aspectos fundamentales de la conducción, cada déficit de la misma puede tener repercusiones sobre cada uno de ellos, es decir, afectar la percepción, el procesamiento de información y las acciones del conductor. Parecería que los déficits de los dos primeros aspectos pueden ser causas de siniestros más relevantes pero, dado que la ejecución de las acciones de conducción es ampliamente automática —y por tanto no influida por el control atencional— en este nivel podrían no ser potencialmente tan peligrosos.

Por otra parte, debe tenerse en cuenta la velocidad en cuanto esta y la alcoholemia comparten un importante elemento común: ambas disminuyen la capacidad de control del vehículo en función de su magnitud y, por consiguiente, multiplican proporcionalmente el riesgo, como puede verse en el cuadro acompañado.

Comparación de los niveles de riesgo de la velocidad con los de la alcoholemia.

Velocidad (km/h)	Velocidad (riesgo relativo)*	Alcoholemia (gr/lt)	Alcoholemia (riesgo relativo)**
60	1,0	0,00	1,0
65	2,0	0,50	1,8
70	4,2	0,80	3,2
75	10,6	1,20	7,1
80	31,8	2,10	30,4

* Referido a un conductor sobrio que se desplaza a 60 km/h

** Referido a un conductor con alcoholemia nula

Fuente: MC LEAN y KLOEDEN (2002).

Los guarismos del cuadro adjunto permiten ver que el riesgo derivado de la velocidad es ligeramente mayor que el producido por la alcoholemia; por lo mismo, hay que preguntarse cuál es el nivel de riesgo real cuando se conjugan ambos factores, lo que todavía no ha sido respondido satisfactoriamente por los estudios científicos.

La crítica facultad de dividir la atención es una de las primeras víctimas del alcohol, dado que cantidades mínimas producen efectos desproporcionados sobre esta habilidad, pues se ha determinado que el deterioro comienza con tasas incluso inferiores a 0,10 gr/Lt. Algunos estudios han demostrado que el deterioro correspondiente a una tasa de alcoholemia de 0,20 gr/Lt es mensurable no solo en pruebas de laboratorio, sino también en la investigación de campo de siniestros reales, una tasa que el individuo promedio -dependiendo de diversos factores biológicos y constitucionales - puede alcanzar bebiendo en una hora aproximadamente 2 UBE (20 gr de alcohol puro).

Incluso con niveles de intoxicación relativamente muy bajos, prestar atención simultánea a la propia posición en la vía, curvas, intersecciones, dispositivos de control de tránsito, usuarios vulnerables, presencia de otros vehículos, etc., se vuelve particularmente dificultoso; con tasas inferiores a 0,80 gr/Lt aumentan sensiblemente las variaciones de posición en el carril y el uso del freno, disminuye la precisión de la manipulación del volante, empeora la introducción temporánea de los cambios de velocidad y se cometen errores importantes que constituyen otras tantas oportunidades objetivas de sufrir o causar un siniestro.

3.4. Procesamiento de información

Para explicar el procesamiento de información del que resulta la toma de decisiones del conductor, es útil emplear un modelo simplificado de cuatro fases que combina habilidades perceptuales, cognitivas y motrices elaborado por la Oficina de Investigaciones del Transporte de Estados Unidos (United States Transportation Research Board), el cual se expone en el cuadro adjunto, aclarándose que los tiempos normales aproximados de respuesta de los subsistemas que intervienen en el comportamiento global son los que se indican en el cuadro adjunto.

Etapas del proceso de toma de decisiones

- El conductor percibe la situación
- La reconoce
- Decide como responder
- Ejecuta las tareas física requeridas

} Atención

La atención es mayor conforme a la intensidad
y el significado de los estímulos

Fuente: United States Transportation Research Board

Varias investigaciones han demostrado que las primeras tres fases del modelo son directamente afectadas en términos de velocidad y exactitud de la respuesta en forma adversa por bajas tasas de alcoholemia. Aunque la velocidad de respuesta de la fase final no es mensurablemente afectada por pequeñas cantidades de alcohol, se comprobó que también resulta comprometida por la falta de exactitud en la ejecución; es decir que el sujeto responde rápidamente, pero en forma descuidada. Este riesgo de respuesta incorrecta o inexacta aparece con tasas tan bajas como 0,20 gr/Lt; por ende, los conductores que consumieron cantidades relativamente pequeñas –popularmente consideradas “ínfimas”– no responden en forma rápida o apropiada al confrontar un peligro que requiere una decisión crítica (veloz, acertada y ejecutada exactamente), como sucede, por ejemplo, al encontrarse abruptamente con un ciclista que circula en contravía o un peatón que emerge repentinamente en la calzada saliendo entre vehículos estacionados.

La intoxicación alcohólica restringe la cantidad, el rango y la complejidad de las señales internas y externas que el indivi-

Velocidades de reacción normales de los subsistemas de desempeño (en milisegundos)		
Subsistema	Promedio (m)	Rango (m)
Perceptual	100	50-200
Cognitivo	70	25-170
Motor	70	30-100
Fuente: United States Transportation Research Board.		

duo necesita procesar para resolver una situación dada; por consiguiente, se reduce la habilidad de extraer la información básica requerida para decidir la acción correcta y luego ejecutarla. La interferencia en los procesos atencionales y perceptuales superiores conduce a la interpretación errónea de señales benignas y a la subestimación o simplificación de señales relevantes sin percibir las señales sutiles que podrían modificar el significado, la atribución y otros procesos cognitivos que inciden en la regulación de la conducta. Por un lado, la intoxicación restringe consistentemente el rango de las señales mediante las cuales se percibe una situación; es decir, se atienden y codifican menos señales externas e internas, y, por el otro, se reduce la habilidad para procesar y extraer significados de las señales que se perciben, esto es, el sujeto es menos capaz de elaborar información entrante, relacionarla con el conocimiento disponible y, por tanto, extraer significados de ella.

Los efectos adversos causados por el alcohol en la habilidad del cerebro para procesar información determina que los conductores que bebieron insuman largos tiempos para responder a estímulos importantes como las señales viales y la presencia de usuarios vulnerables (niños, ancianos, peatones, ciclistas, etc.) tendiendo a enterarse de menos fuentes de información que los conductores sobrios. Y, dado que también el alcohol afecta la habilidad de razonar y tomar decisiones, resulta que los conductores bebidos necesitan más tiempo para responder. Juntos, estos factores sugieren que los que consumieron incluso cantidades de alcohol socialmente consideradas pequeñas o moderadas necesitarán tiempos considerablemente mayores para responder temporáneamente y con exactitud a las situaciones del tránsito.

Además, el alcohol interrumpe los procesos cognitivos superiores como la abstracción, la conceptualización, la planificación y la resolución de problemas, volviendo sumamente dificultosa la evaluación de los estímulos complejos. Los efectos farmacológicos producen un deterioro cognitivo que aumenta la confianza en el pensamiento simplista, los estereotipos y los atajos mentales, lo que puede conducir a las peores decisiones conductivas, verbigracia, acelerar en lugar de frenar, tratar de “ganarle al tren” con las barreras bajas o intentar evadir a un peatón pasándole por delante en lugar de por detrás. Estos deterioros selectivos producidos por la intoxicación alcohólica en los procesos cognitivos son el resultado de un aumento del énfasis sobre estímulos conductores salientes, lo que constituye el peligrosísimo fenómeno de la “miopía alcohólica” explicado con anterioridad.

En una perspectiva más amplia, los negativos efectos cognitivos del abuso crónico de alcohol -p. ej., sobre la memoria de corto plazo, el aprendizaje, la resolución de problemas y la categorización de tareas- producen una especie de miopía alcohólica aguda que, por consiguiente, aumenta la confianza en la información estereotípica y acentúan la tendencia hacia la agresividad y el error.

3.5. Habilidades psicomotrices

Las bajas dosis de alcohol afectan adversamente las habilidades psicomotrices finas relacionadas con la conducción, especialmente manipular el volante para mantener la trayectoria recta, girar, introducir los cambios de velocidad y modular apropiadamente el freno para detenerse en tiempos y distancias convenientes, lo cual se explica, en parte, en el deterioro de la respuesta muscular causado por el efecto depresor del tóxico.

Deterioro de las tareas de conducción con diferentes tasas de alcoholemia		
Alcoholemia promedio en gr/lit	Deterioro promedio en tareas complejas (%)	Deterioro promedio en tareas sencillas (%)
0,40	13	2
0,70	17	3
1,00	24	8
Fuente: Dennis, M. (2002).		

Varios estudios han demostrado que el deterioro significativo en la operación del volante empieza con una tasa de 0,35 gr/lit. Este resultado ha sido corroborado por un estudio canadiense, que determinó que, en promedio, una tasa de menos de 0,60 gr/lit disminuye significativamente la exactitud de los giros. En otro estudio, un grupo de conductores con una alcoholemia promedio de 0,42 gr/lit derribó una cantidad sustancial de conos en una simulación de maniobra evasiva a 50 km/h y mostró una importante declinación de la habilidad de frenar a tiempo y distancia suficiente de un obstáculo. Finalmente, en un experimento en circuito cerrado realizado en Estados Unidos con objeto de medir los deterioros producidos por diversas tasas alcohólicas, se halló que la crítica habilidad de frenar decrecía aproximadamente un 30% con una tasa de 0,30 gr/lit.

Abstrayendo el deterioro de la capacidad de respuesta producido por los factores analizados anteriormente, al incidir objetivamente en la precisión de las maniobras conductivas, la pérdida de la habilidad psicomotriz por sí misma representa un factor de siniestralidad de incalculable relevancia por la ejecución incorrecta de las maniobras, como lo demuestra que, mediante el análisis accidentalológico de grandes series de siniestros, se ha determinado que más del 50% comienzan con una maniobra imprecisa, incorrecta o vacilante de algún conductor.

3.6. Percepción y juicio

En el rango total de las dimensiones del campo sensorial, las alcoholemias comprendidas entre 0,50 y 0,80 gr/Lt (legales en la mayor parte de los países del mundo) elevan el umbral de la percepción en 50%, lo que significa que los estímulos deben ser por lo menos 50% más brillantes, más ruidosos, más duros o más fuertes para que el sujeto los pueda percibir y discriminar.

Pero el estrechamiento sensorial no solo cambia el nivel, sino que –como se ha explicado antes– también altera el procesamiento de la información; las situaciones que podrían parecer neutras o benéficas estando sobrio, pueden percibirse como amenazantes por la reducción de la precisión del juicio, lo cual determina que el sujeto tome decisiones totalmente inapropiadas resultantes de la miopía alcohólica.

El deterioro de las habilidades de procesamiento de la información por bajas tasas de alcoholemia es uno de los peligros más graves de la conducción, porque, mientras se deteriora sensiblemente la toma de decisiones, el individuo está convencido de hallarse en condiciones de completa normalidad pues no siente ningún síntoma subjetivo que le advierta del riesgo que está asumiendo (“Efecto de engaño”).

3.7. Asociación de alcohol con fatiga y somnolencia

Además de incidir en forma directa sobre las facultades y habilidades psicofísicas, el alcohol desarrolla efectos sinérgicos cuando el conductor se encuentra bajo estados de fatiga o somnolencia. Expresado de otro modo: consideradas aisladamente estas condiciones constituyen por si solas un importantísimo factor de riesgo en la conducción automotriz, pero, al asociarse con el alcohol, el resultado es mayor que la hipotética suma de ambas.

Las bajas dosis de alcohol tienen un claro efecto sobre la vigilancia y la somnolencia. En un meta-análisis que se analizará más abajo, Moskowitz y Fiorentino (2000) revisaron 9 estudios anteriores que comprendían los resultados de 80 pruebas separadas y comprobaron que, con tasas de 0,30 gr/Lt y menos, se producía un gran deterioro en la vigilancia y que, en más del 50% de las pruebas, con una alcoholemia de entre 0,10 y 0,20 gr/Lt también estaba presente la somnolencia en los conductores. Además, se encontró que, por causa del declive natural que se verifica en el estado de alerta en las últimas horas de la tarde previas al sueño nocturno, un consumo modesto de alcohol cercano a la hora de la cena, que podría pasar totalmente inadvertido en un control policial, suponía un peligro potencial muy importante en la conducción.

Niveles de vigilancia
Alerta total
Alerta moderada
Somnolencia
Somnolencia severa
Fuente: MOSCOVITCH (2001).

Curiosamente, se encontró que los resultados de las pruebas eran similares con una alcoholemia de 0,50 gr/Lt o con la fatiga acumulada en una jornada laboral de 17 a 19 horas de vigilia. Dicho de otro modo: si la jornada comienza a las 6 de la mañana, tomar el volante a las 11 de la noche equivale, en términos de riesgo de siniestro, a una alcoholemia de 0,50 gr/Lt. Si la vigilia supera las 19 horas, los desempeños disminuyen todavía más, volviéndose equivalentes a una alcoholemia de 1,00 gr/Lt.

Efectos de la fatiga por sí misma sin otro factor adicional

1. Lapsos de desatención.
2. Deterioro del pensamiento lógico y de la toma de decisiones.
3. Baja motivación y dificultad creciente para actuar.
4. Pérdida de habilidades para evaluar el riesgo y las consecuencias de la acción.
5. Inhabilidad para percibir la dirección de fuentes de información múltiples y evitar distracciones.
6. Declinación de las interacciones sociales.
7. Deterioro de la actitud y el humor.

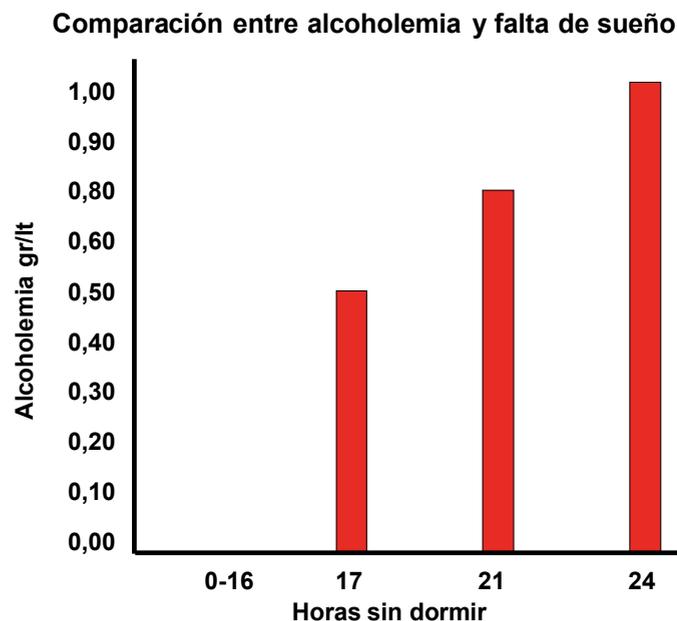
Fuente: Federal Railroad Administration (2006).

Las mismas pruebas se efectuaron con fatiga creciente y los resultados fueron normales hasta

la mitad de la jornada, mientras que desde el fin del medio día —1 de la tarde— todos los desempeños comenzaron a declinar (atención, tiempo de reacción, coordinación y memoria espacial) hasta que entre las 7 de la tarde y las 5 de la mañana la velocidad de reacción bajó un 57%.

Otras investigaciones encontraron que tasas muy bajas, como 0,10 gr/lit, son suficientes para adormecer al conductor fatigado más rápidamente que si no hubiera bebido. Esto es particularmente importante, porque los estudios indican que los conductores somnolientos constituyen un riesgo especialmente importante; por ejemplo, la Oficina Federal de Seguridad Vial de Australia estimó que la fatiga del conductor estaba involucrada en el 25% al 35% de los siniestros fatales; por su parte, las autoridades de tránsito de Nueva Zelanda encontraron que la fatiga aparecía en el 5% de los choques con heridos y en el 8% de los fatales. Sin embargo, advirtieron que estas cifras posiblemente eran mayores en virtud de la dificultad que existe para reconocer la fatiga como factor contribuyente. En un estudio realizado en el mismo país se determinó que, aproximadamente, en un tercio de los siniestros fatales por fatiga también estaba involucrado el consumo de alcohol previo del conductor y un patrón similar se encontró en un estudio hecho en Nueva York, donde más de 1 de cada 3 conductores controlados después de sufrir un choque por su estado de somnolencia, también admitieron que habían ingerido alcohol. Así como los siniestros relacionados con el alcohol, los vinculados con la fatiga suelen ocurrir durante las horas de la noche o los fines de semana.

En síntesis: cada aumento de la cantidad de alcohol aumenta sinérgicamente la fatiga, la somnolencia y los patrones de riesgo consiguientes.



Fuente: Federal Railroad Administration (2006).

4. COMPROBACIONES CIENTÍFICAS RECIENTES SOBRE LA INFLUENCIA DE LAS TASAS DE Alcoholemia EN LA CONDUCCIÓN DE AUTOMOTORES

En el año 2000 se dieron a conocer los resultados de dos estudios contratados por la Administración Nacional de Seguridad de Carreteras de Estados Unidos (National Highway Traffic Safety Administration, NHTSA), cuyos enfoques y rigor metódico permiten considerar que, vistos en conjunto, representan la respuesta final y definitiva al problema clásico de la asociación del alcohol con la conducción de automotores.

El primer estudio, realizado por Herbert Moskowitz y Dary Fiorentino (abril de 2000), se titula: A review of the literature on the effects of low doses of alcohol on driving-related skills, (en castellano: Una revisión de la literatura sobre los efectos de bajas dosis de alcohol en las habilidades relacionadas con la conducción). A pesar de este nombre, no consiste en una simple revisión de la literatura especializada sobre el tema (overview), sino en un meta-análisis de varios trabajos científicos anteriores relativos a los efectos del alcohol sobre las habilidades psicofísicas involucradas en la conducción de automotores y en el pilotaje de aeronaves, que incluyó 112 investigaciones de diversos autores publicadas entre 1981 y 1997. El método empleado para unificar el gran cúmulo de información consistió en indexar los hallazgos de cada estudio analizado por tasa de alcoholemia y por área de conducta afectada e ingresar los datos en una base electrónica para su procesamiento a fin de extraer las respectivas conclusiones.

El segundo estudio, titulado: Driver characteristics and impairment at various BACs, (En castellano: Características del conductor y deterioro a varias tasas de alcoholemia), fue desarrollado por un equipo formado por Moskowitz, Burns, Fiorentino, Smiley y Zador (agosto de 2000). En este caso se trató de una investigación de corte experimental con un doble objetivo: 1-) establecer la magnitud del deterioro producido por el alcohol en las diversas habilidades requeridas por la conducción a tasas diversas desde 0,00 hasta 1,00 gr/lit; y, 2-) de qué modo la edad, el género y la experiencia con la bebida inciden diferencialmente en el deterioro alcohólico de una muestra ampliamente representativa de la población general de conductores. El método empleado consistió en la observación y medición de los parámetros de las reacciones y comportamientos de 168 sujetos que bebieron dosis controladas de alcohol hasta alcanzar alcoholemias de 1,00 gr/lit (un grupo de bebedores “fuertes” y “moderados”) y de 0,80 gr/lit (otro grupo formado por bebedores “ligeros”), los cuales fueron sometidos en estas condiciones a dos tareas: una de atención dividida y otra de conducción virtual en el simulador de conducción de alta tecnología NADS (National Advanced Driving Simulator) de

propiedad de la NHTSA, la misma institución que contrató el estudio.

Es importante señalar que el principal objetivo de esta investigación implicó explorar una franja de alcoholemias que siempre se consideró “baja” y, por tanto, supuestamente compatible con la seguridad vial, como lo prueba que las tasas legales de 0,50 y 0,80 gr/Lt todavía sean las mundialmente dominantes. Empero, según se verá más abajo, los hallazgos obtenidos han demostrado que se trata de un mito, lo cual eventualmente debería conducir a revisar las políticas y las legislaciones nacionales.

Parece evidente que la contemporaneidad de dichos estudios sugiere que el segundo de ellos —netamente experimental— tuvo por finalidad confrontarlo con el meta-análisis de las investigaciones anteriores, lo que lleva a considerar que la conjunción de ambos constituye una unidad conceptual, cuyo gran valor reside en que unificó, ratificó y revalidó el saber científico adquirido sobre la temática durante los anteriores 20 años. Sintetizadas, las dramáticas conclusiones de dichas investigaciones son las siguientes:

1 - El alcohol deteriora varias habilidades fundamentales para la conducción de automotores a partir de cualquier tasa de alcoholemia desde 0,00 gr/Lt: con 0,20 gr/Lt hubo evidencia parcial de deterioro y, a partir de 0,40 gr/Lt, todas las mediciones estadísticamente relevantes apuntaron a un deterioro del desempeño: con 0,50 gr/Lt se registró un deterioro significativo que, con 0,80 g/Lt, se volvió muy importante y, por ende, muy peligroso.

2 - Los rendimientos específicos de las diversas habilidades conductivas fueron afectados por el alcohol en forma diferente; algunos se deterioraron marcadamente con una tasa de solo 0,10 gr/Lt, mientras que otros no mostraron deterioros significativos hasta alcanzarse alcoholemias de 0,60 gr/Lt. Además, se demostró que las habilidades psicomotrices eran más resistentes al alcohol que las cognitivas, haciéndose presente el deterioro de aquellas con tasas relativamente más altas. Por tanto, la auto-conciencia del deterioro psicomotor es relativamente más tardía que la del deterioro cognitivo.

3 - Con tasas de 0,80 gr/Lt o menos, todos los conductores, sin excepción, sufren deterioros significativos en las habilidades relacionadas con la conducción de automotores.

4 - Los efectos del alcohol aparecen al alcanzarse una tasa dada, sin que importen género ni edad pero, debido a la compensación conductual causada por la tolerancia, en el deterioro de las tareas psicomotrices realizadas por bebedores con experiencia se verificó gran variabilidad intersubjetiva con respecto a los bebedores de menor experiencia anterior con la bebida.

El resumen de los deterioros de las habilidades conductivas puntuales puede verse en el cuadro adjunto.

Tasas de alcoholemia y deterioros por área de conducta.		
Tasa (gr/Lr)	Tasa más baja con la cual se encontró deterioro	Primera tasa con la cual el 50% o más de las pruebas de conducta mostraron deterioros consistentes
1,00	Movimientos del ojo	Movimientos del ojo Tiempo de reacción simple
0,90-0,99		
0,80-0,89		
0,70-0,79		
0,60-0,69		Tareas cognitivas Habilidades psicomotoras Tiempo de reacción
0,50-0,59		Mantenimiento de la trayectoria
0,40-0,49	Tiempo de reacción simple	Percepción Funciones visuales
0,30-0,39	Vigilancia Percepción	Vigilancia
0,20-0,29	Tiempo de reacción Funciones visuales	
0,10-0,19	Somnolencia Habilidades psicomotoras Tareas cognitivas Mantenimiento de la trayectoria	Somnolencia
0,09 - 0,10	Conducción, vuelo, atención dividida	Conducción, vuelo, atención dividida

Fuente: MOSKOWITZ y FIORENTINO (2000).

Según lo señalaron los investigadores, la lógica indica que el deterioro encontrado con tasas bajas debería ser paralelo a las cifras de siniestros viales ocurridos, empero, la relación se desdibuja en las cifras reales por variables incontrolables de la vía de tránsito, pero que pueden controlarse en un experimento. Por tanto, los datos obtenidos en el laboratorio permitieron sacar conclusiones sobre relaciones causales que frecuentemente no pueden ser detectadas a través de los datos epidemiológicos.

A título de colofón de los notables investigaciones, sus autores expresaron: “La mayor conclusión [...] es que la mayoría de la población que conduce empeora en importante medida con tasas de alcoholemia tan bajas como 0,20 gr/lit”. La propia trágica realidad de lo que sucede en las calles y carreteras cuando el alcohol está presente, confirma de este juicio categórico de la ciencia.

5. CONSECUENCIAS DE LA ASOCIACIÓN ALCOHOL-VOLANTE EN LA REALIDAD EMPÍRICA DE LA VÍA PÚBLICA

No deja de ser paradójico que, con anterioridad a la obtención de gran parte de la evidencia científica referida anteriormente, las sangrientas consecuencias de la interferencia alcohólica en las facultades y habilidades involucradas en la conducción de vehículos ya se habían demostrado y cuantificado partiendo desde otro ángulo: lo que ocurre en la realidad de la vía pública cuando los individuos conducen “con alcohol”.

Desde el comienzo del proceso histórico de la motorización mundial se hizo evidente que mediaba una relación de proporcionalidad directa entre la cantidad de alcohol presente en la sangre del conductor y el riesgo de ocasionar o sufrir un siniestro vial; es decir, a mayor tasa alcohólica, mayor probabilidad de que este se produjera, pero nadie sabía cuáles eran las magnitudes exactas de los niveles de riesgo. Algunos investigadores, como Holcomb en 1938, trataron de establecerlas, pero no lo lograron porque en esa época todavía no se contaba con un dispositivo eficaz que permitiera medir la alcoholemia en el mismo lugar de los hechos, un instrumento que resultaba vital para este tipo de investigaciones.

En 1964, dicha relación, denominada “función de riesgo”, pudo finalmente demostrarse y cuantificarse mediante un gran estudio epidemiológico de dos años de duración llevado a cabo en Estados Unidos entre 1962 y 1963 bajo la dirección del profesor Robert Borkestein, el cual fue posible porque este mismo científico había inventado el Breathalyzer en 1954, un aparato portátil capaz de

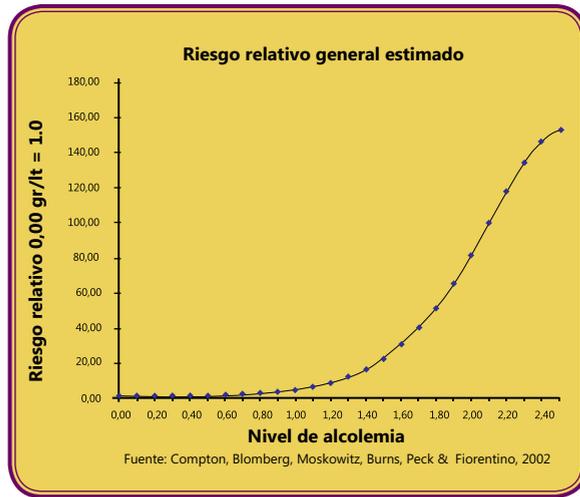
medir fiablemente la alcoholemia en la misma vía pública por medio del aliento de los conductores. Empero, la verdadera finalidad de la investigación no era teórica, sino determinar el máximo nivel de alcoholemia compatible con la conducción de automotores en condiciones de seguridad para convertirlo en el límite legal, pues por entonces no se sabía si los guarismos de tolerancia fijados por las leyes eran o no los apropiados.

La recolección de información se efectuó mediante la detención aleatoria de vehículos en bloqueos policiales (método del azar o random), donde se procedía a medir la concentración de alcohol en sangre de los conductores mediante el Breathalyzer, con objeto de conformar una muestra estadística de más de 17.000 exámenes, la cual se comparó con otra muestra de mediciones de las alcoholemias halladas a más de 3.300 automovilistas que habían protagonizado efectivamente siniestros viales de diversa entidad.

La trascendental investigación se conoció como “Estudio Grand Rapids” por el condado del estado de Michigan donde se llevó a cabo, y pasó a la historia por probar científicamente, por primera vez, que el riesgo de siniestro vial se mantiene constante con alcoholemias de entre 0,10 y 0,20 gr/lit, descendiendo de allí hasta los 0,30 gr/lit y aumentando en forma sensible hacia los 0,40 gr/lit, punto desde el cual comienza a aumentar sensiblemente hasta que, en 0,90 gr/lit, tiende a crecer en forma vertical, como puede verse en la gráfica adjunta.



Los inquietantes resultados fueron ratificados posteriormente varias veces con pequeñas diferencias: primero por Allsop (1966), por Perrine et al (1970) y luego por un equipo de la Universidad de Wurzburg, que replicó el Grand Rapids en Alemania en 1994 con mayor rigor metodológico y mejor tecnología de medición de la tasa. Más recientemente, en forma casi simultánea, Compton (2002) y Moskowitz et al (2002) obtuvieron prácticamente los mismos resultados, difiriendo solo

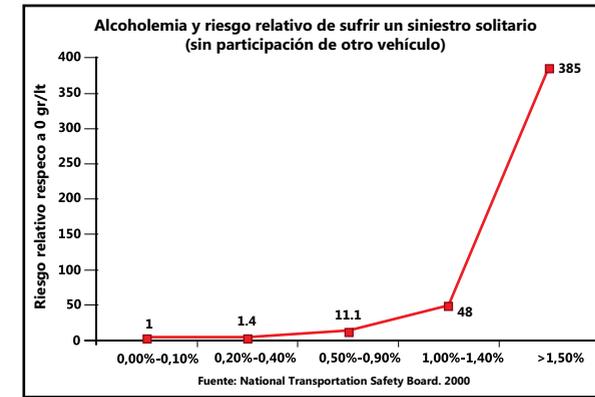


en el ritmo más gradual del aumento del riesgo, si bien este era mayor todavía que el hallado por Borkenstein y otros investigadores.

Estudios posteriores al Grand Rapids, que se detenía en el límite de 1,00 gr/l, descubrieron que en la franja de las altas alcoholemias —más de 1,00 gr/l— la curva de riesgo crecía en forma exponencial, como lo muestra la gráfica adjunta obtenida de un estudio realizado sobre una muestra de 14.985 conductores.

Los índices mostrados en las gráficas anteriores corresponden al riesgo global, lo que significa que si se incluyen ciertas variables puntuales como edad de los conductores, género, tiempo, lugar, presencia de pasajeros u otras posibles, la función de riesgo puede variar notablemente. Por ejemplo, un varón joven de 16 a 20 años con una alcoholemia de entre 1,00 y 1,49 gr/l sufre un riesgo relativo de siniestro mortal 50 a 1.200 veces mayor que no estando intoxicado (Moskowitz y Fiorentino, 2000). Consistentemente con estos resultados, un estudio realizado en el 2002 en los Estados Unidos por el Analysis Reporting System, FARS, sobre la cantidad de automovilistas fallecidos en siniestros viales, determinó que el 70% presentaba tasas de alcoholemia post mortem significativas.

En un estudio realizado por Zador en Estados Unidos en 1991 —revisado en 1996— sobre el riesgo relativo de sufrir un incidente mortal, se halló que cada aumento de 0,20 gr/l en el nivel de alcoholemia duplicaba aproximadamente el nivel de riesgo. Lo mismo sucede con las probabilidades de sufrir un siniestro solitario, es decir, sin participación de un tercer vehículo, lo que ocurre usualmente por la pérdida del control causada por los disturbios de la intoxicación etílica.



Con tasas superiores a 0,50 gr/l, las probabilidades objetivas son de tal magnitud que puede decirse que lo excepcional es que el desastre no ocurra, como lo confirma el cuadro adjunto elaborado de acuerdo con las variables de la alcoholemia y la responsabilidad jurídica del conductor alcoholizado en siniestros realmente ocurridos.

Con tasas superiores a 0,50 gr/l, las probabilidades objetivas son de tal magnitud que puede decirse que lo excepcional es que el desastre no ocurra, como lo confirma el cuadro adjunto elaborado de acuerdo con las variables de la alcoholemia y la responsabilidad jurídica del conductor alcoholizado en siniestros realmente ocurridos.

Alcoholemia y responsabilidad.	
Tasa de alcoholemia (gr/l)	Conductores intoxicados responsables (%)
0,10 - 0,50	64
0,50 - 0,79	88
0,80 - 1,49	92
1,50 y más	96

Fuente: ADTSA Conference (2003).

Otras investigaciones demostraron que también mediaba una clara relación de proporcionalidad directa entre el nivel de alcoholemia y los resultados destructivos del siniestro, sobre lo cual, por ejemplo, en un documento oficial del Observatorio de Drogas y Toxicomanías de Francia (1998) se afirma categóricamente: “El alcohol es un factor indisputable de la seriedad del accidente [...]. A mayor gravedad de las heridas de la víctima, más alta es la probabilidad de que ella o él hayan sobrepasado el límite legal y más alto sea su nivel de alcoholemia”. En este sentido, es un hecho universalmente comprobado que, bajo intoxicación etílica aguda, el riesgo de sufrir traumatismo craneoencefálico y hematoma subdural es más del doble que en condiciones de sobriedad.

También en el caso de los peatones, el riesgo de muerte aumenta sensiblemente al pasar de una alcoholemia de 0 a 1,00 gr/lit (Clayton et al., 2000), cuya traducción empírica es que, por ejemplo, según un estudio reciente realizado en el Reino Unido, el 48% de los peatones que fueron víctimas mortales habían consumido alcohol, y en el 39% de los casos su alcoholemia era superior al límite legal vigente en ese país (0,80 gr/lit).

Virtualmente coincidiendo con las investigaciones referidas, en el 2004 la Organización Mundial de la Salud, en su Informe Mundial sobre la Prevención de los Traumatismos debidos los Accidentes de Circulación, llegó a las siguientes conclusiones:

— Los conductores de automóviles y los motociclistas con alcoholemia positiva tienen más riesgos de sufrir un accidente que aquellos cuya alcoholemia es nula.

— Para el total de los conductores, el riesgo comienza a aumentar sensiblemente cuando la alcoholemia alcanza 0,04 gr/dl (0,40 gr/lit).

— Los jóvenes adultos sin experiencia que conducen con una alcoholemia de 0,05 g/dl (0,50 gr/lit) corren un riesgo 2 1/2 veces mayor de sufrir un accidente que los conductores más experimentados.

— Los conductores adolescentes se arriesgan cinco veces más a tener un accidente que los conductores de 30 años o más, cualquiera sea su alcoholemia. El riesgo para los conductores del grupo de edades de los 20 a los 29 años es tres veces superior al de los conductores de 30 años o más, cualquiera que sea su alcoholemia.

— Los conductores adolescentes que transportan dos pasajeros o más con una alcoholemia de 0,03 gr/dl (0,30 gr/lit) tienen 34 veces más riesgo de sufrir un accidente que los conductores de 30 años o más con alcoholemia nula y un pasajero a bordo de su vehículo.

— Si el límite de alcoholemia está fijado legalmente en 0,10 gr/dl (1,00 gr/lit), el riesgo de accidente será tres veces superior al establecido como más corriente, es decir 0,05 gr/dl (0,50 gr/lit). Pero si el límite legal es de 0,08 gr/dl (0,80 gr/lit), el riesgo será dos veces superior que si se hubiera fijado un límite de 0,05 gr/dl (0,50 gr/lit).

— Los conductores que consumen alcohol ponen en peligro a los peatones y a los pasajeros de vehículos de motorizados dos ruedas.

6. CONCLUSIONES SOBRE LAS TASAS LEGALES

Las investigaciones epidemiológicas desarrolladas durante medio siglo han probado y medido indisputablemente las consecuencias reales que las investigaciones de laboratorio ya permitían presuponer; en consecuencia, la demostración científica de la magnitud de la mortífera función de riesgo generada por la interferencia alcohólica en la conducción vehicular permite extraer inevitablemente las cuatro conclusiones siguientes:

1. Si cualquier nivel de alcoholemia implica riesgo, la única tasa compatible con la seguridad vial es “Cero” (con ciertas salvedades que no pueden explicitarse aquí), como lo ponen de manifiesto las trascendentales investigaciones epidemiológicas realizadas a partir del Grand Rapids. El cuadro adjunto demuestra que no existe ninguna tasa inocua en ninguna edad.

Riesgo de siniestro mortal según edad y tasas legales de alcoholemia vigentes en varios países.		
Alcoholemia y edad	Siniestros solitarios fatales	Todos los siniestros fatales
0,20 a 0,49 gr/lit 16 a 20 años	4,64	3,44
0,50 a 0,79 gr/lit 21 a 34 años	6,53	3,76
0,50 a 0,79gr/lit 35 + años	5,79	3,70
Nota: la base de riesgo relativo es 1,00, correspondiente a una alcoholemia nula.		
Fuente: ZADOR, KRAWCHUK y VOAS (2000).		

2. Cualquier tasa legal que no sea “Cero” (con la misma reserva anterior) es, en los hechos, una concesión a la naturaleza sociocultural del fenómeno alcohólico o una transacción con diversos intereses sociales y económicos, lo que implica el sacrificio de una porción sustantiva de la seguridad vial proporcional a la tasa que la ley fije para conducir en condiciones de licitud, como lo muestran las cifras del cuadro adjunto

3. Conociéndose en forma matemática e indisputable el nivel de riesgo que suscita cada magnitud de tasa alcohémica, de la elección política del guarismo de tolerancia legal dependerá la cantidad de siniestros, muertos, heridos, discapacitados y daños materiales que, por tal causa, deberá soportar fatalmente la sociedad.

4. La fijación legal de la magnitud de alcoholemia tolerada implica una responsabilidad ética, social y política incalculable para las autoridades competentes desde que equivale a decidir de antemano cuántas personas morirán, serán heridas o quedarán discapacitadas y sufrirán las dolorosas secuelas socioeconómicas consiguientes.

Alcoholemia y riesgo.	
Alcoholemia (gr/lit)	Aumento del riesgo
0,2 - 0,4	1,4
0,5 - 0,9	11,1
1,4	48
1,5	380

Fuente: Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas de España (2007).

Bibliografía

BIBLIOGRAFÍA

Allsop R. - How much is too much ?, Lowering the legal drink-drive limit - University College London - Centre for Transport Studies Brake Conference on Drink and Drug Driving - London, 2005

Alonso Sanz C., Salvador Llivina T., Suelves Joanxich J., Jiménez García-Pascal R. y Martínez Higuera I. - Glosario sobre prevención del abuso de drogas - Centro de Estudios sobre Promoción de la Salud - 2004

American Psychiatric Association - Diagnostic criteria from DSM-IV-TR – Washington D.C., 2000

Babor T.F., Caetano F., Casswell S., Edwards G., Giesbrecht N., Graham K. et al - Alcohol: no ordinary commodity; Consumer's guide to public policy - Oxford University Press - Oxford U.K., 2003

Babor T.F., Higgins-Biddle J., Saunders J.B. & Monteiro Maristela G. - AUDIT; The alcohol use disorders identification test; Guidelines for use in primary care - World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence - Second Edition

Barker J.A. - NHTSA alcohol impaired driving research on the national advanced driving simulator (NADS) - National Highway Traffic Safety Administration, Office of Advanced Safety Research Washington, DC - May, 2003

Bartl G. et al - Le projet de l'Union Européenne ADVANCED: Description et analyse des formations post permis des conducteurs d'automobiles et de motocyclettes- Rapport Final - Commission Internationale des Examens de Conduite Automobile, CIECA, 2002 - ISBN: 90-76408-11-4

Becoña Iglesias E. - Bases científicas de la prevención de las drogodependencias - Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas - Madrid, 2002 - NIPO: 126-02-035-3 ISBN: 84-8150-240-5

Beirness D.J. & Simpson H.M. - The safety impact of lowering the BAC limit for drivers in Canada - Traffic Injury Research Foundation - Ottawa, 2002 - ISBN: 0-920071-26-0

Biecheler-Fretel M.B., Peytavin J.F. & Gourlet Y. - Investigation of alcohol levels in road accidents

with personal injury, and alcoholisation indicators - Observatoire Français des Drogues et des Toxicomanies – Trends No. 33 – December, 2003

Bonnie R.J. - Responsibility of addiction - The Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law, Volume 30, Number 3, 2002

Borkenstein R.F. et al - The role of the drinking driver in traffic accidents (The Grand Rapids Study) - 2nd edition - Blutalkohol Vol. 11, 1974.

Brady K.T. & Sonne S.C. - The role of stress in alcohol use, alcoholism treatment, and relapse - National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, NIAAA - Alcohol Research & Health, Vol. 23, No. 4, 1999

Brown S.A., Goldman M.S., Inn A. & Anderson L.R. - Expectations of reinforcement from alcohol: Their domain and relation to drinking patterns - Journal of Consulting and Clinical Psychology - 48, 419–426, 1980

Buela-Casal G.- Factores humanos implicados en la conducción – En: Aportaciones al tema de conducta y seguridad vial - Fundación Mapfre – Madrid, 1992

Buning E. et al - Alcohol y reducción del daño; Un enfoque innovador para países en transición- ICAHRE, The International Coalition on Alcohol and Harm Reduction - Junta Nacional de Drogas de la República Oriental del Uruguay – Montevideo, 2003 - ISBN: 9974-7846-0-3

Campón Domínguez J.A. - Manual de alcoholemia – Inédito - Mérida, 2003

Canada Department of Justice - Drug-impaired driving: Consultation document – October, 2003

Chamberlain E. & Solomon R. - The case for a 0.05 % criminal law blood-alcohol concentration limit for driving - Faculty of Law University of Western - Ontario, 2002

Charbit C. - Les facteurs humains dans les accidents de la circulation: Un potentiel important pour des actions de prévention – Fondation MAIF - 1997

Clayton A.B., Colgan M.A. & Tunbridge R.J. - The role of the drinking pedestrian in traffic accidents - Pro-ceedings of 15th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety - Stockholm,

22–26 May, 2000 - Administración Nacional de Carreteras de Suecia, Estocolmo, 2000 – Internet: www.vv.se/traf_sak/t2000/553.pdf

Colzato L.S., Erasmus V. & Hommel B. - Moderate alcohol consumption in humans impairs feature binding in visual perception but not across perception and action - Department of Psychology, Cognitive Psychology Unit, Leiden University - Neuroscience Letters 360 - 2004

Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas - Informe sobre alcohol – Madrid, 2007 NIPO: 351-07-004-X - ISBN: 978-84-920522-2-6

Compton, R.P., Blomberg, R.D., Moskowitz, H., Burns, M., Peck, R.C., & Fiorentino, D. - Crash risk of alcohol impaired driving - Proceedings of the 16th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety - Volume 1 - Montreal, August 4-9, 2002

Consejo Superior de Tráfico y Seguridad de la Circulación Vial, Grupo de Trabajo 36 - Estudio sobre la re-ducción de los límites de alcoholemia - Madrid, 1998.

Curtin J.J. & Fairchild B.A. - Alcohol and cognitive control: Implications for regulation of behavior during response conflict - American Psychological Association - Journal of Abnormal Psychology, Vol. 112, No. 3 - 2003 - DOI: 10.1037/0021-843X.112.3.424

Dennis M.E. – Analysis and evaluation of the effects of varying blood alcohol concentration on driving abilities - The Chronicle of the American Driver and Traffic Safety Education Association, Vol. 50, No. 4 - 2002

Donohue K. - Alcohol and emotions: potential dose effects and mechanisms of neuromuscular control - Florida State University, College of Arts and Sciences - Department of Psychology - 2003

Dorland - Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina – Mc Graw Hill Interamericana – 28ª edición - Madrid, 1997 – ISBN 84-486-0177-7

Dräger Hispania - Manual de análisis de alcohol en el aire espirado - Madrid, 2000

Eisenberg D. - Evaluating the effectiveness of a 0.08 % BAC limit and other policies related to drunk driving - Stanford University, Stanford Institute for Economic Policy Research - SIEPR Discussion Paper No. 00-23 - January 2001

Engströme I. et al - Jeunes conducteurs novices; Éducation & formation – Rapport VTI 491A.2003 - ISSN 0347-6030

Esterle-Hedibel M. - Les perceptions des risques routiers par les usagers de drogues illicites – Internet www.psy-desir.com - 2002

EUROCARE – Drinking and driving in Europe; Report to the European Union - June 2003

European Commission - MERIT Project: Minimum Requirements for Driving Instructor Training – Final Report - Published by: Institut Gute Fahrt – Vienna, 2005

Fell J.C. & Voas R.B. - The effectiveness of reducing illegal blood alcohol concentration (BAC); Limits for driving: evidence for lowering the limit to .05 BAC in Canada – Mothers Against Drunk Driving, MADD - Canada - May, 2003

Gonçalves de Carvalho D. & Leyton V. - Avaliação das concentrações de álcool no ar exalado; Considerações gerais - Revista de Psiquiatria Clínica - Sao Paulo, 2002

Harding P. et al - Alcohol toxicology for prosecutors; Targeting hardcore impaired drivers - American Prosecutors Research Institute - 2003

Harwood E.M. et al - Youth access to alcohol survey; Summary report - University of Minnesota, Alcohol Epidemiology Program - December 2002

Horne J.A., Reyner L.A. & Barrett P.R. - Legally “safe” blood alcohol concentrations exacerbate performance impairment - Loughborough University, Sleep Research Centre - Loughborough, Leicestershire - LE11 3TU

Houchard B. - Pour en finir avec l’hécatombe routière - Fondation Robert Schuman - 2003

Hutchison K.E., Mc Geary J., Wooden A., Blumenthal T. & Ito T. - Startle magnitude and prepulse inhibition: effects of alcohol and attention – Psychopharmacology - 167:235–241 - DOI 10.1007/S00213-002-1332-7 - 2003

Izquierdo M. - Intoxicación alcohólica aguda - Adicciones Vol. 14, Supl. 1 - 2002,

Jones R.K. & Lacey J.H. - State of knowledge of alcohol-impaired driving: Research on repeat DWI offenders - U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration - Washington, 2000 - DOT F 1700.7 (8-72)

Josephs R.A. & Steele C.M. - The two faces of alcohol myopia: Attentional mediation of psychological stress - *Journal of Abnormal Psychology*, Vol. 99, No. 2 - 1990

Korhonen M. - Alcohol problems and approaches: Theories, evidence and northern practice - National Aboriginal Health Organization, Ajunnginiq Centre - Ottawa, Ontario, 2004

Kramer J.F. & Cameron D.C. - Manual sobre dependencia de las drogas - ONU, Organización Mundial de la Salud - Ginebra, 1975

Lengenfelder J. et al - Divided attention and driving; A pilot study using virtual reality technology - *Journal of Head Trauma Rehabilitation* - February 2002

Lorenzo Lago A. y Castro García A. - Alcohol y sistema nervioso central - En: *Monografía Patología Orgánica en Adicciones - Sociodrogalcohol - Adicciones Vol. 18, Suplemento 1 - 2006 - ISSN 0214-4840*

Macruz E. et al - Trastornos de personalidad y propensión a los accidentes - *Revista VIA* Nº 3 - Montevideo, 2001

Mann R.E., Macdonald S. Stoduto G., Bondy S., & Shaikh A. - Assessing the potential impact of lowering the legal blood alcohol limit to 50 mg % in Canada - *Transport Canada - Publication No. TR 13321 E - Ottawa, 1998*

Martínez Martínez A. y Rábano Gutiérrez A. - Efectos el alcohol etílico sobre el sistema nervioso - *Revista Española de Patología*, Vol. 35, Nº 1 - 2002

Mc Donald T. K., Fong G., Zanna M. P. & Martineau A. M. - Alcohol myopia and condom use: Can alcohol intoxication be associated with more prudent behavior? - *Journal of Personality and Social Psychology*, Vol. 78, No. 4 - 2000

Mc Lean J. & Kloeden C. - Alcohol, travelling speed and the risk of crash involvement - *Proceedings*

of the 16th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety - Montreal, August 2002 - Internet [www.saaq.gouv.qc.ca/t2002/actes/pdf/\(07a\).pdf](http://www.saaq.gouv.qc.ca/t2002/actes/pdf/(07a).pdf)

Míguez H. - *Uso de sustancias psicoactivas* - Editorial Paidós - Colección Tramas Sociales - Buenos Aires, 1998

Ministerio de Sanidad y Consumo de España; Dirección General de Salud Pública y Consumo - ¿Porqué es importante hablar de alcohol?; *Guía informativa del consumo juvenil de alcohol* - Madrid, 1999 - NIPO 351-99-005-2

Montoro Gonzalez, L.

- Alcohol, drogas, seguridad vial y accidentes de tráfico - *Revista Española de Drogodependencias*, Núm. 22 - Madrid, 1997

- El factor humano explica entre el 70-90% de los accidentes (entrevista) - Consejo General de Colegios Oficiales de Psicólogos - INFOCOP Nº 28, mayo-julio - 2006

- Drogas, seguridad vial y legislación - *Revista Española de Drogodependencias*, Vol. 26, Nº 2 - Madrid, 2001

Montoro L., Alonso F., Esteban C. y Toledo F. - *Manual de seguridad vial: El factor humano* - Editorial Ariel S.A. - Barcelona, 2000

Montoro Gonzalez L. y Sanmartin Arce J. - El factor humano en la seguridad vial y los accidentes de tráfico: La especial importancia del alcohol - *Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat - Viure en Salud*, Nº 41

Moscovitch A. - Pilot fatigue management program for commercial motor carriers; Recommended practice - Canadian Sleep Institute - PTAC Driving Safety Workshop For the Upstream Oil & Gas Industry - 2001

Moselhy H.F. et al - Frontal lobe changes in alcoholism: A review of the literature - Birmingham Addiction Research Group, Medical Council on Alcohol - *Alcohol and Alcoholism*, Vol. 36, No. 5 - 2001

Moskowitz H. - *Experimental behavioral studies: Then, now and future* - Southern California Research Institute & University of California at Los Angeles - 2005

Moskowitz H. & Fiorentino D. - A review of the literature on the effects of low doses of alcohol on driving-related skills, Final Report - U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration - Washington DC, 2000 - DOT HS 809 028

Moskowitz H., Burns M., Fiorentino D., Smiley A. & Zador P. - Driver characteristics and impairment at various BACs - U.S. Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration - Washington DC, 2000 - DOT F 1700.7 (8-72)

Moskowitz H., Burns M. & Ferguson S. - Police officers' detection of breath odors from alcohol ingestion - Accident Analysis and Prevention 31 (1999) 175–180

National Clearinghouse for Alcohol & Drug Information - Substance abuse - Abuse in Brief & Mental Health Services Administration - Vol. 2, Issue 1 - April 2003

National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, NIAAA - Understanding alcohol: Investigations into biology and behavior - NIH Curriculum Supplement Series Grades 7-8 - Colorado Springs, 2003 - ISBN 1-929614-09-8

National Transportation Safety Board - Actions to reduce fatalities, injuries, and crashes involving the hard core drinking driver; Safety Report - Washington D.C., 2000 - NTSB/SR-00/01

Organisation Mondiale de la Santé, OMS; Banque Mondiale - Rapport mondial sur la prévention des traumatismes dus aux accidents de la circulation – Genève, 2004 - ISBN 92 4 256260 2

Organización Mundial de la Salud, OMS, Organización Panamericana de la Salud, OPS - Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas - Washington, 2005 - ISBN 92 75 32579 0

Peräaho M., Keskinen E. & Hatakka M. - Driver competence in a hierarchical perspective: implications for driver education. (Report for Swedish Road Administration) University of Turku, Traffic Research - 2003

Quigley B.M. & Leonard K.E. - Alcohol use and violence among young adults - National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, NIAAA – Internet www.niaaa.nih.gov

Rehm J. - Alcohol, addiction, and public health - Disease control priorities project, Addiction Re-

search Institute, ARI - Working Paper No. 33, September 2003

Roehrs T. & Roth T. - Sleep, sleepiness, and alcohol use - Alcohol Alert, Publications Distribution Center – NIAAA - Vol. 25, No. 2 - 2001

Rosa Doti J. - Alcohólicas, Alcohólicos – Universidad de la República, Facultad de Medicina - Montevideo, 1991

Rosselló J., Munar E., Justo S. & Arias R. - Effects of alcohol on divided attention and on accuracy of attentional shift - Psychology in Spain, Vol. 3. No 1 - 69-74, 1999

Sancho Soria J.L. – Aspectos médicos y jurídicos de la seguridad vial - Ciclo de conferencias - Córdoba, 9-15 de noviembre de 1983 - Edición Dirección General de Tráfico - Madrid, 1984

Savola O. - Brain injury and hazardous alcohol drinking in trauma patients - University of Oulu, Department of Neurology - Oulu, 2004 - ISBN 951-42-7378-8

Schreckenberger M. et al - Acute alcohol effects on neuronal and attentional processing: Striatal reward system and inhibitory sensory interactions under acute ethanol challenge - Neuropsychopharmacology, 2004 - 29, 1527–1537

Schulenberg J.E. & Maggs J. I. - A developmental perspective on alcohol use and heavy drinking during adolescence and the transition to young adulthood - Journal of Studies on Alcohol, Supplement No. 14 - 2002

Sexton B.F., Jackson P.G., Stark M.M. & Englehart K. - The influence of cannabis and alcohol on driving - Road Safety Division, Department for Transport (UK) - TRL Report TRL543 - 2002 - ISSN 0968-4107

Sheeran P., Aarts H., Custers R., Rivas A., Cooke R. & Webb T.L. - The goal dependent automaticity of drinking habits - British Journal of Social Psychology, 44 (1) - 2005 – Internet www.eprints.whiterose.ac.uk/archive/00000704/

Shinar D. - Drug effects and their significance for traffic safety - Transportation Research Board, National Research Council - Drugs and Traffic Symposium, Woods Hole, Massachusetts, June 20-21, 2005-

Socidrogalcohol – Monografía alcohol – Adicciones, Vol. 14, Suplemento 1 – 2002

Steele C.M. & Josephs R.A. - Alcohol myopia; Its prized and dangerous effects - American Psychological Association - American Psychologist, Vol. 45, No. 21 - August 1990

Strauss D. - Trauma cerebral y abuso de sustancias - Asociación Americana de Trauma Cerebral – Internet www.biausa.org

Stuster J.W. - Increasing the opportunities to examine impaired drivers - Transportation Research Board, National Research Council - E-Circular Number E-C020, September - 2000 - ISSN 0097-8515

Tabasso C. - Acto conductivo alterado por alcohol u otras drogas; Análisis del modelo nacional - Revista Estado de Derecho N° 45 – Montevideo – Agosto - 1999

Talpins S.K. & Hayes C. - The drug evaluation and classification (DEC); Program Targeting Hardcore Impaired Drivers - American Prosecutors Research Institute – Special Topic Series - October 2004

Triggs T.J. & Harris W.G. - Reaction time of drivers to road stimuli - Monash University - Human Factors Report No. HFR-12 – Victoria - 1982 - ISBN 0 86746 147 0

Tzambazis K. & Stough C. - Alcohol impairs speed of information processing and simple and choice reaction time and differentially impairs higher-order cognitive abilities - Medical Council on Alcoholism - Alcohol and Alcoholism, Vol. 35, No. 2 - 2000

United States General Accounting Office, GAO - Highway safety; Effectiveness of state .08 blood alcohol laws - Report to Congressional Committees - June - 1999 - GAO/RCED-99-179

Valdés Rodríguez E., González Luque J. C. y Alvarez González F. J. - Alcohol y medicamentos: Una pareja peligrosa — Dirección General de Tráfico de España - Revista Tráfico - julio-agosto 2002

Voas R.B. & Tippetts S.A. - The relationship of alcohol safety laws to drinking drivers in fatal crashes - Department of Transportation National Highway Traffic Safety Administration - Bethesda, Maryland - 1999

Williams A.F., Voas R.B. & Ferguson S.A. - Issues and methods in the detection of alcohol and other

drugs - Transportation Research Board, National Research Council - E-Circular Number E-C020 - September 2000 - ISSN 0097-8515

World Health Organization, WHO - Lexicon of alcohol and drug terms – Geneva, 1994 – ISBN 92 4 154468 6

World Health Organization; Department of Mental Health and Substance Abuse - Global status report on alcohol 2004 – Geneva, 2004 - ISBN 92 4 156272 2

Yera Bergua C. y Sánchez Castaño A. - Intoxicación etílica – En: Manual de Protocolos y Actuación de Urgencias – Editor Agustín Julian Jiménez – 2ª edición, 2004 – ISBN 84-688-9452-4

Zador P.L., Krawchuk S.A. & Voas R.B. - Alcohol-related relative risk of driver fatalities and driver involvement in fatal crashes in relation to driver age and gender: An update - J Stud Alcohol 1996 - 2000 - 61:387-95