

Biomecánica en la Valoración Médico Legal de las Lesiones



Editores

Santiago Delgado Bueno
Domingo Montes de Oca Hernández
Néstor Pérez Mallada



Biomecánica en la Valoración Médico Legal de las Lesiones



Editores

Santiago Delgado Bueno
Domingo Montes de Oca Hernández
Néstor Pérez Mallada

© BIOMECÁNICA EN LA VALORACIÓN MÉDICO LEGAL DE LAS LESIONES

2011

Edita

ADEMAS Comunicación, s.l.

☎ 639 160 802

Diseño y Maquetación

Francisco J. Carvajal

Depósito Legal

BI-539-2011

ISBN

978-84-937689-4-2

Imprime

GRAFO, S.A.

Índice de autores

Carlos Arregui Dalmases

Ingeniero Industrial.
Profesor Asociado de la Universidad de Navarra.
Doctor en Ingeniería Biomecánica por la Universidad
Politécnica de C. Cataluña.
Assistant Professor European Center for Injury Prevention
Preventive and Public Health Dpt. School of Medicine
Universidad de Navarra.

José Antonio Aso Escario

Doctor en Medicina.
Médico Forense en excedencia.
Especialista en Medicina Legal y especialista en Neurocirugía.
Jefe Clínico de Neurocirugía del Hospital MAZ, Zaragoza.
Profesor de Medicina Legal, Universidad de Zaragoza.

Fernando Bandrés Moya

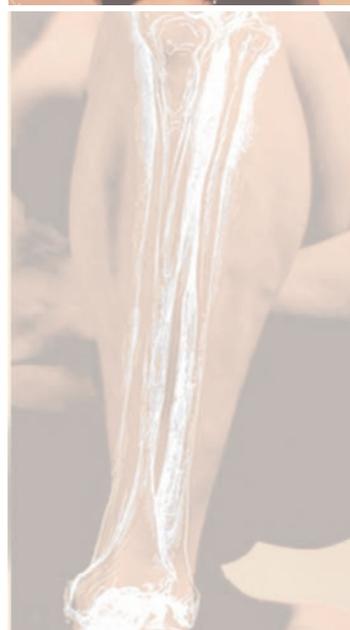
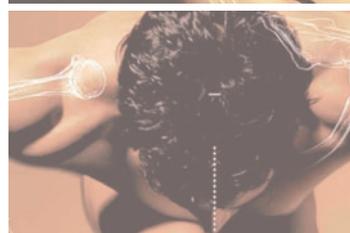
Doctor en Medicina.
Especialista en Medicina Legal y en Análisis clínicos.
Profesor Titular de Medicina Legal Facultad de Medicina, UCM.
Director del Aula de Estudios Avanzados de
la Fundación Tejerina.
Miembro del Consejo Asesor Baasys Madrid.

Mónica Bonilla Izaguirre

Médico Especialista en Medicina Deportiva.
Directora Médica Baasys Madrid-Valencia.

Santiago Delgado Bueno

Doctor en Medicina.
Médico Forense en excedencia.
Especialista en Medicina Legal.
Director de la Unidad de Medicina Legal Abascal.
Director de I+D+i Baasys.



Joaquín Gamero Lucas

Catedrático de Medicina Legal. Universidad de Cádiz.

Juan Carlos González Luque

Doctor en Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad Autónoma de Madrid.

Asesor Médico. Dirección General de Tráfico.

Miembro del Internacional Council on Alcohol, Drugs and Traffic Safety (ICADTS).

Joaquín Lucena Romero

Médico Forense.

Jefe del Servicio de Patología Forense del Instituto de Medicina Legal de Sevilla.

Presidente de la Sociedad Española de Patología Forense.

Mariano Medina Crespo

Doctor en Derecho.

Abogado.

Presidente de la Asociación Española de Abogados especializados en Responsabilidad Civil y Seguros.

Domingo Montes de Oca Hernández

Doctor en Medicina.

Especialista en Medicina del Trabajo.

Director Gerente del Grupo Sanitario ICOT-Baays.

Nestor Pérez Mallada

Doctor en Biomedicina y Ciencias de la salud.

Fisioterapeuta.

Jefe de Estudios de Fisioterapia de la Escuela de Enfermería y Fisioterapia

«San Juan de Dios» Universidad Pontificia Comillas.

Catalina Piqueras

Médico Especialista en Medicina Deportiva.

Directora médica Baays Barcelona.

Adolfo Salvador Luna

Especialista en Medicina Legal. Huelva

Rafael Teijeira Álvarez

Doctor en Medicina.

Médico Forense Especialista en Medicina Legal.

Profesor de Medicina Legal de la Universidad de Navarra.

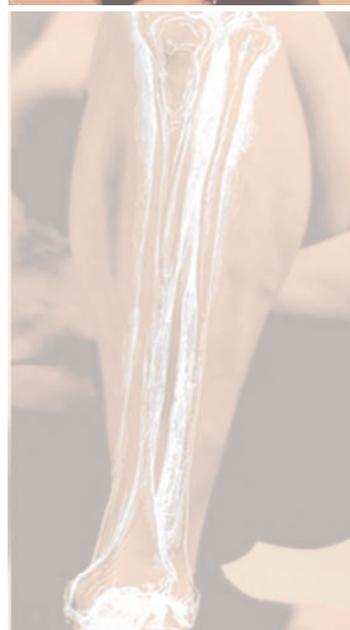
Director del Instituto Navarro de Medicina Legal.

PRÓLOGO

La seguridad vial sólo puede abordarse desde un enfoque multidisciplinar jurídico, científico, tecnológico, médico, psicológico, económico, pedagógico, de gestión y muy particularmente cultural desde la sociología y filosofía, buscando las ideas últimas que laten en este modelo de convivencia que es el tráfico viario. Este arsenal de conocimientos generan respuestas desde distintos ámbitos dirigidas a paliar las cifras de la siniestralidad vial. A disminuir el dramático conjunto de sufrimientos y tragedias individuales que se esconden en ellas y que la sociedad no suele visualizar.

Las respuestas a que aludía se refieren o deben referir al vehículo, a la vía o carretera por la que circula y a la sociedad, muy particularmente en lo referente al medio ambiente y movilidad vial que tanto inciden en la calidad de vida en nuestras ciudades. Creo, sin embargo, que el protagonista como siempre es el ser humano concreto, tanto en su faceta de conductor que se pone al volante como en la de víctima, también con nombres y apellidos que sufre por la irresponsabilidad, descuido o impericia de aquél. Nos quedamos ahora con este colectivo de víctimas de accidentes de tráfico.

Tradicionalmente ha estado olvidado y en situación de indefensión. Como Fiscal me corresponde, mejor dicho tengo el honor de que me corresponda la defensa de sus derechos conforme a las previsiones legales. Para mí son las verdaderas protagonistas y en todo caso referente principal de mi tarea. Tienen unas coberturas económicas de todo punto insuficientes con el actual Baremo. Así lo he dicho y expresado con anterioridad y en la reciente Memoria de 2010 del FGE a través de un trabajo elaborado por Elena Agüero, Fiscal Adscrita de Seguridad Vial y también participante en las Jornadas.



La cortedad del Baremo es generadora de desigualdades sociales. Las familias pudientes, están en condiciones, en vía de ejemplo, de atender dignamente y ofrecer posibilidades de recuperación a su hijo con graves lesiones cerebrales, en tanto que para las que no lo son se trata de objetivo inalcanzable, origen de frustraciones permanentes que destructuran la vida familiar y laboral y el futuro de la víctima. De todos modos, la prevención y el análisis de las causas de los accidentes es tarea de vital importancia para evitar que este colectivo de dolor aumente.

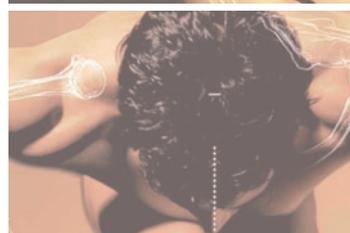
Los conceptos médicos del Baremo y la realidad de los dictámenes periciales han quedado en buena medida obsoletos por no manejarse los últimos avances de la teconología y ciencia. Santiago Delgado, médico forense excedente, con experiencias en la gestión sanitaria y fecundo investigador científico, estaba en las mejores condiciones para organizar estas Jornadas volcadas en la biomecánica. Han resultado ser una valiosísima aportación, con conocimientos actualizados sobre la materia. Su utilidad es innegable para los médicos forenses, peritos, letrados, fiscales y jueces que desde la perspectiva jurídica del Baremo y de la etiología de los accidentes, también abordada en las Jornadas, han de enfrentarse con los problemas de la medicina y de los casos reales. Mi reconocimiento por ayudar, desde la ciencia, en esta noble causa de salvar vidas en las calles y carreteras.

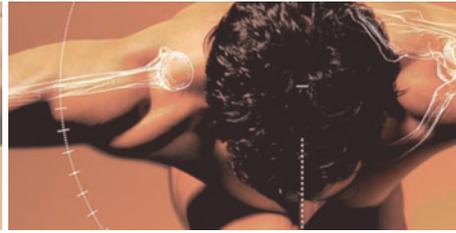
Bartolomé Vargas Cabrera

Fiscal de Sala Coordinador de Seguridad Vial

ÍNDICE

1. Prevención de la accidentabilidad por colisiones de tráfico <i>Juan Carlos González Luque</i>	9
2. Biomecánica del impacto aplicada a los accidentes de tráfico <i>Carlos Arregui Dalmases y Rafael Teijeira Álvarez</i>	31
3. La biomecánica en la valoración médico-legal de las lesiones. La cervicalgia como modelo <i>Santiago Delgado Bueno, Néstor Pérez Mallada, Mónica Bonilla Izaguirre y Catalina Piqueras</i>	43
4. Biomecánica de los TCE y traumatismos de raquis <i>José Antonio Aso Escario</i>	81
5. La biomecánica de las lesiones tóraco-abdominales <i>Rafael Teijeira Álvarez y Carlos Arregui Dalmases</i>	119
6. Epidemiología de los accidentes de tráfico con resultado de muerte en la provincia de Sevilla (2004-2008) <i>Adolfo Salvador Luna, Joaquín Lucena Romero y Joaquín Gamero Lucas</i>	137
7. Biomecánica y biomarcadores <i>Fernando Bandrés Moya</i>	151
8. El factor corrector de la incapacidad permanente en el sistema valorativo de la Ley 30/1995. Determinación de su consistencia perjudicial y resarcitoria a través del argumento histórico <i>Mariano Medina Crespo</i>	169





•
**Juan Carlos
González Luque**
•

Doctor en Medicina Preventiva
y Salud Pública Universidad,
Autónoma de Madrid.

Asesor Médico.

Dirección General de Tráfico.
Miembro del Internacional
Council on Alcohol, Drugs
and Traffic Safety (ICADTS)

1 Prevención de la accidentabilidad por colisiones de tráfico

1. Introducción
2. Las lesiones por tráfico en España y su referente internacional: situación y tendencia
3. Fuentes de datos
 - 3.1. Fuentes policiales
 - 3.2. Fuentes vitales
 - 3.3. Fuentes sanitarias
 - 3.4. Fuentes forenses
 - 3.5. Otras fuentes
4. Epidemiología descriptiva de la accidentalidad española
 - 4.1. Lugar y tiempo
 - 4.2. Edad y género
 - 4.3. Tipo de usuario
 - 4.4. Tipo de accidente
 - 4.5. Lesiones observadas en las altas hospitalarias
5. Factores accidentogénicos
6. Prevención. Estrategias e intervenciones preventivas. Efecto de la acción preventiva
7. Bibliografía



1. INTRODUCCIÓN

Más de 3.000 personas fallecen cada día en el mundo a causa de las lesiones sufridas en colisiones de tráfico, en torno a un millón doscientas mil personas cada año. Además, hasta 50 millones de personas cada año resultan heridas o discapacitadas por esta causa a nivel mundial. En términos de mortalidad, las colisiones por tráfico suponen la novena causa de muerte, la primera causa entre los niños y los jóvenes hasta los 30 años. Según las previsiones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), para 2030 las lesiones por tráfico constituirán la 5.^a causa de mortalidad, con casi un 4% de todos los fallecidos, y la 3.^a causa de años potenciales de vida perdidos ajustados por discapacidad, un 5% del total de años perdidos por esta causa (1).

A nivel internacional (2) se define accidente de tráfico como todo aquel ocurrido u originado en una vía pública, a resultas del cual una o más personas resultan muertas o heridas, y en el que al menos hay implicado un vehículo en movimiento. Los fallecidos se computan a 30 días tras el accidente, para lo cual muchos países, entre ellos España, obtienen estimadores a partir de la información recogida en las primeras veinticuatro horas después del accidente.

La estimación del impacto económico de la accidentalidad por tráfico se ha cuantificado en cerca del 3% del Producto Interior Bruto (PIB) en los países desarrollados, aunque llega al 4% en algunos de ellos. En nuestro país, el coste por accidentes de tráfico supera los 12.000 millones de euros anuales. En Estados Unidos, sólo el coste derivado de los accidentes relacionados con el alcohol alcanzó los 51 billones de dólares en 2002, lo que supone el 22% del coste total, estimado en 230 billones (3).

2. LAS LESIONES POR TRÁFICO EN ESPAÑA Y SU REFERENTE INTERNACIONAL: SITUACIÓN Y TENDENCIA

En España las causas externas de mortalidad supusieron en 2008 la primera causa de mortalidad en los varones entre 1 y 4 años y entre 10 y 44 años y en las mujeres entre 1 y 4 años y entre 15 y 39 años (4) (tabla 1). Dentro de las causas externas de mortalidad, los accidentes de tráfico ocupan la primera causa entre los 5 y los 34 años, con una tasa de mortalidad por 100.000 habitantes de 6,7 (varones 10,6 y mujeres 2,9). Debido a la reducción de mortalidad por tráfico observada en los últimos años, la mortalidad por suicidio para todas las edades es superior que la de accidentes de tráfico en 2008 (figura 1).

La alta capacidad lesiva asociada a las colisiones de tráfico, y el hecho de que afecten a amplios grupos de edad, incluyendo las edades más jóvenes, explica la carga de morbi-mortalidad

* En el texto se evita, en lo posible, el término «accidente» para denominar al fenómeno lesivo asociado a las colisiones y demás eventos relacionados con la circulación vial. En su lugar, el término «colisión» se utiliza para englobar todos los eventos relacionados con la circulación vial que originan algún tipo de lesión en los sujetos implicados.

Tabla 1. Tasa de Mortalidad por 100.000 habitantes para causas externas de mortalidad (090-102, CIE 10). España 2008. Adaptado de INE

	Mujeres		Varones	
	Tasa	Ranking sobre todas las causas	Tasa	Ranking sobre todas las causas
Menores de 1 año	5,171	6	12,669	5
De 1 a 4 años	3,468	1	5,117	1
De 5 a 9 años	2,047	2	3,258	2
De 10 a 14 años	2,456	2	4,657	1
De 15 a 19 años	8,304	1	26,787	1
De 20 a 24 años	7,416	1	39,662	1
De 25 a 29 años	8,344	1	37,362	1
De 30 a 34 años	7,567	1	36,793	1
De 35 a 39 años	9,706	1	42,854	1
De 40 a 44 años	12,135	2	45,661	1
De 45 a 49 años	10,835	3	47,936	3
De 50 a 54 años	12,244	4	45,743	3
De 55 a 59 años	15,157	3	50,031	4
De 60 a 64 años	15,353	5	49,291	5
De 65 a 69 años	20,692	7	59,79	5
De 70 a 74 años	28,131	9	76,361	5
De 75 a 79 años	50,691	10	103,335	8
De 80 a 84 años	94,377	11	176,324	8
De 85 a 89 años	168,615	11	268,346	10
De 90 a 94 años	287,203	11	393,114	10
De 95 años y más	439,883	11	488,446	11
Todas las edades	20,796	10	46,592	4

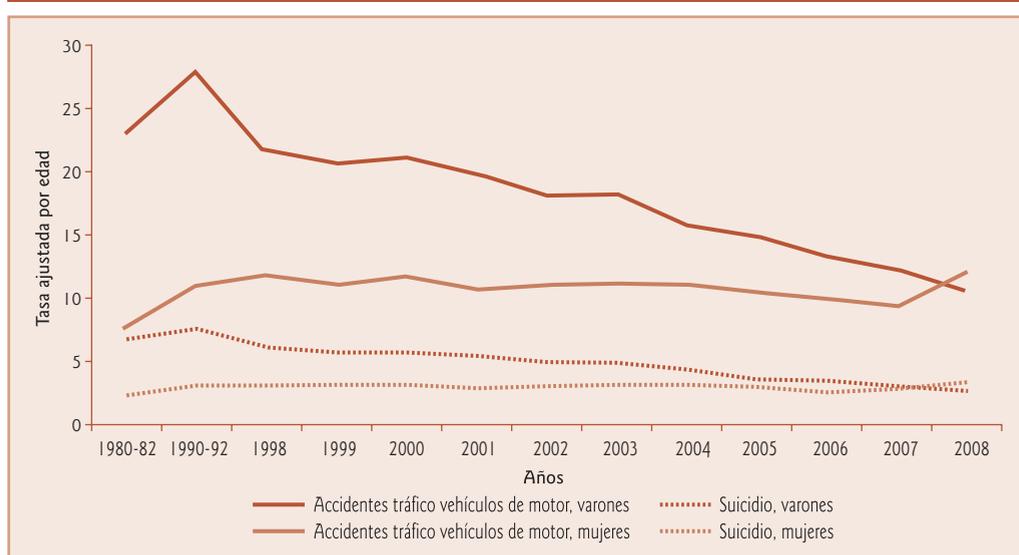
que conllevan. Para ambos sexos suponen la segunda causa de Años Potenciales de Vida Perdidos, tras el cáncer de pulmón en varones y el de mama en mujeres (4).

Según la información recogida por las policías competentes en materia de tráfico y elaborada por la Dirección General de Tráfico (5), en el año 2008 se produjeron en España 93.161 accidentes de circulación con víctimas (heridos o fallecidos)¹. En esos accidentes fallecieron 3.100 personas dentro de los 30 días siguientes al accidente y 130.947 resultaron heridas. El 32% de los

¹ Cuando se mencionan datos de origen policial en el texto, siempre se hace referencia a fallecidos a 30 días, siguiendo las recomendaciones internacionales.



Figura 1. Tasas de mortalidad por edad y sexo para accidentes de tráfico y suicidios. España, 1980-2008. Fuente INE.



accidentes con víctimas ocurrieron en ámbito urbano, en tanto que en carretera sucedieron el 68% del total de accidentes.

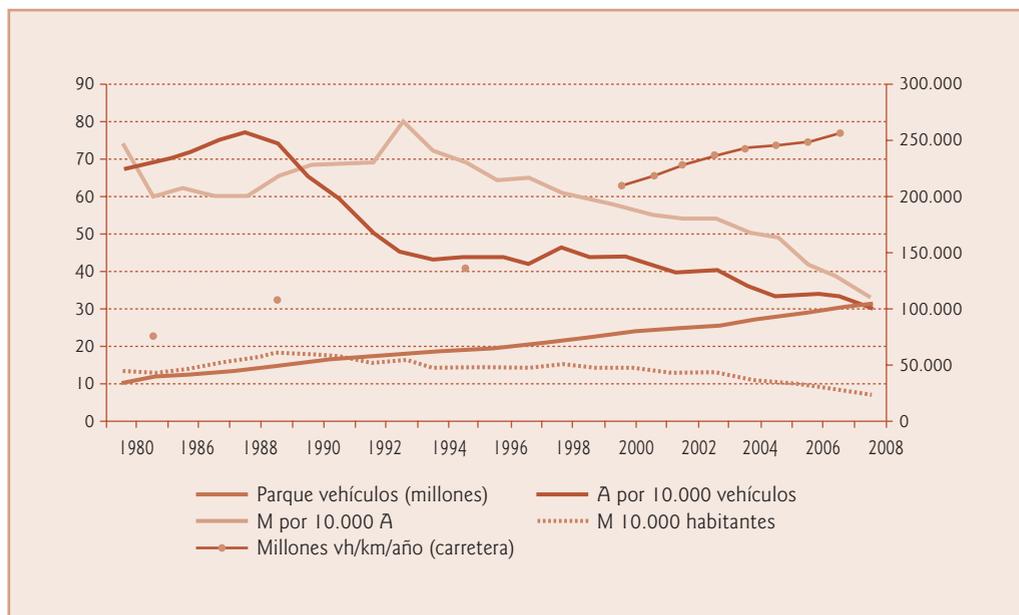
El índice de gravedad de los accidentes en el año 2008 fue de 3,3 muertos por cada 100 accidentes con víctimas y el de letalidad de 2,3 muertos por cada 100 víctimas. Ambos datos reflejan una constante de la siniestralidad de los últimos años, observada claramente en España, y también en la mayor parte de los países de nuestro entorno y en países desarrollados, cual es la tendencia a la reducción en la letalidad y gravedad de las lesiones.

La evolución de la siniestralidad española ha sufrido diferentes etapas en los últimos decenios. En España, a finales de la década de 1980, la accidentalidad por tráfico alcanzó un punto álgido tras unos años de incremento mantenido. Durante la década de 1990, en cambio, se invirtió la tendencia, con unos descensos en los indicadores de accidentalidad que se han mantenido hasta fines del siglo pasado. Tras unos años sin una tendencia muy definida, a partir de 2000, y en especial desde 2004, se han reducido de nuevo la mayor parte de los indicadores de accidentalidad (figura 2). En 2008, según datos de la Dirección General de Tráfico, se observa una disminución de la mortalidad del 19% y de los heridos graves del 15%, respecto del año anterior.

Esta evolución descendente en la siniestralidad se ha producido aún a pesar de que la exposición al riesgo se ha incrementado notoriamente en España, con un incremento en el período 2000 a 2008 del 19% en el censo de conductores, un 33% del parque de automóviles o un 25% del número de vehículo-kilómetros recorridos.

Como ya se ha comentado con anterioridad, España ha sufrido una importante reducción en la letalidad por tráfico, con un descenso notorio y mantenido. En 1993 se produjeron 5,16

Figura 2. Evolución de los principales indicadores de siniestralidad. 1980-2008. Fuente: DGT.



muerdos por 100 heridos; en 2000, 3,85 muertos por 100 heridos y en 2008, 2,37. A pesar de esta reducción en términos de mortalidad, y debido a la gran transferencia de energía producida en una colisión de tráfico, el 85% de los heridos por esta causa ingresados en hospital presentan lesiones moderadas, graves o muy graves (6).

Por grupos de edad, las tasas de fallecidos por millón de población más elevadas se encuentra en el grupo de edad de 18 a 20 años y en los mayores de 75 años, lo que obedece, entre otras cuestiones, a la mayor exposición entre los jóvenes y a la mayor letalidad entre los mayores.

Por tipo de vehículo, hay que destaca la peor evolución de los accidentes relacionados con las motocicletas. Entre 2000 y 2008 la mortalidad descendió a nivel global en un 43%, sin embargo en el único grupo de usuarios donde aumentó fue en el de los de motocicletas, donde se observa un incremento del 35%, si bien en el último año registrado (2008), esta tendencia de incremento se ha invertido sustancialmente.

En cuanto al marco de la Unión Europea, durante 2008 se produjeron más de 39.051 fallecidos en accidentes de tráfico, registrándose en España el 8% de ellos. En el caso de España las tasas han evolucionado de forma que en el año 2003 ocupaba el lugar 17 dentro de la Europa (orden creciente según mortalidad) y en 2008 ocupa el puesto 8 con una tasa de 68 muertos por millón de población, lo que sitúa a España por debajo de la media europea (79 muertos por cada millón de habitantes). Entre los Estados Miembros, en el período 2001 a 2008 los países que presentan una reducción mayor han sido Luxemburgo (49%), Francia (48%), Portugal (47%), España (44%) y Letonia (43%).



3. FUENTES DE DATOS

La creación de un sistema de vigilancia epidemiológica de las lesiones por tráfico es uno de los aspectos clave en el desarrollo de políticas efectivas en seguridad vial. Sin embargo, la necesidad de obtener información de distintos orígenes, integrarla y salvar los problemas de confidencialidad, hacen complejo este objetivo para cualquier país o región, entre los que España no es una excepción.

Atendiendo a la procedencia de la información sobre el hecho lesivo y su origen, podríamos clasificar las fuentes de datos en:

1. Fuentes policiales.
2. Fuentes sobre estadísticas vitales.
3. Fuentes de origen hospitalario.
4. Fuentes forenses.
5. Otras fuentes.

3.1. Fuentes policiales

La información obtenida por las fuerzas policiales que acuden al lugar en el que se han producido los accidentes es de vital importancia para el conocimiento de todas las circunstancias en que se producen. Las variables se refieren al accidente, al lugar en que se produjo, a los vehículos implicados y a las víctimas de aquél y se articulan en un cuestionario específico. La exhaustividad de la información recogida es escasa en algunas variables. Por otra parte, la subestimación de los datos policiales es un hecho bien conocido, y en nuestro país algunos trabajos indican que la mortalidad registrada por la policía podría estar infravalorada hasta en un 7%, con diferencias en función de la edad, el sexo y la comunidad autónoma (6).

La recogida de información policial sobre accidentes a nivel nacional es competencia de la Dirección General de Tráfico, que cuenta con la colaboración de las fuerzas policiales (Agrupación de Tráfico de la Guardia Civil, Policía Local y Policías Autónomas con competencias en la materia), y se concreta en los cuestionarios de accidentes (existe un modelo para accidentes con víctimas y otro para accidentes con sólo daños materiales) que se regulan en la Orden de 18 de febrero de 1993 por la que se modifica la estadística de accidentes de circulación. En esta Orden se definen los conceptos de:

- Accidente de circulación: todo aquel que reúna las condiciones siguientes: a) producirse o tener su origen en una de las vías o terrenos objeto de la legislación sobre tráfico; b) presencia de circulación de vehículos a motor y seguridad vial; c) resultar, a consecuencia del accidente, una o varias personas muertas o heridas, o sólo daños materiales, y d) estar implicado al menos un vehículo en movimiento.
- Accidente mortal: aquel en que una o varias personas resultan muertas dentro de las primeras 24 horas.

- Víctima: toda persona que resulte muerta o herida como consecuencia de un accidente de circulación.
- Muerto: toda persona que, como consecuencia del accidente, fallezca en el acto o dentro de los 30 días siguientes.
- Herido grave: toda persona herida en un accidente de circulación y cuyo estado precise una hospitalización superior a 24 horas.
- Herido leve: toda persona herida en un accidente de circulación a la que no puede aplicarse la definición de herido grave.

3.2. Fuentes vitales

Junto con las fuentes policiales, especialmente útiles respecto del accidente en sí, hay otras fuentes de datos centradas en las consecuencias lesionales derivadas de la colisión. Los datos sobre causas de muerte se recogen en el Boletín Estadístico de Defunción. En este boletín se recogen las 4 causas que conforman la cadena de enfermedades que condujeron al fallecimiento, incluida la llamada causa básica, y que están codificadas según la Clasificación Internacional de Enfermedades. La causa básica es la enfermedad o lesión que inició la cadena de acontecimientos patológicos que condujeron directamente a la muerte.

3.3. Fuentes sanitarias

El Conjunto Mínimo Básico de Datos al Alta Hospitalaria (CMBDAH) tiene como objetivo primordial describir la actividad hospitalaria. Esto supone identificar todas las lesiones atendidas y el tipo de causa externa que las produjo. En nuestro entorno, el uso del CMBDAH para la caracterización de la frecuencia y las características de los lesionados por accidente de tráfico es relativamente reciente, y se pretende que en un breve futuro pueda ser posible establecer fusiones entre la base policial y la hospitalaria, a fin de poder conocer todas las consecuencias derivadas del accidente y vincular las características de la accidentalidad con las características lesivas con fines de investigación y seguimiento.

Recientemente se ha modificado la Ley de tráfico, circulación de vehículos a motor y seguridad vial (Ley 18/2009, de 23 de noviembre, por la que se modifica el texto articulado de la Ley sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a Motor y Seguridad Vial) para crear el Registro Estatal de Víctimas y Accidentes de Tráfico (REVAT), que tendrá como finalidad recoger y gestionar de forma automatizada toda la información referente a los accidentes de tráfico producidos en el territorio nacional en que conste la existencia de víctimas o daños materiales, para elaborar estadísticas sobre los mismos y adoptar las medidas necesarias para mejorar la seguridad vial. A falta del desarrollo reglamentario de este Registro, el REVAT surge como una iniciativa ambiciosa que permita definitivamente fusionar bases sanitarias y policiales.

La información proveniente de los datos al alta hospitalaria permite un conocimiento de la magnitud de la lesión en términos sanitarios, económicos y asistenciales, motivo por el que se



han venido desarrollando también en otros países de nuestro entorno. Para ello, es preciso analizar la calidad de la información que generan las bases de datos y recategorizar la información diagnóstica basada en la Clasificación Internacional de Enfermedades, que se genera en el hospital, a la codificación de lesiones según su gravedad. Estas escalas de gravedad, tales como la Abbreviated Injury Scale (AIS) o el Injury Severity Score (ISS), de imprescindible uso en la prevención y control de las lesiones por tráfico, pueden ser consultadas por el lector en distintas fuentes (7).

El lector podrá, asimismo, acceder a un sistema de información sobre lesiones al alta hospitalaria en diferentes países, basado en la web y desarrollado por la Universidad de Navarra, dentro de un proyecto europeo, en www.unav.es/ecip.

3.4. Fuentes forenses

La información forense es trascendental tanto en relación a los fallecidos como a los heridos en colisiones de tráfico. Sin embargo, en el momento actual, es más viable la explotación de la información autóptica que la de la información procedente de la valoración forense del daño corporal en caso de heridos.

Las autopsias son preceptivas en todo caso de fallecimiento relacionado con el tráfico (al igual que en otros fallecimientos por causa externa), y la obligatoriedad de obtener muestras biológicas para la detección de sustancias psicoactivas en los peatones o conductores fallecidos en accidente de tráfico está regulada en la Orden de Justicia de 8 de noviembre de 1996 sobre remisión y preparación de muestras para envío al Instituto Nacional de Toxicología. Este Instituto, dependiente del Ministerio de Justicia, es el encargado de elaborar anualmente la estadística sobre sustancias psicoactivas en fallecidos (8), cuyos datos utiliza la Dirección General de Tráfico en sus memorias e informes.

Además, la información forense sobre fallecidos puede ser clave en el futuro para obtener un dato más ajustado del número de fallecidos a 30 días que el estimador actualmente utilizado. En este objetivo, y en el de obtener información pormenorizada sobre lesiones generadas por la colisión de tráfico, trabajan en la actualidad la Dirección General de Tráfico, el Ministerio de Justicia y los Institutos de Medicina Legal dependientes de las Comunidades Autónomas.

3.5. Otras fuentes

La Encuesta Nacional de Salud tiene como objetivo primordial evaluar la salud (morbilidad percibida), los hábitos de vida y el uso del sistema sanitario y las actividades preventivas de la población española no institucionalizada. Se trata de una encuesta directa de cobertura nacional de repetición periódica que en la actualidad aporta escasa información, y se refiere a las lesiones como problemas de salud de la población española, puesto que no pregunta sobre el mecanismo lesional que se asoció con esas lesiones.

En España no hay un sistema de información desagregada sobre lesividad procedente de las compañías aseguradoras. El acceso a esta información permitiría tener un mejor conocimiento

de las consecuencias menos graves, desde el punto de vista de gravedad lesional, pero de mayor impacto desde el punto de vista de la calidad de vida, el coste económico y la discapacidad originada por el accidente.

Los sistemas de urgencias generan información similar a la del CMBD en cuanto a la posibilidad de describir las lesiones atendidas (aunque con menor detalle). Pocos sistemas de urgencias tienen acceso fácil a la información derivada de la atención de lesionados por accidentes de tráfico. Tal vez, el sistema DUHAT (Dades d'Urgències Hospitalàries d'Accidentats de Trànsit) sea el único en el territorio nacional. Es un sistema voluntario de información que cubre 9 de los grandes hospitales públicos de Barcelona y su área metropolitana, y en el que se estima que se visita un 90% de los lesionados por accidentes de tráfico del área. Para cada lesionado atendido, a parte de variables sociodemográficas, se documenta el tipo de usuario que era, su uso de medidas preventivas y las lesiones sostenidas. Estas lesiones son codificadas de manera central con el sistema de la Clasificación Internacional de Enfermedades y la Clasificaciones sobre lesiones.

Finalmente, en nuestro país comienza a desarrollarse información proveniente de la integración de información policial, sanitaria, forense y de ingeniería a raíz del desarrollo de los denominados «estudios en profundidad» de los accidentes de tráfico. En este tipo de estudio, ingenieros, policías, médicos de hospital, de emergencias y de urgencias y forenses agrupan la información disponible respecto a cada accidente, obteniendo un número muy elevado de variables para cada siniestro y permitiendo, así, obtener información relevante para la investigación en materia de seguridad vial.

4. EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA DE LA ACCIDENTALIDAD ESPAÑOLA

Sin ánimo de ser exhaustivos, expondremos sólo brevemente alguna de las características más destacadas de la accidentalidad en España².

4.1. Lugar y tiempo

Los accidentes con víctimas se reparten de manera similar entre zona urbana (53%) y zona interurbana (47%). Sin embargo, la gravedad de los accidentes en carretera es mayor, habida cuenta de que suceden a mayor velocidad: el 80% de los fallecidos corresponden a zona interurbana. Dentro de ésta, 8 de cada 10 fallecidos sufrieron el accidente en una vía secundaria. En los últimos años el descenso de la mortalidad se ha manifestado con mayor intensidad en autopistas que en autovías y vías secundarias.

Por meses, durante el primer semestre hay más accidentes puesto que la exposición al riesgo (kilómetros recorridos) es mayor. Sin embargo la mortalidad es mayor durante los meses de

² Salvo indicación en otro sentido, los datos utilizados en esta sección hacen referencia al año 2008 y se obtienen de la Dirección General de Tráfico, contabilizando muertos a 30 días.



verano y en enero. En el caso de peatones, es habitualmente en otoño e invierno cuando más fallecidos se observan. El fin de semana presenta la mayor mortalidad. Un 36% de los fallecidos en zona interurbana y un 30% de los fallecidos en zona urbana murieron durante el fin de semana. A pesar de que entre las 0 y las 6 horas del día hay casi la mitad de accidentes, éstos son más lesivos, con una letalidad casi el doble que la observada entre las 7 y las 24 horas.

4.2. Edad y género

En términos absolutos, los accidentes de circulación con resultado de muerte afectan principalmente al grupo de edad comprendido entre 25 y 34 años con 644 muertos, seguido por el grupo de edad de 15 a 24 años con 561. En carretera fallecieron más personas en el grupo de edad de 25 a 34 años. En zona urbana el grupo más afectado fue el de mayores de 65 años con 165 muertos seguido del de 15 a 24 años con 130 fallecidos. Si observamos las tasas de mortalidad por edad, las edades de 15 a 24 y mayores de 75 años son las más elevadas.

En cuanto a las diferencias de género, los hombres están mucho más representados en su participación en los accidentes con víctimas o como población fallecida a todas las edades. La razón de sexo por grupos de edad es:

Edad	Razón de sexo hombre/mujer
0-14	1,27
15-17	3,12
18-20	5,06
21-24	4,14
25-34	5,27
35-44	5,43
45-54	5,05
55-64	2,70
65 y más	2,47

En cuanto a los niños, el mayor número de muertos entre 0 y 14 años se produjo cuando los niños eran pasajeros de vehículos. De los 84 niños fallecidos en accidente, 52 eran pasajeros, 24 eran peatones y 8 eran conductores de bicicleta o ciclomotor.

Las personas mayores suponen un grupo de interés creciente en seguridad vial. Tanto por el desarrollo de medidas de protección pasiva, como por la necesidad de mantener una movilidad activa hasta edades cada vez más elevadas. En 2008 fallecieron 551 personas de más de 64 años —lo que supone un 8% menos que en 2007— de las cuales 217 conducían un vehículo, 117 eran pasajeros y 217 eran peatones. Los mayores cada vez están involucrados con más frecuencia en los accidentes como conductores, de manera que en los últimos 8 años el porcentaje de fallecidos mayores de 64 años como conductores se ha incrementado en más del 50%.

El 43% de peatones fallecidos han sido mayores de 64 años, de los cuales uno de cada tres tenía más de 74 años. En ámbito urbano, sin embargo, la mayoría de los mayores fallecidos los son como peatones.

4.3. Tipo de usuario

El 80% de los accidentes con víctimas tienen implicados turismos, el 15% ciclomotores, el 19% motos y el 17% vehículos de transporte de mercancías. Los accidentes más lesivos suceden en los accidentes con implicación de vehículos pesados, furgonetas, y motos. La evolución de la accidentalidad según el tipo de vehículo implicado no ha sido la misma. Las motos mantienen una tendencia de accidentalidad creciente en los últimos años (un 35% en los últimos 6 años), aunque en este 2008 se han reducido respecto al 2007 en un 22%.

4.4. Tipo de accidente

Colisiones laterales y fronto-laterales (sobre todo en carretera), salidas de la vía y atropellos (en vías urbanas) son los tres tipos de accidente más frecuentes. Salvo las colisiones por alcance y los vuelcos en vía urbana, que han aumentado, todos los demás tipos de accidente han venido reduciéndose de modo similar durante los últimos años.

4.5. Lesiones observadas en las altas hospitalarias (6)

Según datos hospitalarios, las lesiones más frecuentes según diagnóstico principal son las fracturas (57%) y las lesiones internas (21%). Contemplando todos los diagnósticos efectuados al alta hospitalaria, las lesiones observadas por orden de frecuencia son: las fracturas (69%), las lesiones internas (35%), las heridas (21%) y las contusiones (20%).

Según región anatómica, las lesiones principales más frecuentes son las de extremidad inferior (26%), cráneo (19%) y tórax (17%). Con todos los diagnósticos incluidos, las de extremidades inferiores (37%), las de tórax (31%), cráneo (29%) y extremidades superiores (28%).

Teniendo en cuenta la gravedad de la lesión (según la Injury Abbreviated Scale), el 15% lesiones fueron leves, el 56% moderadas, el 26% graves y muy graves el 3%.

Comparando con las personas lesionadas, las fallecidas son hombres en mayor proporción mayores de 65 años, padecen lesiones graves con más frecuencia que los lesionados, tienen mayor frecuencia de lesiones internas, mayor frecuencia de fracturas y menor frecuencia de heridas y contusiones. En cuanto a la región anatómica, tienen mayor afectación de la cabeza por lesión traumática cerebral (65% vs. 27%) y el tórax (57% vs. 30%). Entre los jóvenes hay una mayor frecuencia de lesiones graves.



5. FACTORES ACCIDENTOGÉNICOS

No es adecuado explicar los accidentes y las lesiones por tráfico como consecuencia de causas individuales, sino como consecuencia de la interacción de distintos factores que, en conjunto, originan el hecho lesivo. Estos factores ni siquiera actúan en un mismo momento, sino que pueden preceder o suceder al momento de la colisión. Siguiendo este modelo interpretativo de los factores relacionados con las lesiones de tráfico, el médico, ingeniero y salubrista Dr. William Haddon Jr. desarrolló un modelo en dos dimensiones para explicar la participación de los distintos factores de riesgo conocidos según el momento en que intervienen (antes, durante o después de la colisión) y según el origen de su procedencia (humanos, vehículo, entorno físico y entorno social). Es la denominada «Matriz de Haddon» (9). Este modelo bidimensional permite también entender que las intervenciones dirigidas a la prevención del problema son también posibles en distintos momentos y desde distintos ámbitos. La tabla 2 presenta un ejemplo de intervenciones posibles en este sistema matricial que origina doce celdas diferentes.

Tabla 2. Ejemplo de factores de riesgo y de protección utilizando la Matriz de Haddon (9)

Fases	Factores humanos	Vehículo	Entorno físico	Entorno sociocultural
Precolisión	<ul style="list-style-type: none"> • Capacidades psicofísicas del conductor o peatón. • Consumo de alcohol, otras drogas y medicamentos 	<ul style="list-style-type: none"> • Elementos activos de seguridad del vehículo 	<ul style="list-style-type: none"> • Diseño de vías • Iluminación y firme de las vías 	<ul style="list-style-type: none"> • Actitudes sociales frente a los riesgos viales • Compromiso político • Cumplimiento de la norma
Colisión	<ul style="list-style-type: none"> • Utilización de cinturón de seguridad o casco 	<ul style="list-style-type: none"> • Elementos de seguridad pasiva del vehículo 	<ul style="list-style-type: none"> • Elementos de seguridad pasiva de las vías 	<ul style="list-style-type: none"> • Calidad y coordinación de sistemas de emergencia médica • Cumplimiento de la norma
Post-colisión	<ul style="list-style-type: none"> • Estado de salud previa • Consumo de alcohol 	<ul style="list-style-type: none"> • Sistemas ante incendio en caso de colisión • Facilitación de la extracción de ocupantes • Sistemas de aviso automatizado (e-call) 	<ul style="list-style-type: none"> • Sistema de aviso y acceso a emergencias 	<ul style="list-style-type: none"> • Recursos socio sanitarios de tratamiento y rehabilitación de discapacidades

De acuerdo a esta estructura en fases temporales y tipos de factores de riesgo, es fácil entender que hay múltiples puntos para la intervención y que es recomendable poner en marcha intervenciones integradas. La elección de intervenciones, no obstante, no debe estar determinada por la importancia relativa del factor de riesgo sobre la que actúa ni por su ubicación en el tiempo de la colisión. Si consideramos la frecuencia de participación de distintos factores, indudablemente el comportamiento humano del conductor o del peatón deberían suponer la prioridad de las políticas viales. Los «factores humanos» son los más frecuentemente hallados al analizar un accidente, aparecen hasta en un 90% de los mismos (10), pero a menudo no son evitables, especialmente si se relacionan con los comportamientos viales. La selección de las intervenciones a desarrollar debe estar basada en su eficacia en la reducción de lesiones. La falta de cumplimiento de este precepto ha llevado a que el énfasis en el error humano como base de los accidentes se haya acompañado de un sobredimensionado énfasis en las intervenciones dirigidas en el cambio de comportamientos, más que en aquéllas de eficacia considerablemente más probada.

En este artículo no es nuestra intención revisar cada uno de los factores implicados en las lesiones por tráfico, ni siquiera pretendemos hacerlo para los factores más importantes. No obstante, sin ánimo de ser exhaustivos, comentaremos las ideas principales de alguno de ellos.

Comenzando por los **factores de prevención**, hay que recordar que las intervenciones más efectivas son aquéllas que no dependen de la voluntad del usuario, o lo hacen de modo relativo. Así, por ejemplo, a la eficacia teórica de la bolsa de aire (*air bag*) al desplegarse en determinadas colisiones hay que añadir el hecho de que *siempre* se activa, sin depender de la voluntad del usuario. De hecho, una manera de aumentar la efectividad de una medida es hacerla depender en menor grado de la voluntad del sujeto, por ejemplo equipar los vehículos con dispositivos que alerten al ocupante de que no lleva abrochado el cinturón de seguridad o inclusive que le impiden el arranque del vehículo en caso de no llevarlo.

Los elementos de retención, tales como los cinturones de seguridad o los elementos de retención infantil, tienen su mecanismo de acción principal en evitar la eyección total o parcial del sujeto tras la colisión. Hay que recordar que lo más probablemente lesivo es la eyección, en contra de lo que algunos usuarios puedan pensar. Además, los elementos de retención tienen otro mecanismo de acción fundamental: reducir y distribuir la fuerza ejercida sobre el organismo en caso de colisión, aumentando el tiempo de deceleración del cuerpo tras el choque y repartiendo la fuerza ejercida sobre él. Asimismo, impiden o minimizan el contacto del cuerpo con estructuras del vehículo. La efectividad de la puesta en marcha de leyes sobre la obligatoriedad del uso de cinturón de seguridad es elevada, aunque depende de muy variados factores, suponiendo una reducción de mortalidad entre el 20% y el 80% respecto a la situación previa a su puesta en marcha (11).

La protección del uso adecuado del casco de protección es también un hecho conocido hace tiempo. Su uso reduce la probabilidad de fallecer y de sufrir lesiones craneoencefálicas en un 30% a un 75% (12).

La seguridad pasiva de los vehículos ha alcanzado un alto nivel de efectividad con el progresivo desarrollo de las bolsas de aire (*airbags*), dispositivos que se expanden tras colisiones de determinada deceleración. La protección que ejercen depende de las características de la colisión,



además de aspectos antropomórficos, pero en todo caso permiten un alto nivel de protección pasiva. Por la generalización de su implantación en los nuevos vehículos en el último decenio, explican en una parte importante el descenso de letalidad por tráfico observado en los países de mayores recursos económicos.

Entendemos por **factores de riesgo**, aquéllos relacionados con el incremento de la probabilidad de sufrir lesiones o de agravar las inicialmente producidas tras una colisión de tráfico. Así pues, desde el punto de vista matricial expuesto en la tabla 2, el factor de riesgo puede actuar no sólo en el momento previo a la colisión, como desencadenante de la misma, sino que también puede que actúe como agravante de la lesión o de las secuelas producidas tras ésta. Por este motivo cabe destacar la magnitud de aquéllos factores que están implicados en los diferentes «momentos del accidente». Tal es el caso del consumo de alcohol o la presencia de determinados trastornos psicofísicos.

El consumo de alcohol presenta además una elevada prevalencia entre los conductores, al igual que en la población general. Se estima que entre el 2 y el 4% de los conductores españoles que circulan por nuestras calles y carreteras lo hacen tras haber consumido alcohol por encima de los límites legales (0,25 y 0,15 miligramos de etanol por litro de aire para los conductores en general y para los profesionales, respectivamente), según los datos de la Dirección General de Tráfico (5).

Desde la década de los años treinta existe evidencia científica sobre la relación existente entre el consumo de alcohol y el riesgo implicación en una colisión de tráfico. En los años sesenta, en especial gracias a los diseños casos-control realizados por Borkenstein en Estados Unidos, con datos reanalizados posteriormente (13), se cuantificó este riesgo: la conducción con 0,25 miligramos de etanol por litro de aire supone casi el doble de probabilidad de sufrir una colisión de tráfico respecto a la conducción sin ingestión de alcohol. El riesgo de sufrir una colisión de tráfico con resultado de muerte aumenta progresivamente a partir de este nivel de alcohol de 0,25 mg por litro. Con 0,4 miligramos por litro, este riesgo es casi cinco veces mayor que el riesgo de aquellos conductores que no han bebido, con 0,8 miligramos por litro el riesgo es de 25, y se incrementa según la cantidad de alcohol en sangre (o su equivalencia en aire espirado).

Por tanto, la proporción de colisiones de tráfico relacionadas con el alcohol varía en función de la gravedad del siniestro, suponiendo:

- Entre el 30% y el 50% de los accidentes mortales.
- Entre el 20% y el 40% de los accidentes con víctimas no mortales.
- Entre el 10% y el 30% de los accidentes con daños materiales exclusivamente.

En nuestro país, según la información procedente de las autopsias a fallecidos en accidente de tráfico, en las que es preceptiva la investigación de sustancias psicoactivas, y que anualmente es publicada por el Instituto Nacional de Toxicología (8), conocemos que la presencia de alcohol en conductores fallecidos fluctúa entre un 35% y un 54% en los últimos quince años, con un promedio del 41%, notándose una lenta reducción a lo largo de este período. En lo que se refiere a la presencia de alcohol en sangre por encima del nivel legal para el conjunto de los

usuarios, también se observa una reducción progresiva, aunque moderada en los últimos años, en la frecuencia de casos. En 1991 fueron un 43% de los conductores fallecidos y en 2008 un 31%. En todo caso, la presencia de alcohol en el conductor o peatón fallecido, no significa que el etanol haya sido la causa principal del accidente; se trata de accidentes relacionados con el alcohol, aunque no necesariamente accidentes debidos al alcohol.

Estar bajo la influencia de alcohol no sólo es relevante para los conductores de vehículos y acompañantes, sino también para los peatones. Los datos sobre la presencia de alcohol en peatones fallecidos en accidentes de circulación muestran que entre el 32% y el 38% de los casos se detectó alcohol (aunque ello, al igual que se ha comentado para el caso de los conductores, no permite afirmar que fuera la causa del accidente).

La presencia de otras drogas distintas al alcohol es, hoy día, objeto de importantes investigaciones a nivel europeo (véase proyecto europeo DRUI, en <http://www.druid-project.eu>). En España, según los datos de las autopsias (8), entre el 10 al 15% de fallecidos presentaron sustancias psicoactivas en su organismo. No obstante, la presencia de cocaína y cannabis, las más consumidas con diferencia, en la población general de conductores puede ser muy elevada, estimándose que alcanzaría en torno al 10% de los conductores aleatoriamente seleccionados (no accidentados ni infractores) (14).

La morbilidad previa del conductor o peatón ha sido considerada desde hace decenios como posible factor de riesgo de sufrir un accidente. En realidad, la relación enfermedad-accidente dista mucho de ser fácilmente objetivable. Ciertas enfermedades, como la diabetes mellitus insulino dependiente, los trastornos convulsivos, determinados defectos visuales, ciertos deterioros cognitivos o algunos trastornos psiquiátricos se han asociado con los accidentes de tráfico, pero las dificultades metodológicas no hacen fácil extender esta conclusión a todos los conductores enfermos ni a todas las circunstancias viales. En general, al margen del tipo de trastorno, el grado de control de la enfermedad y de cumplimiento del tratamiento son dos circunstancias determinantes en el riesgo de accidente de un conductor que experimenta un determinado trastorno médico o psicológico (15).

6. PREVENCIÓN. ESTRATEGIAS E INTERVENCIONES PREVENTIVAS. EFECTO DE LA ACCIÓN PREVENTIVA

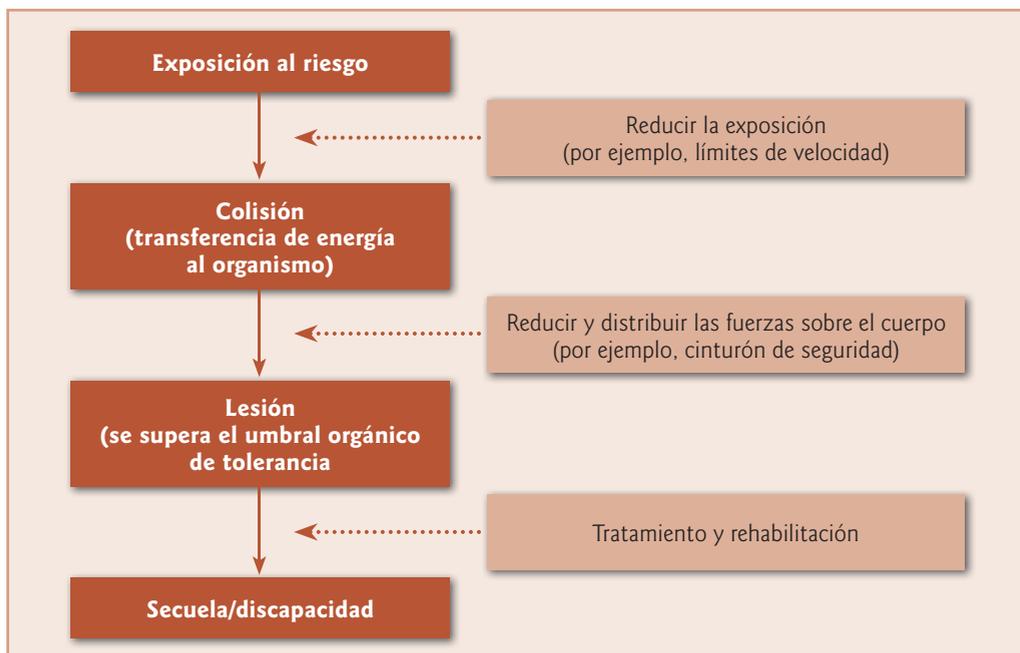
En su informe mundial sobre las lesiones por tráfico de vehículos a motor (16) la OMS promueve un necesario cambio de paradigma en la visión del problema. En primer lugar, la OMS insiste en el concepto de que «el accidente de tráfico no es accidental», puesto que la prevención de la lesión y del daño siempre es posible, no sólo antes, sino también durante y después de la colisión. El concepto de «accidental» ha estado, y está aún, en muchos lugares del mundo profundamente unido al tráfico y sus consecuencias. La mentalidad de que se trata de lesiones producidas en relación al azar ha sido un serio obstáculo para la aproximación científica y técnica que este problema de salud precisa para conseguir resultados satisfactorios.



El momento de la colisión (lo que comúnmente denominamos el «accidente» de tráfico, como si nos refiriéramos a un concepto azaroso) es sólo una fase en la génesis de la lesión. Como puede observarse en la figura 3, existe la posibilidad de prevenir la lesión en distintos momentos. Entendiendo que el objetivo es la minimización o evitación de la lesión, los «accidentes de tráfico» son problemas de salud pública donde los principios básicos de prevención son igualmente aplicables. Al igual que sucede en el modelo clásico de enfermedades infecciosas, en el caso de las colisiones por tráfico existe un agente etiológico, que es la energía liberada tras la colisión, un vehículo (el turismo, vehículo pesado o de dos ruedas que intervengan), un huésped, el sujeto que recibe la energía liberada en la colisión, y un entorno vial, geográfico o social que modifica las consecuencias sobre la salud del fenómeno.

El hecho prevenible es, de esta manera, la definición internacionalmente aceptada de lesión por causa externa y quedaría adaptada a las lesiones por accidente de tráfico de la siguiente manera (17): todo daño corporal (fundamentalmente no intencionado) resultado de la exposición aguda a la energía mecánica liberada en el momento del accidente, de manera tal que supera el umbral de tolerancia fisiológica. Por accidente, como ya se ha dicho, se entiende la colisión de uno o varios vehículos en una vía pública, en la que al menos hay implicado un vehículo motorizado en movimiento.

Figura 3. Modelo conceptual de la cronología de la lesión por tráfico.



Desde una aproximación etiológica de la lesión, el doctor William Haddon describió en 1962 las estrategias globales en que se basa la prevención del daño ocasionado por la transferencia de energía, base del origen de la lesión. Estas estrategias son, a modo de decálogo, las siguientes:

1. Evitar la génesis del agente lesivo (prohibir los vehículos todo terreno de tres ruedas).
2. Reducir la magnitud de energía contenida en el agente lesivo (limitar la velocidad de los vehículos de serie).
3. Evitar la expresión de un agente lesivo (prohibir la circulación de determinados vehículos en algunos momentos o situaciones).
4. Modificar la frecuencia o distribución del daño (cinturón de seguridad).
5. Separar, en tiempo o espacio, el objeto lesivo del objeto que se desea proteger (aceras amplias e isletas en cruces anchos).
6. Separar mediante una barrera física el objeto lesivo de lo que se quiere proteger (medianas en carreteras).
7. Modificar determinadas características del agente lesivo (materiales de los salpicaderos de los vehículos).
8. Aumentar la resistencia al daño de lo que se quiere proteger (prohibir la venta de alcohol en determinados lugares).
9. Contrarrestar el daño nada enseguida que sea ocasionado (asistencia médica extrahospitalaria).
10. Estabilizar, reparar y rehabilitar el daño (programas de rehabilitación de lesionados).

Las intervenciones preventivas se engloban en tres aproximaciones distintas, aunque complementarias: de índole legislativa, de índole educativa y conductual, y de índole tecnológica y de ingeniería. Asimismo, según su origen, las intervenciones preventivas se han clasificado en dos grupos: pasivas, que son las que requieren una pequeña o nula intervención por parte del objeto que se desea proteger (por ejemplo, el airbag), y activas, que requieren la participación del sujeto u objeto protegido (por ejemplo, el uso del cinturón de seguridad). Las intervenciones de tipo pasivo se han demostrado más efectivas, por lo que es recomendable promoverlas en la medida de lo posible. Cabe destacar aquí la interpretación diferencial de los términos pasivo y activo en los ámbitos de la salud pública y la ingeniería de sistemas. En el mundo de la seguridad vial y del diseño de vehículos es común referirse a la seguridad activa como todo lo que está diseñado para reducir la probabilidad de que un accidente ocurra, mientras que la seguridad pasiva se dirige a minimizar el riesgo de lesión de los ocupantes o peatones una vez el accidente ya está ocurriendo.

Aunque hay diferencias entre la metodología científica de investigación (académica) y la metodología aplicada a la evaluación (práctica), el análisis de programas preventivos es un proceso científico que ha de partir de una pregunta adecuadamente formulada al respecto, al igual que el proceso de investigación debe partir de una pregunta adecuadamente realizada. Tras el planteamiento de esta cuestión (que no sólo será del tipo: «¿qué efectos ha tenido la intervención?», sino que también puede indagar al respecto del propio proceso desarrollado en el programa o en las características de éste), el investigador ha de establecer el diseño más adecuado para



el estudio, las variables que se van a medir, los sistemas de recogida de datos y el procedimiento analítico oportuno. No obstante, la determinación de causalidad en los estudios de evaluación de programas conlleva más dificultad que en otros campos de la epidemiología, al existir habitualmente una serie de factores no medibles que, en conjunto, determinan el efecto sobre la variable de resultado (18). De hecho, la evaluación de intervenciones suele ser un proceso muy condicionado por el contexto en que se desarrolla, que lo limita en tiempo, en recursos e, incluso, en aspectos de índole social y política.

Como se ha comentado, el proceso de evaluación puede tener distintas preguntas formuladas, que habitualmente corresponden a diferentes aproximaciones al hecho de la evaluación. Así, en primer lugar será posible evaluar el proceso desarrollado con anterioridad a la propia intervención, por ejemplo, analizando cómo se obtuvieron los «recursos» con los que se ha contado, tales como la formación de los intervinientes, los materiales utilizados, las acciones dirigidas a obtener la participación de la comunidad, etc. En segundo lugar, podremos evaluar el proceso que se desarrolla en las intervenciones preventivas, cómo se ha realizado de acuerdo con las etapas previstas. En tercer lugar, podremos evaluar el impacto de las medidas a corto o medio plazo, por ejemplo, sobre la adquisición de determinados conocimientos o hábitos por parte de la población diana de la intervención. Finalmente, podremos también establecer sistemas de evaluación de resultados a largo plazo tales como, naturalmente, el impacto sobre la lesividad o la accidentalidad o, también, la evaluación sobre la sostenibilidad del proceso a lo largo del tiempo o su replicabilidad.

Este concepto de las distintas aproximaciones al proceso de evaluación es de enorme utilidad. A menudo se considera que un programa de intervención ha de ser evaluado necesariamente en términos de reducción de lesiones.

Sin embargo, la utilización de «indicadores intermediarios» (*proxy indicators*) a menudo permite analizar la efectividad de un programa. Estos indicadores evalúan el impacto durante el proceso, por ejemplo, sobre el cambio en el comportamiento de los individuos en relación con determinados aspectos o la modificación de la opinión pública respecto al hecho de la evitabilidad de las lesiones. Así, el incremento en el uso (y en el uso correcto) de los sistemas de retención infantil puede ser un buen indicador de efectividad de una campaña sobre la prevención de lesiones por tráfico en niños. En el ámbito de la opinión pública (y a menudo también en círculos mucho más relacionados con la seguridad vial) es frecuente observar algunos errores conceptuales relacionados con la interpretación de los resultados de la evaluación de campañas, programas o intervenciones preventivas. Se trata de la confusión entre los conceptos de eficacia, eficiencia y efectividad. Eficacia es el efecto teórico o experimental esperado de una determinada intervención; efectividad es el efecto real observado (pruebas científicas obtenidas mediante, por ejemplo, estudios epidemiológicos); eficiencia es un término relacionado con el balance existente entre los recursos empleados y la efectividad obtenida (estudios econométricos). Utilizar el concepto de eficacia teórica de una medida para priorizar sobre su uso o, lo que es peor, estimar la efectividad de una determinada acción sobre la base de su eficacia teórica es no sólo una notoria incorrección, sino también una negligencia ante la responsabilidad que conlleva la toma de decisiones en un problema de salud pública de la magnitud de las lesiones por tráfico.

Finalmente, mencionaremos alguna reflexión respecto a las políticas basadas en la evidencia. Como se ha expuesto al comienzo de este capítulo, la OMS ha recomendado —al igual que otras muchas instancias internacionales— la necesidad de establecer programas preventivos basados en conocimiento científico del problema y la adecuada evaluación y seguimiento de éstos. Si bien, como también señala la OMS, el problema es a menudo la falta de profesionales adecuadamente preparados y la ausencia de conexión entre los políticos que han de tomar decisiones y los asesores técnicos de los departamentos, no es menos cierto que al menos debería reclamarse una mayor atención a la experiencia acumulada por los países que llevan sustancialmente más tiempo y más esfuerzos destinados a la prevención de lesiones por tráfico, y que está vertida en diversidad de publicaciones e informes. En este sentido, véanse, a título de selección elemental, las fuentes bibliográficas referidas en la tabla 3. En una reciente revisión sobre la efectividad de medidas preventivas (19), se vuelve a insistir en la necesidad de abandonar prácticas basadas en inercias que no han demostrado ser efectivas ni eficientes, y que aún se promueven en determinados ámbitos locales, donde muchos decisores políticos inician su andadura en seguridad vial sin la debida formación o el debido asesoramiento de expertos. No obstante, a nivel nacional es digno de señalar el esfuerzo llevado a cabo en los últimos años para establecer planes que contengan objetivos cuantificados en materia de prevención de lesiones, desarrollar sistemas de vigilancia de lesiones y accidentes e introducir algunas medidas que han resultado efectivas en otros países, si bien aún subsisten problemas relevantes en materia de fuentes de datos, coordinación de políticas, escasez de interés del «ámbito científico» y falta de formación de decisores políticos.

Tabla 3. Selección de lecturas recomendadas sobre revisión de intervenciones preventivas en seguridad vial

Elvik, R. (2009): *Handbook of Road Safety Measures (Advances in Accounting Educati)*. 2.^a Revised edition, Emerald Group Publishing Limited.

Novoa, A. M.; Pérez, K. & Borrell, C. (2009): *Efectividad de las intervenciones de seguridad vial basadas en la evidencia: una revisión de la literatura*, Gac Sanit.

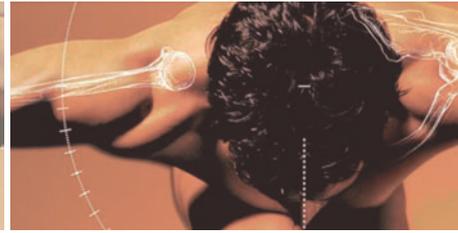
The Community Guide for Preventive Services: <http://www.thecommunityguide.org>

Retting, R.; Ferguson, S. & McCartt, A. (2003): «A review of evidence-based traffic engineering measures designed to reduce pedestrian-motor vehicle crashes», *Am J Public Health* (93(9)), 1456-63.



7. BIBLIOGRAFÍA

- (1) WHO, «The global burden of disease: 2004 update» tech. rep., World Health Organization 2008, Geneva, 2008.
- (2) IRTAD, «Irtad international transport forum» 2010. Retrieved June 9, 2010.
- (3) L. Blincoe, A. Seay, E. Zaloshnja, T. Miller, E. Romano, S. Luchter, and R. Spicer, «The economic impact of motor vehicle crashes, 2000» Tech. Rep. DOT HS 809 446, National Highway Traffic safety Administration, Washington, May 2002.
- (4) INE, «Instituto nacional de estadística» 2010.
- (5) DGT, «Principales cifras de la siniestralidad vial. España 2008» tech. rep., Dirección General de Tráfico, Madrid, 2009.
- (6) SEE, «Estudio de la mortalidad a 30 días por accidentes de tráfico (EMAT-30)» Ministerio de Sanidad y consumo, Madrid, 2004.
- (7) C. Arregui, J. Luzón, and M. Seguí-Gómez, eds., *Fundamentos de Biomecánica en las lesiones por accidente de tráfico*. Madrid: Dirección General de Tráfico, 2007.
- (8) INT, «Instituto nacional de toxicología. memoria análisis toxicológico de muertos en accidente de tráfico» tech. rep., Instituto Nacional de Toxicología, Ministerio de Justicia, Madrid, 1991-2008.
- (9) J. Haddon W, «Options for the prevention of motor vehicle crash injury» *Isr J Med Sci*, pp. 45–65, Jan 1980.
- (10) J. Treat, N. Tumbas, S. McDonald, D. Shinar, R. Hume, R. Mayer, R. Stansifer, and N. Castellan, «Tri-level study of the causes of traffic accidents: final report» tech. rep., 1979. DOT HS 805 099.
- (11) F. P. Rivara, D. C. Thompson, and P. Cummings, «Effectiveness of primary and secondary enforced seat belt laws.» *Am J Prev Med*, vol. 16, pp. 30–39, Jan 1999.
- (12) B. C. Liu, R. Ivers, R. Norton, S. Boufous, S. Blows, and S. K. Lo, «Helmets for preventing injury in motorcycle riders.» *Cochrane Database Syst Rev*, n.º 1, p. CD004333, 2008.
- (13) P. M. Hurst, D. Harte, and W. J. Frith, «The grand rapids dip revisited.» *Accid Anal Prev*, vol. 26, pp. 647–654, oct. 1994.
- (14) DGT, «Estudio piloto sobre controles de drogas en conductores», 2009.
- (15) E. González-Luque, J. C.; Valdés-Rodríguez, ed., *Manual de aspectos médicos relacionados con la capacidad de conducción*. Madrid: Dirección General de Tráfico, segunda edición, 2004.
- (16) WHO, «World report on road traffic injury prevention» world health organization, Geneve, 2004.
- (17) NCIPC, *The US National Committee for Injury Prevention and Control. Injury Prevention, Meeting the Challenge*. Oxford: Oxford University Press, 1989.
- (18) F. P. Rivara, P. Cummings, and T. D. Koepsell, *Injury Control: Research and Program Evaluation*. New York: Cambridge University Press, 2000.
- (19) A. M. Novoa, K. Pérez, and C. Borrell, «Efectividad de las intervenciones de seguridad vial basadas en la evidencia: una revisión de la literatura».



•
Carlos Arregui Dalmases

•
Ingeniero Industrial.
Profesor Asociado
de la Universidad de Navarra.
Doctor en Ingeniería Biomecánica
por la Universidad
Politécnica de C. Cataluña.
Assistant Professor European
Center for Injury Prevention
Preventive and Public Health Dpt.
School of Medicine
Universidad de Navarra.

•
Rafael Teijeira Álvarez

•
Doctor en Medicina.
Médico Forense Especialista
en Medicina Legal.
Profesor de Medicina Legal
de la Universidad de Navarra
y Director del Instituto Navarro
de Medicina Legal.

2 Biomecánica del impacto aplicada a los accidentes de tráfico

1. Introducción a la biomecánica del impacto
2. Estado del conocimiento en la biomecánica del impacto
3. Definición de un criterio biomecánico
4. Las leyes físicas aplicadas al accidente de tráfico, la importancia de la aceleración
 - 4.1. Concepto físicos dinámicos. Las leyes de Newton aplicadas al accidente de tráfico
 - 4.1.1. Primera Ley de Newton
 - 4.1.2. Segunda Ley de Newton
 - 4.1.3. Tercera Ley de Newton
 - 4.2. Descripción de los impactos presentes en los ocupantes en un accidente de tráfico
 - 4.3. La aceleración como mecanismo de daño en los órganos internos
5. Bibliografía



1. INTRODUCCIÓN A LA BIOMECÁNICA DEL IMPACTO

Esta disciplina conocida como biomecánica del impacto o biomecánica de las lesiones (traducción del inglés Injury Biomechanics) se define como la parte de la ciencia que estudia los efectos de las sollicitaciones mecánicas aplicadas sobre el material biológico (fuerzas, momentos, etc.), centrándose en el daño producido en dichos tejidos (M. Mackay). Este daño puede ser tanto un fallo en la función mecánica, creando una discontinuidad en el material, como es en el caso de una fractura ósea o una rotura de ligamento, como una lesión funcional, por ejemplo la Lesión Axonal Difusa.

Los pilares fundamentales de esta disciplina son:

- Identificar y definir los mecanismos de daño, es decir, determinar para una lesión determinada el mecanismo que la ha producido. Por ejemplo, la fractura espiroidea de tibia tiene como mecanismo productor una torsión.
- Cuantificar las respuestas del cuerpo humano, sistemas, órganos y tejidos para una determinada sollicitación, dicho de otro modo, para una fuerza o momento aplicado, ser capaces de predecir el comportamiento del material biológico.
- Determinar y cuantificar el umbral de lesión. Es decir, ser capaces de prever cuando un material biológico va a llegar a su límite de resistencia mecánica.

Este último objetivo junto con los dos anteriores se puede conjugar en lo que se conoce como un criterio biomecánico, concepto que se presentará a continuación.

Del mismo modo son objetivos de la biomecánica del impacto o de las lesiones:

- Desarrollar y diseñar materiales y estructuras que reduzcan y gestionen el nivel de impacto y de energía transferida al cuerpo humano.
- Desarrollar herramientas biomecánicas eficientes para dotar a la industria de la automoción y a la administración de los instrumentos adecuados, con el objeto de evaluar los diferentes vehículos en fase de desarrollo. Entre las principales herramientas de desarrollo de un vehículos destacan los muñecos antropomórficos (Dummies) y los modelos matemáticos que simulan el comportamiento del cuerpo humano.

2. ESTADO DEL CONOCIMIENTO EN LA BIOMECÁNICA DEL IMPACTO

A pesar de haber avanzado mucho en el conocimiento de la biomecánica del impacto desde mediados del siglo pasado, lo cierto es que todavía queda un largo camino por recorrer, ya que tiene por objeto ahondar en el comportamiento de uno de los materiales más complejos, el material biológico.

Existen muchos problemas para caracterizar un material biológico desde un punto de vista mecánico, entre los que podemos destacar los siguientes:

- Dificultad en la de obtención de muestras.
- Difícil conservación de las muestras manteniendo sus propiedades mecánicas.
- Problemas para la obtención de probetas adecuadas para la realización de ensayos (Ortiz, L.).
- Anisotropía de los materiales biológicos (diferente comportamiento mecánico dependiendo de la dirección de la carga).
- Dificultad para reproducir las condiciones de trabajo de la muestra en el interior del organismo.
- Gran dispersión de resultados entre las muestras biológicas, debido a su gran variabilidad de composición, estructura...
- Los materiales biológicos están desprovistos de los mecanismos biológicos en los que se encuentran en el interior del organismo.
- Viscoelasticidad de los materiales biológicos.

A todo ello habría que añadir que los materiales biológicos se asocian presentando estructuras más complejas y presentan interacciones entre los diferentes componentes.

En la tabla I se muestra un resumen del estado actual del conocimiento de la biomecánica del impacto para las diferentes zonas anatómicas. Con el número de estrellas se ha representado el grado de conocimiento existente para determinada estructura anatómica. La asignación de 4 estrellas sería para la estructura con un gran conocimiento de la misma, y una única estrella representaría aquella estructura con un grado nulo o muy bajo de conocimiento.

Tabla I. Adaptado de Viano *et al.* 1989

	Región corporal	Mecanismo de lesión	Tolerancia al impacto	
Cabeza	Cráneo	★★★★	★★★	
	Cara	★★★	★★	
	Cerebro	★★	★	
Columna	Vértebra	★★	★	
	Médula espinal	★★	★	
Tórax	Caja torácica	★★★★	★★★★	Desconocido/ no disponible
	Corazón	★★★	★★	★
	Pulmones	★★★	★	Hipotético/ inadecuado
Abdomen	Órganos sólidos	★★★	★★★	
	Órganos huecos	★★	★	★★
Extremidades	Fémur	★★★★	★★★★	Conocido en parte/ útil
	Otros huesos largos	★★★	★★	
	Articulaciones	★★★	★★	★★★
	Músculos	★★	★	
Órganos sensitivos	Piel	★★★	★★	Conocido/adecuado
	Otros	★★★	★★	★★★★



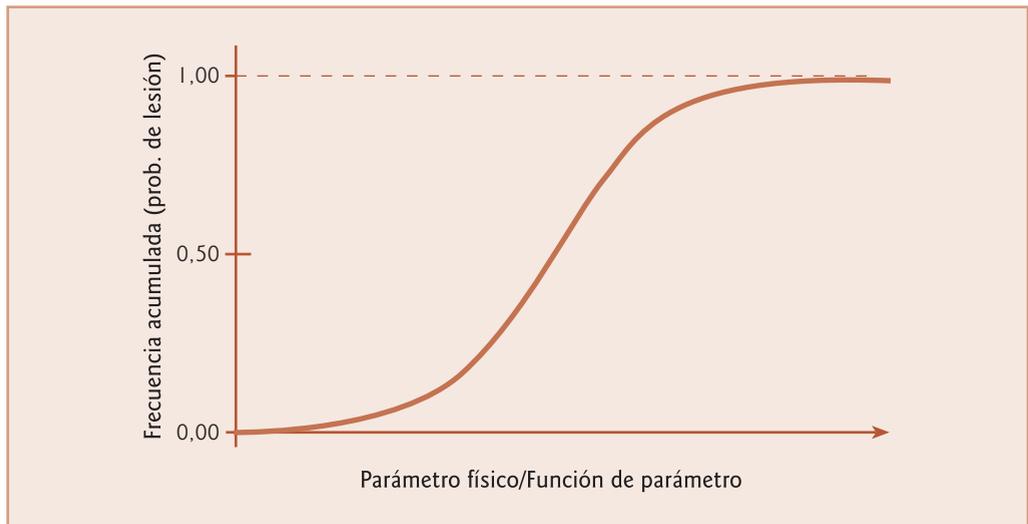
En la tabla anterior se puede constatar que el conocimiento sobre el mecanismo de daño es adecuado en las estructuras óseas. La cara, corazón, pulmones, órganos sólidos, articulaciones, piel, etc. actualmente presentan un conocimiento aceptable, pero el sistema nervioso central, y los órganos huecos cuentan con un conocimiento inadecuado o hipotético.

Si se analiza el estado del arte en el campo de la tolerancia al impacto, la situación es bastante más precaria, donde el sistema nervioso central, pulmones, órganos huecos y músculos presentan un conocimiento nulo.

3. DEFINICIÓN DE UN CRITERIO BIOMECÁNICO

Un criterio biomecánico se puede definir como la asociación de una lesión con su mecanismo cuantificable de daño, a través de la probabilidad de lesión acumulada (véase figura 1).

Figura 1. Criterio biomecánico basado en Eppinger *et al.*



En el eje de las abscisas se presenta un parámetro físico medible como una fuerza o un momento o bien una función de parámetros medibles experimentalmente, como puede ser el Head Injury Criteria (HIC), basado en la aceleración lineal medida en la cabeza. En el eje de ordenadas se presenta la probabilidad acumulada de lesión. Esta curva ilustra la importancia probabilística de la esta disciplina, pues se pueden obtener lesiones ante sollicitaciones bajas y no presentarse lesiones a unas altas sollicitaciones.

4. LAS LEYES FÍSICAS APLICADAS AL ACCIDENTE DE TRÁFICO, LA IMPORTANCIA DE LA ACELERACIÓN

Por energía cinética entendemos la capacidad de realizar trabajo que tiene un cuerpo en función de su movimiento y se expresa como la multiplicación de la masa del cuerpo por el cuadrado de su velocidad dividido por dos; es decir, siguiendo la conocida fórmula: $E_c = 1/2 \cdot m \cdot v^2$.

Comúnmente la gravedad de un accidente de tráfico se asocia a la velocidad en el momento del impacto. Lejos de pretender desmentir esta relación, hay que matizarla.

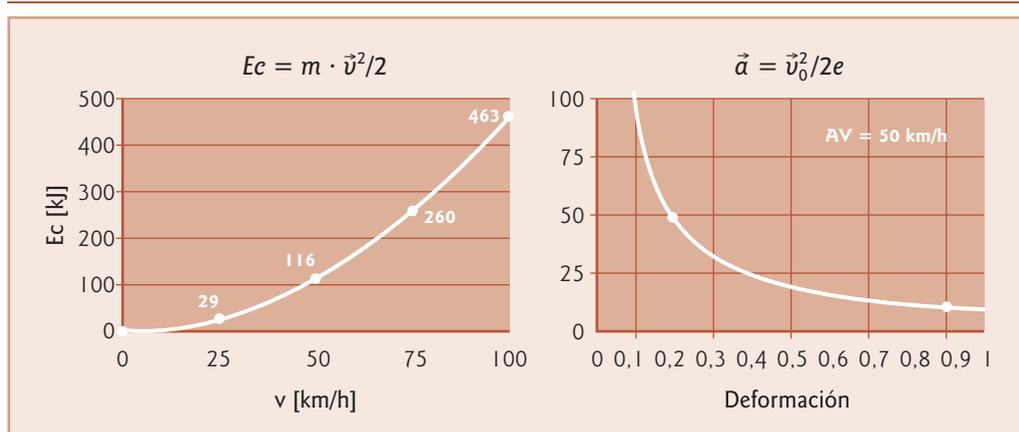
La energía puesta en juego en un accidente de tráfico va en función de la velocidad del vehículo (el más variable de todos los factores) y la masa del vehículo (admite sólo moderadas variaciones). Pero en esta ecuación no está implícito el tipo de accidente que se produce; es decir, cómo se detendrá el vehículo ni cuanta deformación se producirá en el mismo.

Este concepto está regido por el «pulso de deceleración del impacto» (cómo se desacelera el vehículo en la colisión); concepto que está ligado al de la rigidez de los elementos agresor y agredido, así como a los mecanismos de absorción de energía de las estructuras involucradas en el accidente.

En la figura 2, se puede observar la curva de energía cinética (a la izquierda). Dicha curva muestra que duplicando la velocidad se cuadruplica la energía cinética (por el término cuadrático de la velocidad en la fórmula previamente expuesta).

En la figura se puede observar igualmente que la curva de la derecha para una velocidad determinada (en este ejemplo de 50 km/h), la deceleración que sufriría un vehículo en función de la deformación que él mismo o el objeto contra el que impactara presentasen. En el caso de pequeñas deformaciones, se puede observar que la aceleración sufrida por el vehículo será mayor, incrementándose dicha aceleración de forma hiperbólica inversamente con la distancia de deformación.

Figura 2. Energía cinética frente a pulso de aceleración.





Esta segunda gráfica explicaría, por ejemplo, porque los ocupantes de los vehículos blindados (muy rígidos) al sufrir un accidente de tráfico, a pesar de que la velocidad de colisión suele ser baja, sufren lesiones graves.

Con el estudio de dichas curvas se pueden establecer las siguientes conclusiones:

1. La energía cinética gobierna la energía introducida en el accidente. A más velocidad de colisión, más energía y, por consiguiente, mayor probabilidad de lesión.
2. La velocidad de colisión no es el único factor determinante para delimitar la gravedad del accidente.
3. El comportamiento de las estructuras implicadas en el accidente (capacidad de deformación) juega un papel esencial en la gravedad potencial del accidente.

4.1. Conceptos físicos dinámicos, las Leyes de Newton aplicadas al accidente de tráfico

4.1.1. Primera Ley de Newton

«Todo cuerpo conserva el estado de reposo o de movimiento rectilíneo uniforme a menos que se le obligue mediante la acción de una fuerza.»

Aplicando esta ley al accidente de tráfico y al ejemplo concreto de un choque frontal: Un vehículo que se desplaza a una velocidad determinada (por ejemplo, 80 km/h), con un conductor convenientemente retenido por el cinturón de seguridad, un acompañante sin su cinturón de seguridad y un infante con sistema de retención adecuado y correctamente instalado.

En un momento dado, se produce una colisión del vehículo contra un objeto indeformable, deteniendo el vehículo aproximadamente en unos 60-100 milisegundos; dicho con otras palabras, el vehículo ha recibido el efecto de una fuerza externa que le ha modificado el estado de velocidad rectilínea y uniforme. Refiriéndonos a los ocupantes se pueden diferenciar tres situaciones:

1. *Conductor*: El conductor se encontraba circulando a una velocidad de 80 km/h respecto de un observador inmóvil. Al decelerarse el vehículo, el conductor seguirá la primera ley de Newton, por lo que seguirá desplazándose a 80 km/h. Sin embargo, un agente externo, el sistema de retención (en este caso únicamente el cinturón de seguridad), realizará una fuerza que modificará su cinemática y lo hará de la forma más favorable, disminuyendo la velocidad del conductor y aplicándola sobre un tiempo lo más largo posible, para minimizar sus consecuencias (véase 2.^a y 3.^a ley de Newton).
2. *Acompañante*: El acompañante tras el impacto sigue desplazándose a 80 km/h. Pero en este caso, al no utilizar el sistema de retención, se desplazará en el interior del habitáculo hasta que encuentre un elemento capaz de modificar su cinemática, en nuestro ejemplo serán las estructuras situadas en la parte anterior del habitáculo: tablero, para-



brisas, etc... y estas estructuras lo frenaran de forma casi instantánea. La fuerza será aplicada durante un intervalo de tiempo mucho menor que en el caso anterior, dando como resultado unas lesiones mucho más graves (véase 2.^a y 3.^a ley de Newton).

3. *Infante*: El infante situado en la parte posterior del vehículo sigue estando sujeto a las leyes de la Física (estas leyes continúan aplicándose en la parte posterior del vehículo, con lo que el cinturón de seguridad sigue siendo necesario). Sin embargo, en este caso, la fuerza que afortunadamente impide mantener el movimiento uniforme es el sistema de retención infantil o comúnmente conocido como «sillita infantil».

4.1.2. Segunda Ley de Newton

«La resultante de las fuerzas que actúan sobre una partícula es igual a la variación de su cantidad de movimiento respecto del tiempo.»

La forma en la que comúnmente se presenta la segunda ley en su formulación más conocida es $F = m \cdot a$ (expresada vectorialmente para fuerza y aceleración). En nuestro caso nos interesa expresarla como la equivalencia entre la cantidad de movimiento y el impulso mecánico:

$$\vec{F} \cdot \Delta t = \vec{m} \cdot \Delta v$$

La principal lectura de esta última expresión en su aplicación al accidente de tráfico, consiste en la posibilidad de aplicar infinitas combinaciones de fuerza y tiempo a una cantidad de movimiento determinada, con el único requisito de igualar las magnitudes.

Esta fórmula ratifica el interés en aplicar la fuerza durante el tiempo más largo posible, de este modo se reducirá la fuerza necesaria para contrarrestar la misma cantidad de movimiento, en este principio se basan la totalidad de sistemas de retención.

4.1.3. Tercera Ley de Newton

«Si una partícula A ejerce una fuerza sobre B, la partícula B ejerce sobre A una fuerza igual en módulo y dirección, pero de sentido contrario.»

Según esta ley, las fuerzas no aparecerán nunca solas, sino en pares, pero teniendo en cuenta que estos pares de fuerza actúan sobre cuerpos diferentes. Este par de fuerzas se conoce como acción y reacción.

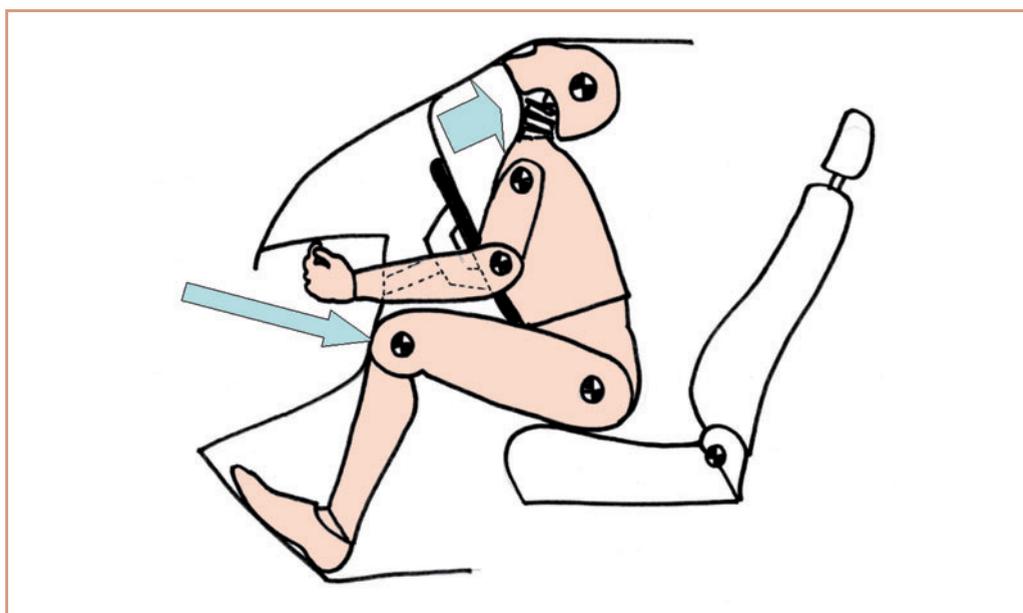
Esta fuerza se pone de manifiesto en la vida cotidiana, como por ejemplo al intentar empujar una pared nos desplazamos en dirección opuesta a la fuerza que aplicamos a la pared.

Igualmente, esta ley desempeña un papel capital en el transcurso de los accidentes de tráfico, siendo el principal objetivo minimizar las consecuencias de las reacciones, principalmente tratando de disminuirlas en su módulo.



En la figura 3 se puede observar a modo de ejemplo la representación vectorial de las cargas en cabeza y tórax por parte del airbag y del fémur por el tablero.

Figura 3. Tercera Ley de Newton.



El airbag se infla y contacta contra la cabeza y el tórax del dummy aplicándole una fuerza determinada. Ésta fuerza es equivalente a la fuerza que la cabeza y el torax realiza sobre el airbag, de modo que el proceso de desinflado durante el impacto del airbag y las lesiones del ocupante estarán íntimamente relacionadas.

En el mundo de la automoción numerosas estrategias se basan en el impacto contra elementos con capacidad de deformación frente a la aplicación de fuerzas. Por ejemplo, dependiendo de la rigidez y el comportamiento mecánico del tablero, el ocupante sufrirá unas u otras lesiones en las extremidades inferiores.

4.2. Descripción de los impactos presentes en los ocupantes en un accidente de tráfico

En la literatura, con frecuencia se diferencian tres tipos de impacto en un accidente de tráfico:

1. *Primer impacto*: impacto vehículo contra objeto indeterminado, pudiendo ser éste un objeto rígido, deformable, inamovible, de masa infinita, etc. Las características físicas de

este objeto y el comportamiento de la estructura determinaran la gravedad de este impacto.

2. *Segundo impacto*: impacto del ocupante con el interior del vehículo. De la tipología de este impacto y de la aplicación de las leyes de Newton se podrán explicar las diferentes repercusiones de dichos impactos.

Dependiendo de la energía involucrada y las superficies impactadas, se puede dar un amplio abanico de lesiones; impactos sobre estructuras rígidas suelen dar como consecuencia fracturas próximas a la zona anatómica impactada; impactos sobre estructuras más blandas pueden derivar en luxaciones articulares (si la magnitud de la colisión es suficiente).

3. *Tercer impacto*: impacto que sufren los órganos del ocupante debidos a movimientos relativos. De la tipología de este impacto y de la aplicación de las leyes de Newton se podrán explicar las diferentes lesiones viscerales (encefálicas, hepáticas...) y de grandes vasos, tan presentes en los accidentes de tráfico.

Un vehículo con una baja capacidad de deformación presentará un pulso de aceleración muy elevado. Si su sistema de retención no está optimizado, pondrá en serio aprieto a los órganos del ocupante debido al tercer impacto (Arregui, C.).

4.3. La aceleración como mecanismo de daño en los órganos internos

En muchas ocasiones no es este impacto físico el mecanismo de daño responsable de las lesiones. La mera aceleración sin colisión entre órganos es suficiente para causar lesiones considerables, debido a las aceleraciones relativas y consecuentemente desplazamientos relativos que sufren los órganos.

A continuación se expone un ejemplo reflejando este mecanismo de daño. Planteando el caso de un choque lateral, el escenario sería el siguiente: el ocupante del coche impactado lateralmente, siguiendo la primera ley de Newton, tenderá a permanecer en la posición original, con lo que colisionará con el interior del vehículo (panel puerta del automóvil).

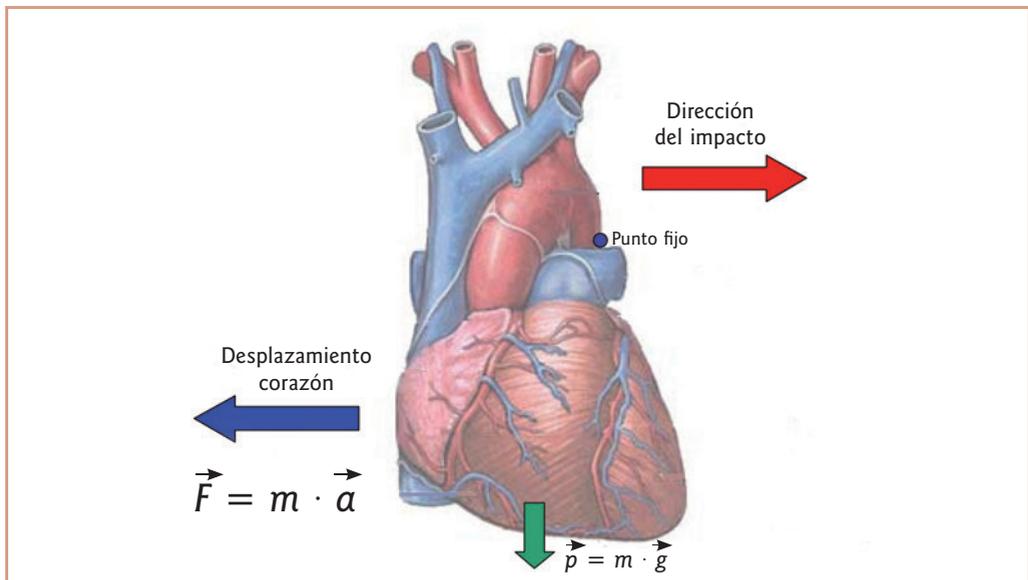
Algunos órganos del ocupante no perciben directamente esta colisión, pues ésta se aplica a pelvis, caja torácica y hombro principalmente. En este caso, ellos nuevamente tenderán a permanecer inmóviles hasta que haya una fuerza que le transmita una nueva orden.

La figura 4 representa el caso del corazón de un ocupante que ha sufrido un impacto lateral por la izquierda, acelerando su vehículo y su cuerpo hacia la derecha, es decir, siguiendo la dirección del impacto. Si la estructura ósea (o elemento rígido que se desplaza de forma solidaria con el ocupante) estuviera unida al corazón, sería la responsable de soportar dicha sollicitación.

Este escenario explica uno de los principales mecanismos de daño admitidos por la comunidad científica relativos a la ruptura de aorta. La aorta se encuentra fijada en su istmo a la columna del ocupante, y ese punto debe soportar la sollicitación provocada por la acción del movimiento relativo entre corazón y estructura del ocupante.



Figura 4. Movimiento relativo entre corazón y estructura del ocupante.

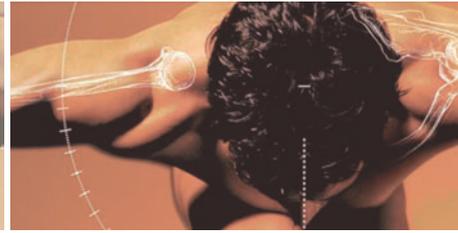


La fuerza que deberá soportar esta estructura de unión será la multiplicación de la masa del corazón por la aceleración relativa entre el corazón y el ocupante, desplazándose en la dirección del impacto.

En muchos documentos se puede leer que el peso del corazón pasa a ser multiplicado por un factor que es esta aceleración relativa. Es importante apuntar la incorrección de este supuesto, ya que el peso del corazón y de cualquier órgano es invariable en la tierra, pues es únicamente resultado del producto de su masa por la aceleración de la gravedad terrestre ($9,81 \text{ m/s}^2$).

5. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Murray Mackay (1992): «Mechanisms of Injury and Biomechanics: Vehicle Design and Crash Performance», *World Journal of Surgery*, 16, 421-427.
- (2) Eppinger, R., Sun, E., Bandak, F., Haffner, M., Khaewpong, N., Maltese, M., Kuppa, S., Nguyen, T., Takhounts, E., Tannous, R., Zhang, A. and Saul, R. (1999): Development of Improved Injury Criteria for the Assessment of Advanced Automotive Restraint Systems II. November.
- (4) Ortiz Berrocal, L. (2007): *Resistencia de Materiales*, ed. Mc Graw-Hill. ISBN: 9788448156336. Madrid.
- (5) Viano, D.C, King, A.I, Melvin, J. W, Weber, K (1989). «Injury Biomechanics; an essential element in the prevention of trauma». *J. Biomechanics*, 22(5), pp 403-417.
- (6) Arregui Dalmases, C.; Luzón Narro, J.; Seguí-Gómez, M. (eds.) (2007): *Fundamentos de Biomecánica en las Lesiones por Accidente de Tráfico*. Dirección General de Tráfico. Editorial Grupo Ars XXI de Comunicación, S.L. ISBN: 978-84-9751-259-6. Madrid.



•
**Santiago
Delgado Bueno**
•

Doctor en Medicina.
Médico Forense en excedencia.
Especialista en Medicina Legal.
Director de la Unidad
de Medicina Legal Abascal.
Director de I+D+i Baasys

•
**Néstor
Pérez Mallada**
•

Doctor en Biomedicina
y Ciencias de la Salud.
Fisioterapeuta.
Jefe de Estudios
de Fisioterapia de la Escuela
de Enfermería y Fisioterapia
«San Juan de Dios»
Universidad Pontificia Comillas.

•
**Mónica
Bonilla Izaguirre**
•

Médico Especialista
en Medicina Deportiva.
Directora Médica
Baasys Madrid-Valencia

•
Catalina Piqueras
•

Médico Especialista
en Medicina Deportiva.
Directora Médica
Baasys Barcelona

3 La biomecánica en la valoración médico-legal de las lesiones. La cervicalgia como modelo

1. Introducción
2. La biomecánica en la valoración médico-legal de las lesiones.
La cervicalgia como modelo
3. Exploración biomecánica (2.1.A.1. Protocolo integrado)
 - 3.1. Evaluación funcional a través de la biomecánica
 - 3.2. Sistemas de evaluación biomecánica
 - 3.2.1. Electromiografía de superficie EMGS
 - 3.2.2. Captura de movimiento 3D. Fotogrametría
 - 3.2.3. Plataformas dinamométricas
 - 3.2.4. Equipos isocinéticos, isotónicos e isométricos
 - 3.2.5. Sistemas de valoración específicos cervical
 - 3.2.6. Otros sistemas menores de valoración biomecánica
 - 3.3. Cervicalgia y simulación. A manera de ejemplo
4. Conclusión
5. Bibliografía



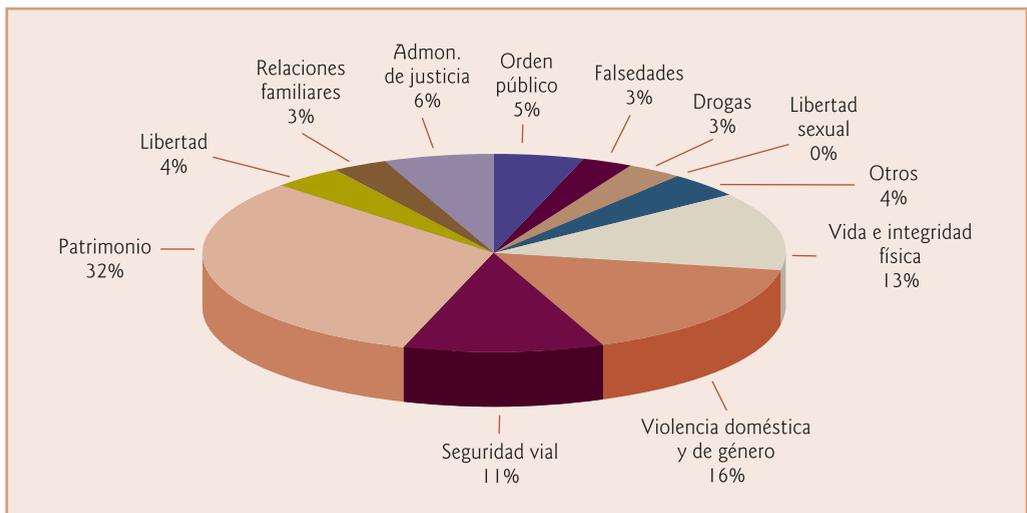
I. INTRODUCCIÓN

En el ámbito de la valoración médico legal de las lesiones se produce una situación de confusión entre las partes implicadas, cuyos factores principales, trataremos de explicar en esta introducción.

Varios factores intervienen en la confusión que en este momento se produce en la valoración de lesionados.

Según el Informe de la Fiscalía General del Estado (1) del año 2009 el porcentaje de delitos que se han calificado por procedimientos abreviados (donde la valoración del daño corporal es importante), alcanzan un 11% (seguridad vial) el 13% (vida e integridad física) y 16% violencia doméstica y género, dando un resultado del 40% de los delitos tramitados por procedimientos abreviados, tal y como puede observarse en la tabla adjunta extraída del Informe. La suma de los datos por procedimientos evidencia la importancia de una adecuada valoración del daño corporal y lo relevante que resulta para todos unos informes medico legales bien fundamentados en exploraciones clínicas y pruebas con rigor.

Figura 1. Delitos más significativos por los que se han calificado procedimientos abreviados*.

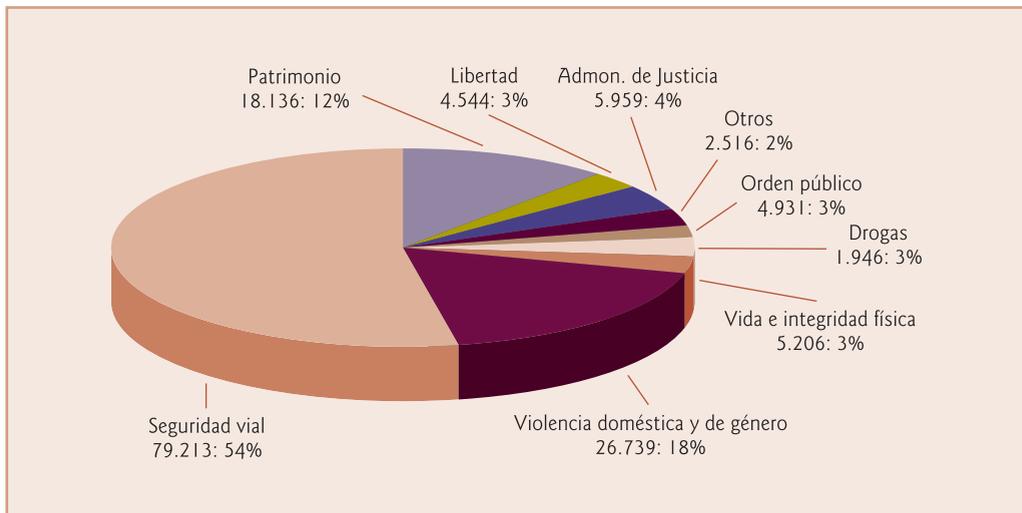


* El gráfico contiene datos del 84% de las Fiscalías.

Estos porcentajes varían como se puede ver en la figura 2, hasta un 75% cuando se trata de diligencias por delitos urgentes con 54% (seguridad vial) el 18% (vida e integridad física) y 3% violencia doméstica y género.

En todos ellos, una adecuada valoración del daño producido, de modo objetivo, cuantificable, reproducible así como riguroso, es imprescindible para poder dar respuesta ágil a los presentes procesos judiciales en el marco del Estado Español.

Figura 2. Delitos más significativos por los que se han calificado diligencias urgentes.



Nota: El gráfico se ha elaborado con los datos del 88% de las Fiscalías (44 sobre 50).

Es la valoración del daño en todos sus ámbitos de aplicación, un aspecto altamente importante en el ámbito jurisdiccional es cuando hacemos referencia a delitos y situaciones que se producen habitualmente en situaciones cotidianas de la vida (trabajo, circulación, incapacidades temporales) o ya mucho más específicas pero lamentablemente también habituales (violencia de género, agresiones, lesiones...).

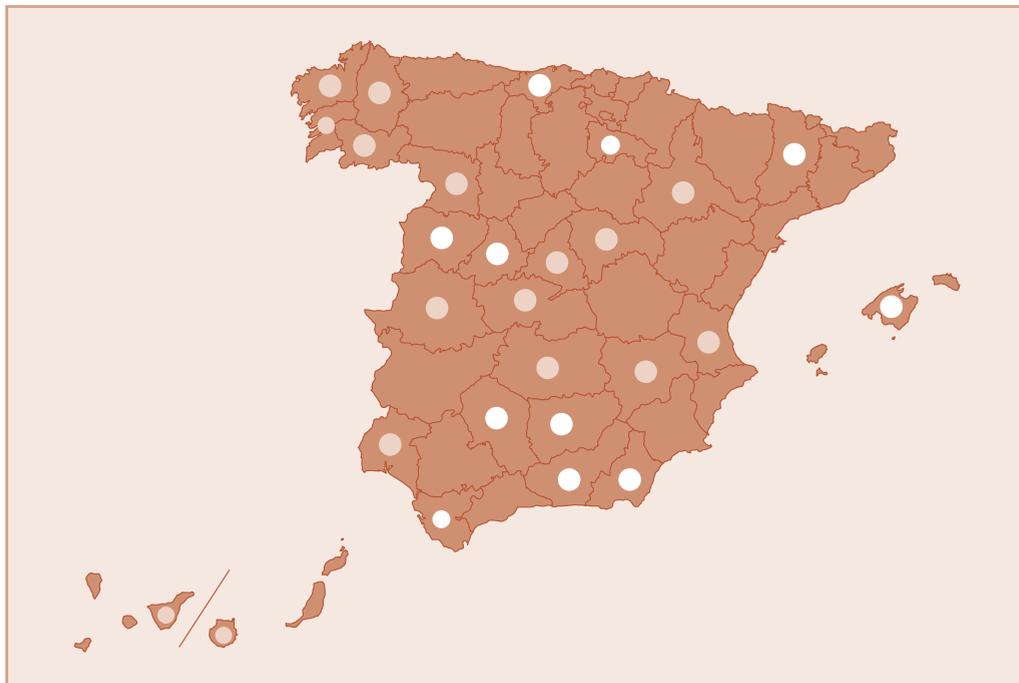
Este aspecto es un importante dato a tener en cuenta, pero del mismo modo y no por ello menos importante está la situación existente actualmente en las entidades de seguro, interesadas en mejorar tanto la valoración del riesgo en el ámbito de la medicina del seguro, como la inclusión de instrumentos de valoración en los reconocimientos médicos en las diferentes opciones aseguradoras y, cuanto más, en el seguimiento de lesionados de tráfico. Una correcta valoración será también un instrumento imprescindible en el cálculo actuarial en las entidades de seguros.

Un asunto importante será, poder minimizar el fraude que se produce en España ya que desde el 2004 al 2008 en 20 comunidades Españolas se superó el 5% de crecimiento del fraude y en 11 adicionales supuso un crecimiento del más del 10% no bajando en ninguna de ellas (2). Una valoración objetiva de las lesiones, permitirá una disminución de las conductas de simulación/disimulación de las lesiones. En suma, el rigor en la valoración será el único instrumento médico en el descenso del fraude.

Vista la situación de fraude que sufren las compañías, debemos describir también la situación de queja de las víctimas de accidentes claramente reproducidas en la Memoria de la Fiscalía General del Estado (2009) (4), donde se reseñan ejemplos demostrativos de estas situaciones de desinformación y/o de queja. Así, La Fiscalía de Almería propone en casos de gravedad o desam-



Figura 3. El fraude al seguro español (2004-2008) (3).



pero comunicar por escrito a las víctimas las funciones que el Ministerio Fiscal tiene asignadas. La Fiscalía de León resalta que, en las causas prolongadas en el tiempo, suelen transigir con las compañías aceptando cantidades muy inferiores al baremo por la falta total de asesoramiento. La Fiscalía de Badajoz ha realizado un seguimiento y control de las renunciaciones de los perjudicados una vez cobradas las cantidades, constatándose que las cantidades satisfechas suelen ser muy inferiores. La Fiscalía de Albacete ha creado un mecanismo de coordinación entre el Fiscal Delegado de Seguridad Vial y de Víctimas con el fin de fomentar previsiones en las oficinas de Ayuda a las víctimas de delitos. La Fiscalía de Murcia en la misma línea y estando integrado en la Sección el Delegado para la protección de víctimas ha elaborado un documento de relaciones de la Fiscalía con las citadas oficinas, etc.

Por otra parte, la Fiscal de Seguridad Vial y la representante de la Asociación de Víctimas Stop-Accidentes llegaron a la conclusión de que la raíz del problema de las víctimas que aceptan acuerdos perjudiciales radica en su *falta de información*, conducente a transigir sin conocimiento de causa. Por ello, han elaborado una guía de carácter jurídico. En ella se recogen brevemente los derechos que les asisten y las direcciones de las Asociaciones de Víctimas y de la propia Fiscalía, a fin de que reciban una información adecuada. La guía, de recomendable lectura, se va a distribuir en los Juzgados y se les va a facilitar en el momento del ofrecimiento de acciones y de reconocimiento en la Cínica Médico-Forense.

Tal instrumento será de gran utilidad para todos, incluyendo los médicos forenses que valoran a todos y cada uno de los lesionados en nuestro país con una clara insuficiencia de medios. Gran dificultad o imposibilidad en la solicitud de pruebas complementarias, tendencia a ajustarse a un único baremo, basado en una sistemática rígida que olvida la máxima de que el peritaje es explicar con todo el detalle posible. Por último, en este contexto vienen apareciendo en todo el país iniciativas del tipo «reclame ahora», «el lesionado siempre tiene derecho a una indemnización», «sólo cobramos si usted cobra», etc., que frivolizan un tema ya de por sí complejo y, como hemos explicado, sujeto a confusión/desinformación/queja/fraude. Este círculo vicioso en torno a la valoración médico legal de las lesiones, solamente puede verse paliado con el único instrumento médico posible en la lucha contra el fraude: el rigor en la valoración, como intentaremos explicar en el siguiente epígrafe.

2. LA BIOMECÁNICA EN LA VALORACIÓN MÉDICO-LEGAL DE LAS LESIONES. LA CERVICALGIA COMO MODELO

El dolor en el cuello es un síntoma muy común en toda la población, tanto en general como tras un accidente de tráfico o lesiones en agresión o de otro tipo. Es evidente que la mayoría de la gente puede llegar a sufrir un poco de dolor de cuello en su vida aunque, para la mayoría, el dolor de cuello no interferirá gravemente en las actividades normales.

Entre la multitud de causas de cervicalgia tendremos:

1. Las de origen agudo (cervicalgia aguda), sin una causa inicialmente sospechada ni tampoco aparente (tortícolis), o traumáticas (lesión por latigazo cervical).
2. Cervicalgia crónica que, si bien el dolor no es tan intenso como en las cervicalgias agudas, sin embargo son muy permanentes en el tiempo (por ejemplo, artrosis cervical, discopatías, fibromialgia, etc.).
3. Psicósomáticas. producidas por estados propios de ansiedad debido a problemas de salud o stress; o psicósomáticas propiamente dichas, en que el paciente manifiesta muchos síntomas que al explorador le resultan incomprensibles anatómica y funcionalmente.
4. Médicas (neuralgia de Arnold, cervico-braquialgias por dolor cervical irradiado a uno o ambos brazos, antebrazos o dedos, por compresión de las raíces correspondientes a C5-C6-C7 y D1 (vértebras cervicales 5, 6, 7 y dorsal o torácica 1).

Dependiendo de las definiciones de casos utilizadas, la prevalencia de 12 meses de dolor de cuello oscilaba entre el 12,1% y 71,5% en la población general y entre el 27,1% y 47,8% en los trabajadores. Sin embargo, el dolor de cuello asociado con discapacidad resultó menos frecuente: las estimaciones de prevalencia de 12 meses oscilaron entre el 1,7% y 11,5% en la población general (5).



Las Recomendaciones del Grupo de Trabajo (6) 2000-2010, son muy importantes a la hora de un planteamiento más acertado del dolor en el cuello, desde el punto de vista clínico, médico legal y terapéutico.

La persona que requiere asistencia médica está determinada probablemente por múltiples factores, incluyendo la gravedad del dolor percibido y la velocidad del inicio, la presencia de trauma al inicio, la experiencia personal previa y el coste y disponibilidad de la asistencia.

La atención solicitada y proporcionada depende de la situación particular del paciente, los recursos disponibles y los antecedentes y formación de los médicos.

La incidencia anual del dolor de cuello por 1.000 personas de la población disminuye a medida que se restringe la definición de casos a un dolor más grave o específico:

- Dolor de cuello > 1 día durante todo el año = 179/1.000.
- Solicitar atención médica ambulatoria = 15-80/1.000.
- Asistencia a urgencias por dolor de cuello = 0,3-3/1.000.
- Protrusión del disco cervical con signos radiculares = 0,055/1.000.

El Grupo de Trabajo de Dolor de Cuello recomienda el sistema de clasificación clínica siguiente que urge a los individuos a solicitar o necesitar atención médica.

- **Grado I.** Sin signos de patología importante y ninguna o casi ninguna interferencia con las actividades diarias. Este suele ser el caso. Lo único que hace falta probablemente es consolar.
- **Grado II.** Sin signos de patología importante pero con interferencia con las actividades diarias. Esto se produce con menor frecuencia (< 10% de personas informan sobre haber experimentado este dolor tan grave durante el año anterior). Se debería solicitar la intervención clínica para disminuir los síntomas.
- **Grado III.** Dolor de cuello con signos o síntomas neurológicos (radiculopatía). Esto es poco frecuente pero puede precisar tests o tratamientos específicos.
- **Grado IV.** el dolor de cuello con signos de patología importante (por ejemplo, inestabilidad grave o infección espinal). Es raro, pero suele precisar tests y tratamientos urgentes.

Siguiendo a Bannister, G & Amirfeyz, R (7), los síntomas que duran más de 3-6 meses o que se consideran «crónicos» están presentes en el 19% de suecos (Guez, 2006), 14% de noruegos (Bovim *et al.*, 1994), 14% de británicos (Webb *et al.*, 2003) y 11% de finlandeses (Makela *et al.*, 1991). De los suecos con dolor de cuello crónico, un tercio registró ser debido a trauma en el cuello. Existen pruebas de que los individuos con trauma de cuello permanente e implicados en algún litigio (pleito), describen niveles premórbidos de dolor de cuello menores de lo esperado en una población comparable.

La comparación de la prevalencia del dolor de cuello crónico en varias poblaciones europeas con la de una serie de lesiones tipo latigazo indica que es cinco veces más probable que las últimas estén afectadas:

Tabla 1

Autores		Latigazo	Control
Bovim et al., (1994) y Borchgrevink et al., (1998)	Noruega	51%	13,8%
Gargan & Bannister ⁸ (1994) y Hamer et al., (1993)	Swindon/ Bristol	62%	8,0%
McKinney (1989) y Deans et al., (1986)	Belfast	27%	7,0%
Bunktorp et al., (2005) y Guez (2006)	Suecia	55%	19,0%
Proporción		5	1

Bannister, G & Amirfeyz, R.: «The cervical spine», en *Medicolegal reporting in orthopaedic trauma*. Michael Foy & Phillip Fagg (eds.). Churchill Livingstone. Edimburg. 4Th ed. 2010. 17(1):353-362.

Respecto al riesgo de reincidencia de dolor en el cuello, dependiendo de las poblaciones (pacientes, trabajadores, lesionados tráfico), los datos son elocuentes:

Tabla 2. Riesgo de tener un nuevo episodio de dolor de cuello (3, 4, 9, 10, 11)

	Escenario y grado de dolor de cuello	Probabilidad de un episodio nuevo en el año siguiente
Población general	Dolor de cuello auto-informado (gravedad inespecífica)*	15%-20%
	Buscar atención médica para dolor de cuello	1,5%-8%
	Buscar atención médica en urgencias por dolor de cuello	0,004%-0,3%
	Dolor de cuello de grado III (dolor con radiculopatía o Irritación de la raíz nerviosa)	0,0055%
	Dolor de cuello de grado IV (dolor de cuello con patología estructural importante)	Poco clara, probablemente < 0,01%
En el trabajo	Dolor de cuello auto-informado (gravedad inespecífica)	15%-60%
	Dolor de cuello que interfiere con las actividades diarias	4%-15%
	Dolor de cuello compensado	0,2%-0,4%
Tras un accidente de tráfico	Dolor de cuello auto-informado (gravedad inespecífica)	10-14 reclamaciones por lesiones en el cuello por cada 100 coches con demandas por daños durante accidentes
	Dolor de cuello que interfiere con las actividades diarias	Desconocido
	Solicitar atención hospitalaria (años 1970-1990)	0,003%-0,33%
	Rellenar una demanda por lesión (Canadá, en los años 1990)	0,07%-0,6%

* Todas las cifras son aproximadas y reflejan la interpretación de todas las pruebas científicamente admisibles del Grupo de Trabajo de Dolor de Cuello. La «gravedad inespecífica» se refiere a hallazgos de estudios donde no se registró la gravedad del dolor o donde los hallazgos no se estratificaban por la gravedad del dolor.



Por tanto, debemos estudiar los factores determinantes de dolor en el cuello en la población general (12), en relación con los factores determinantes de dolor en el cuello en la población tras un accidente de tráfico.

Según el Task Force (13), 2000-2010, analizados los 249 estudios metodológicamente admisibles, se pueden establecer algunas consideraciones:

La incidencia de dolor (hernia discal con radiculopatía), oscila entre el 0,055-213 por mil (dolor autoregistrado). El dolor en el cuello es más frecuente en mujeres en la edad media y existen una serie de factores de riesgo no modificables (edad, sexo, genética) y modificables (tabaco y mala salud psicológica) y, por último, la mala salud del disco intervertebral no se ha identificado como un factor de riesgo.

Con un mayor detalle (14) Hogg-Johnson *et al.*, analizan 17 estudios específicos sobre la incidencia de factores de riesgo de cervicalgia y trastornos asociados en la población general y concluyen:

1. Un único estudio de McGregor, citado por Hogg-Johnson, se establece una concordancia excesiva de cervicalgia en monocigotos en comparación con dicigóticos mayores de 45 años. Se ha estimado que la herencia fue de un 48% para cualquier dolor de cuello de por vida y del 35% para el dolor grave incapacitante.
2. La variable edad: El dolor de baja intensidad aumenta con la edad hasta un máximo en la edad media y luego desciende. Así, la cervicalgia alcanzaría su mayor prevalencia a los 40-49 años y la protrusión a los 45-54.
3. En cuanto al sexo parece claro que la cervicalgia leve (no incapacitante), es más frecuente en el sexo femenino (con alguna excepción en algún estudio).
4. La exposición al humo del tabaco durante la infancia parece aumentar el riesgo de cervicalgia en comparación con los que no se expusieron.
5. La cervicalgia o el traumatismo previo son factores de riesgo de dolor de cuello (lo cual sugiere que el dolor en el cuello con frecuencia sigue un curso episódico similar al dolor de espalda baja).
6. No encontramos ninguna prueba demostrativa y concluyente de que la degeneración del disco constituye un factor de riesgo para cervicalgia (se necesitarían estudios longitudinales en este sentido) (15). Concluyeron que «no existen pruebas de que los cambios degenerativos comunes de la RM cervical se correlacionan fuertemente con los síntomas de dolor en el cuello».
7. Un traumatismo previo en cuello por accidente de tráfico aumenta la prevalencia de cervicalgia en pacientes con dolor y WAD previos. Pero si no hubo Trastornos asociados al latigazo (WAD) asociados, no aumenta la prevalencia de cervicalgia.
8. Más de 12 estudios citados en Hogg-Johnson, 2008, mostraban asociación entre dolor en el cuello y mala salud psicológica, aunque los factores psicológicos variaban según los estudios (trastorno mental, ansiedad, angustia, cualquier problema mental, estado de ánimo depresivo y depresión).
9. La cervicalgia coexiste en general con molestias musculoesqueléticas, cefaleas y peor salud autoregistrada, siempre en la población general.

10. Estado civil, situación laboral, nivel socio-económico (excepto tres estudios), o presencia de leyes y condicionantes sociales de compensación, no modifican el riesgo de cervicalgia en la población general.

En relación con la cervicalgia en la población tras sufrir accidente de tráfico existen algunas diferencias significativas que conviene tener presentes, especialmente si, como pretendemos, debemos explorar a un paciente con una sospecha de respuesta no acorde con la clínica.

Desde luego la bibliografía sobre mecanismo de latigazo cervical (16, 17, 18) es uniforme en considerar al dolor de cuello como el síntoma agudo más frecuente:

Tabla 3

Los síntomas más frecuentes (19)	Porcentaje
Dolor de cuello	87
Rigidez de cuello	65
Dolor de cabeza occipital	62
Dolor de hombro e intercapsular	49
Dolor de columna toracolumbar	46
Parestesia de extremidad superior	22
Disfagia	7
Trastorno visual	6
Tinnitus	4
Vértigo	2

Resulta importante admitir con Foy & Flogg (5) ,que a partir de la literatura de la segunda mitad del siglo xx (tabla siguiente), un poco más de la mitad de los pacientes se recuperaron completamente, el 4,5% se quedó permanentemente discapacitado y, por inferencia, el resto presentaba síntomas menos graves.

Así, de los 32 estudios analizados por Holm, Carroll, Cassidy *et al.*, (20) (ver ampliamente este interesante estudio), respecto a los factores determinantes de dolor de cuello en los trastornos asociados con el latigazo tras accidente de tráfico, presentan una incidencia cumulativa anual (de asistencia a urgencias), aumentando desde 83 por 100.000 habitantes (1985-1986), hasta 142 por 100.000 (1988-1990), hasta 147 por 100.000 (1990-1991) y 302 por 100.000 (1997-1998).



Tabla 4

Recuperación tras una lesión tipo latigazo Foy & Flogg (5) (2010)	Casos totales	Número de recuperaciones	Número de casos graves/ no trabajando
Gotten (1956)	100	54	—
Scutt & Dohan (1968)	74	19	1
Hohl (1974)	146	83	9
Balla (1980)	300	—	30
Nygren (1984)	35	—	2
Mealy et al. (1986)	128	47	—
Deans et al. (1986)	137	101	—
Hodgson & Grundy (1989)	40	10	7
Maimaris et al. (1988)	103	67	3
Pearce (1989)	100	85	6
McKinney (1989)	167	104	—
Hildingsson & Toolanen (1990)	93	39	14
Gargan & Bannister (1990)	43	5	5
Parmar & Raymakers (1990)	200	90	—
Pennie & Agambar (1990)	144	124	—
Total	1.475	828 (56%)	67 (4,5%)

1. *Género*. Las pruebas de que el género se asocia con el riesgo de WAD no son nada consistentes, aunque parece que las mujeres presentan un riesgo ligeramente mayor
2. *Edad*. En un estudio en fase II, la edad más joven se asociaba con un riesgo ligeramente mayor de WAD (estimaciones puntuales IRR fueron menores de 1,2 para todos los grupos de edad), en comparación con >/55 años de edad. Un nuevo cálculo de la incidencia estratificada por edad en un experimento natural a gran escala demostró una asociación mucho más fuerte (sin ajustar) entre menos edad y ser tratado o reclamando por WAD, especialmente a la hora de reclamar en el sistema de seguro de responsabilidad civil.

3. *Salud previa/dolor previo/comorbilidades de WAD.* En un estudio en Fase I, los sujetos que recordaban haber tenido dolor de cuello más de un día al mes antes de algún accidente trasero presentaban mayor incidencia de dolor agudo en el cuello tras un accidente. No se encontraron estudios científicamente admisibles examinando si los cambios degenerativos de la columna cervical aumentan el riesgo de WAD tras un accidente de tráfico. Sin embargo, el hecho de que grupos de menor edad sean más propensos a solicitar asistencia médica o presentar una reclamación por WAD (véase más arriba) va en contra de dicha asociación, ya que los cambios degenerativos están asociados elevadamente con la edad.
4. *Factores de compensación, legales y sociales para WAD.* Un estudio encontró que, a nivel de población, cambiar el sistema de seguros de responsabilidad civil (implicando la compensación por dolor y sufrimiento), a ninguna ofensa (mayor atención médica, reemplazo de ingresos y otros beneficios, pero ninguna indemnización por dolor y sufrimiento) se asoció con un porcentaje de incidencia un 40% menor de presentar una reclamación de seguro o solicitar tratamiento de asistencia médica por WAD tras un accidente de tráfico.
5. *Factores genéticos y factores culturales para WAD.* No se encontró ningún estudio científicamente admisible examinando el efecto de factores genéticos ni tampoco de factores culturales, en la aparición de WAD tras un accidente de tráfico.

Del conjunto de los trabajos revisados utilizando la cervicalgia como modelo, tanto para la población normal y como tras un accidente de tráfico, se desprende la importancia de la exploración del paciente y la valoración a través de pruebas complementarias que incrementen el rigor de la evaluación y, cuanto más en el contexto médico legal. La anamnesis y la valoración de informes y documentos que el lesionado parte serán esenciales para su correcta valoración, pero no serán suficientes. Es muy importante en el estudio del accidente en si mismo, y la biomecánica del impacto (21, 22) tratando de conjugar los resultados del cálculo con el tipo y la severidad de la lesión.

La exploración técnica del paciente es la piedra angular donde pivota toda la valoración de las lesiones, tanto física como veremos seguidamente, como psíquica. Son conocidos los estudios (11) que relacionan la mente, salud psicológica y cervicalgia que se abordarán en otro contexto.

Vaya por delante que ninguna de las pruebas que a continuación detallaremos utilizada de forma aislada nos será útil en la valoración medico legal de las lesiones, por lo que debemos acudir siempre al Protocolo Integrado. Reseñar que el sistema de valoración multicervical (se verá más adelante en el apartado de Biomecánica) permite complementar diferentes sistemas de valoración para la estructura cervical.

La realización de pruebas complementarias (analíticas, radiológicas y biomecánicas) es, en muchas ocasiones, imprescindible para una correcta valoración. El Protocolo Medico Legal Integrado para la valoración de las lesiones, comprende para nosotros todos y cada uno de los siguientes aspectos que, deberá concluir con un informe medico legal de rigor ajustado a las posibilidades evaluadoras a través de los diferentes baremos y escalas (véase tabla 5).



3. EXPLORACIÓN BIOMECÁNICA (2.1.A.1. PROTOCOLO INTEGRADO)

Tabla 5. Protocolo médico-legal integrado en la valoración de lesiones

1. Anamnesis y valoración documentos

- Estudio del accidente (el delta-V o la variación de velocidad)
- Estudio informes médicos

2. Exploración del paciente

- 2.1. Exploración física
 - Exploraciones complementarias
 - A.1. Exploración biomecánica
 - A.2. Radiológica
RM, las LNC y los WAD*
ECO
 - A.3. Laboratorio (general y de biomarcadores)
- 2.2. Exploración psicopatológica
 - Exploraciones complementarias

3. Consideraciones medico legales

- 3.1. Establecimiento de lesiones y secuelas
 - Tiempo de curación
 - Días
- 3.2. Estado anterior
- 3.3. Criterios medico legales de causalidad. La «conditio sine qua non» el «but for causation»
 1. Cronológico
 2. De «compatibilidad biomecánica» (intensidad suficiente y mecanismo de producción de lesión adecuado)
 3. De exclusión
- 3.4. Simulación
- 3.5. Secuelas

Baremo tráfico (23, 24)	B. Europeo (25)	AMA (26)	RD 1971/1999 (27)	B. Int. Inval. Melenec (28)
<ul style="list-style-type: none"> • Ley 30/1995 • Ley 34/2003 • RD L 8/2004 	Alteración de la integridad psico-física AIPP	Deficiencia corporal total	Reconocimiento grado minusvalía	Incapacidad fisiológica permanente (IPF) o incapacidad funcional o invalidez personal
Puntos	%	%	%	%

4. Conclusiones medico legales

* RM: resonancia magnética; LNC: lesiones no contiguas; WAD: Wishplash Associated Disorders.

Nosotros nos centraremos en este trabajo en la aportación de la evaluación a través de la instrumentación biomecánica y dejamos, para trabajos posteriores, el desarrollo completo del Protocolo Integrado de Valoración Médico Legal de las lesiones, ya que su estudio completo desborda ampliamente los objetivos de este estudio. Un análisis concienzudo de la valoración del daño corporal puede consultarse en los trabajos del profesor Cobo Plana (29, 30, 31).

3.1. Evaluación funcional a través de la biomecánica

Por función se entiende la capacidad de ejecutar de manera autónoma aquellas acciones que componen nuestro quehacer cotidiano en una manera deseada a nivel individual y social.

Existen múltiples escalas de valoración funcional (32, 33) de las actividades de la vida diaria, con el objetivo de determinar la capacidad de una persona para realizar las actividades de la vida diaria de forma independiente.

Del mismo modo determinadas escalas de valoración analítica de la función son muy usadas de modo genérico y habitual [Kendal (34), Baremo Internacional, Goniometría clásica (35), etc.] son escalas que intentan aproximar datos de la función del sujeto a través de unos sencillos sistemas de evaluación, que presentan un elevado margen de error³⁶ así como índices de subjetividad (37).

Las herramientas de evaluación de la función a través de pruebas biomecánicas aportan datos objetivos con un margen de error mínimo (38) y despreciable (por ejemplo, gramos en cinemática, milímetros en cinética) lo que además gracias a complejos algoritmos matemáticos (39) que, desde la ingeniería elaboran, para la obtención de los registros necesarios en la evaluación de la disfunción funcional, permiten obtener datos objetivos y de complejidad variable según la necesidad de evaluación adaptable a la patología de cada paciente. Por lo tanto las pruebas biomecánicas permiten valorar funcionalmente a los pacientes, y es el fin de este apartado poder exponer, el modo en que lo hacen así como los protocolos y herramientas que se usan.

Cuando se habla de biomecánica (40), de modo común se piensa en deporte y su análisis (41), las matemáticas o aspectos más técnicos sobre física, vectores y análisis de factores. Ciertamente es que clásicamente se define (42) la como la mecánica aplicada a la biología a través de instrumentos que se usan con el objetivo de medir diferentes variables de los pacientes. Siendo reforzado por definiciones más ampliadas que se están manejando desde institutos de biomecánica como puede ser el de Valencia¹ (IBV).

Es cierto que el deporte (43), ha explotado y está trabajando con herramientas biomecánicas de última generación en la mejora del rendimiento y técnica deportiva (44), de hecho, esta rama de la biomecánica posee un área definida sobre la que existen múltiples trabajos de investigación y publicaciones (45, 46, 47).

¹ El conjunto de conocimientos interdisciplinares generados a partir de utilizar, con el apoyo de otras ciencias biomédicas, los conocimientos de la mecánica y distintas tecnologías en, primero, el estudio del comportamiento de los sistemas biológicos y en particular del cuerpo humano, y, segundo, en resolver los problemas que le provocan las distintas condiciones a las que puede verse sometido.



La clasificación biomecánica comprende no solo el campo deportivo (48), sino también otros campos tales como el laboral (con implicaciones en todo el ámbito de la medicina del trabajo, ergonomía, etc.), el legal (esencial para la valoración de lesionados, víctimas de accidentes de tráfico, violencia, etc.) y el clínico, encontrándose todos ellos en expansión como esbozaremos en las siguientes líneas. Adecuadamente protocolizadas (49) las pruebas funcionales obtiene datos objetivos (50), reproducibles y no falseables por los pacientes para tomar decisiones clínicas con múltiples utilidades. Por último indicar que hay otros estudios (51, 52, 53) que se están ya realizando sobre la biomecánica de la prótesis y su implicación en los remodelados óseos existentes, esto que también es biomecánica clínica, es de hecho una rama totalmente diferenciada de la anterior (véase también, capítulo 7).

Por lo tanto, la BMC (biomecánica) es una herramienta que permite conocer la movilidad del sujeto, su equilibrio, el tono muscular y la fuerza además de poderlos relacionar (54, 55) entre sí. Asimismo, las diferentes relaciones entre todas estas variables permiten contrastar datos y confirmar valores objetivos de la funcionalidad del paciente, y es la integración de resultados lo que nos hace aproximarnos con el máximo rigor al estado lesivo o patológico del paciente.

La importancia del uso de una herramienta de biomecánica u otra está basada principalmente en conocer que es lo que se desea evaluar funcionalmente: movimiento, fuerza, amplitud, mecanismos de ejecución de movimiento, potencia pico, media, trabajo, velocidad de ejecución... Cada paciente y su patología es distinta y para ello existen una batería de herramientas sobre las cuales valorar a los pacientes que pasaremos a revisar a continuación.

3.2. Sistemas de evaluación biomecánica

3.2.1. Electromiografía de superficie EMGS

α) Elementos de sistemas de registro

La electromiografía de superficie (foto 1) permite registrar a través de señales eléctricas la diferencia de potencial (56) que se origina a través de la despolarización de las membranas musculares. Registra a través de electrodos de superficie no invasivos² para conocer en micro V (57) el tono (58) que presenta el paciente, fatigabilidad y reclutamiento (59) del músculo en diferentes movimientos.

La colocación de los transductores siempre debe estar pautada en los diferentes grupos musculares en la misma distancia (60, 61, 62) y con un protocolo de control de errores adecuado (63), sobre el vientre muscular. Es importante reseñar que los valores obtenidos no pueden compararse cuantitativamente (64) en diferentes sujetos ya que los valores son diferentes según características morfológicas (piel, tejido subcutáneo, grasa...), no existiendo datos normalizados a fecha de hoy según grupo muscular, talla, peso, etc.

² Hay que hacer hincapié en la distinción entre EMG (técnica invasiva) y la EMGS técnicas no invasiva que recoge los potenciales de acción muscular a través de elementos adhesivos a la superficie de la piel, sin necesidad atravesar la piel.

Foto 1. Sistema EMGS PD1 (www.baasys.com).



La colocación se realiza a través de 2 canales y una referencia o neutro sobre un tejido eléctricamente inactivo (hueso o tendón), según el modelo de registro utilizado (foto 2), de todos modos esto último depende del modelo a registrar, podemos considerar los datos obtenidos como datos cualitativos (65) de la actividad muscular en activación o no del grupo muscular, así como la fatiga que se producen en el mismo.

b) Protocolos de evaluación

Existen distintos protocolos (66) de colocación de electrodos, basados principalmente en las características de los transductores. Pero todos poseen unas líneas comunes de colocación de los mismos como se ha dicho anteriormente.

Foto 2. Sistema EMGS Laboratorio (www.baasys.com).





Las señales menores (67) de 10 microvoltios se suelen considerar datos similares a 0. Asimismo el receptor debe ser aproximadamente de 1 cm cuadrado, pero se debe tener en cuenta la relación entre el músculo y el tamaño del electrodo, pues si este es excesivamente grande para el músculo a valorar, se produce un descenso de la señal.

No existe un consenso exacto sobre el número de repeticiones (68, 69) que el sujeto receptor de la prueba debe realizar para poder obtener datos no falseados, pero se pueden seguir distintas hipótesis que son avaladas por trabajos sobre planes de entrenamiento así como si se puede conocer los siguientes datos y tenerlos en cuenta para la recogida y análisis de los datos.

- La prueba de EMGs nos permite conocer el reclutamiento máximo de fibras musculares en una prueba (70), así como conocer cuando aparece la fatiga dentro del grupo muscular que se está evaluando, estos datos pueden ser recogidos gráficamente y, por tanto, obtener un registro objetivo en la valoración de la situación muscular.
- De este modo, podemos solicitar al paciente distintos movimientos (71, 72, 73, 74) (sin resistencia, con una resistencia menor o con una resistencia submáxima), que se pueden valorar (75) de dos modos, bien con tablas de resistencia dinámica (Rd) o bien con equipos isocinéticos que permiten obtener potencias pico para estos grupos musculares que veremos más adelante).

e) Datos del informe biomecánico

Los datos que se obtienen de la actividad muscular, actualmente informan (76) sobre la activación o no del músculo, así como de la capacidad de fatiga (77) que posee dicha estructura tras una actividad prolongada, lo que tiene un alto interés laboral y legal.

En los informes biomecánicos se debe indicar cuando aparece la contracción del vientre muscular en relación al tiempo de ejecución del movimiento y si esta contracción es compatible con la actividad (78) que está realizando el sujeto. Del mismo modo se puede conocer como está la actividad muscular del paciente en reposo. Y si esto es o no compatible con la normalidad del movimiento.

d) Fiabilidad de los datos

Como se ha indicado más arriba, los datos obtenidos son individuales y no pueden compararse (79) con otros sujetos, ya que varían de un sujeto a otro según otras variables (grosor de piel, metabolitos del sudor, transpiración...) y no pueden, con los datos que actualmente se barajan, ser usados como rangos de normalidad. Los datos son fiables para la capacidad de contracción muscular (80), así como para conocer la fatiga de las fibras musculares a la realización de actividades y la sinergia-antagonistas, lo que tiene aplicación en el ámbito de la medicina del trabajo y en el establecimiento de secuelas en el contexto de la medicina legal y forense.

e) Utilidad del equipo

- Si un músculo, en situación de reposo, está en actividad mantenida (patológica o voluntaria).
- Conocer cuando se activa un músculo y con qué reclutamiento muscular (inicio y fin de movimiento, magnificadores...).
- Comparación de reclutamiento de fibras con extremidades contralaterales.
- Sinergia agonista-antagonista, como se relacionan y contraen (recuperaciones musculares, aparición del dolor, impotencias funcionales de origen muscular o tope articular, magnificadores...).
- Fatiga muscular tras múltiples ejecuciones o contracciones mantenidas.

Los datos obtenidos se pueden sincronizar con otros equipos de biomecánica (captura movimiento, equipos de isocinéticos, plataformas de marcha...), aportando una mayor rigor en la valoración de los pacientes.

3.2.2. Captura de movimiento 3D. Fotogrametría

a) Elementos de sistemas de registro

Los equipos de captura de movimiento (cinemática) en 3 dimensiones (foto 3), recogen el movimiento (81) de una o múltiples articulaciones, así como sus características (velocidad, aceleración, repetición de la ejecución del movimiento), que se produce en un paciente. Recoge esta información a través de un sistema de cámaras que permiten obtener estos datos objetivos y cuantificar sus registros.

Existen múltiples sistemas de captura de movimiento (82). Los más usados son la fotogrametría³ (83) (recordar los ya clásicos trabajos de Miller & Petak, 1973; Bergemann, 1974; Marzan & Karara, 1975; y Shapiro, 1978) y los sistemas optoeléctricos⁴ (Greaves, 1983 y Sheirman, 1992), siendo estos últimos los que más se están usando en la actualidad, ya que permiten a través de cámaras de alta precisión y avanzados procesadores recoger la posición de los marcadores (84) permitiendo obtener la posición en tiempo real.

³ Es un sistema que permite la obtención de las coordenadas 2D y 3D de puntos del cuerpo a partir de imágenes de vídeo. Las imágenes son tomadas a través de cámaras de vídeo de alta velocidad lo que permite el análisis de movimientos muy complejos.

⁴ Estos sistemas determinan la posición de marcadores reflectantes adheridos al cuerpo del sujeto. Los marcadores son de pequeñas dimensiones (máximo: 2 cm de diámetro y 1 gramo de peso). Se compone de cámaras de luz Infrarroja que registran en el espacio el movimiento. Este sistema multicámara es de última generación permite capturar el movimiento de un sujeto en tiempo real sin apenas interferir en su ejecución. Posteriormente a la captura Software permite la simulación en 3D y la obtención de un amplio conjunto de variables mecánicas.



Foto 3. Sistema de captura de movimiento (www.baasys.com).



Estos equipos sincronizan un mínimo de 4 cámaras (85) para que al menos siempre 2 de ellas puedan ver un mismo punto y puedan analizar los cambios que se producen en el espacio. Estas cámaras están conectadas (por cable o a través de telemetría) y a través de software permiten desarrollar sistemas de análisis de movimiento según el criterio clínico.

Las cámaras están sincronizadas entre sí (86) para conocer y calcular un punto que viene registrado por un marcador, en el espacio. Para que el software pueda reconocer la distancia a la cual se encuentran las cámaras y de ese modo poder calcular los parámetros de registro se deben haber calibrado las cámaras.

Los marcadores deben de colocarse sobre referencias anatómicas (87) óseas de fácil acceso según los distintos protocolos existentes (Melbourne, Fowler, Hux, ISB...), y escasa variabilidad de posicionamiento en los movimientos a realizar, es por eso importante, un buen entrenamiento en anatomía de superficie a la hora de poder colocarlos adecuadamente.

Una vez se identifican varios puntos sobre los cuales se han colocado los diferentes modelos de marcadores (88) según el equipo a usar, se pueden conocer las variaciones de amplitud, velocidad y recorrido que se producen en el espacio.

Existen dos grandes sistemas de captura de movimiento optoeléctricos, los denominados activos y los pasivos de recogida de información. En los primeros, los marcadores emiten luz que es captada por las cámaras, mientras que los segundos, son materiales reflectantes que al reflexionar con la luz ambiente son captadas por las cámaras infrarrojas. El uso de uno y otro dependerá principalmente de los datos que se pretendan recoger así como el tratamiento que con ellos se estime realizar.

Los sistemas de captura más nuevos y software más avanzados, ya dan la posibilidad al clínico, sin necesidad de conocimientos complejos de cálculos matemáticos, de modelar los programas y capturar los movimientos y rangos necesarios para poder valorar los datos que el clínico necesita. Esto permite un gran avance al agilizar la funcionalidad de los equipos y obliga a tener unos protocolos prefijados en el equipo para su adecuada valoración.



b) Protocolos de evaluación

La colocación de los marcadores debe seguir protocolos estandarizados (89-92) que principalmente recogen los resaltes óseos que no varían ni se ven recubiertos por estructuras musculares o de tejidos blandos a la hora de la realización del movimiento.

Es importante conocer las características de los equipos con los cuales estamos trabajando así como el número y la colocación de los marcadores. La disposición en un segmento corporal de, únicamente, 3 marcadores para calcular un ángulo y las velocidades angulares entre estos, permiten conocer este movimiento en 2 dimensiones.

e) Datos en el informe biomecánico

Con el sistema se pueden obtener:

1. Los grados por segundo a los que se mueve una articulación, los cm por segundo a los que se mueve un segmento y las relaciones de ambos por el tiempo de ejecución del movimiento.
2. Las curvas de velocidad/tiempo. Que permiten conocer si hay «saltos» en el desarrollo del movimiento.
3. Movimientos concretos en diferentes posiciones y obtener gráficas visuales de ejecución del movimiento, para analizarlas posteriormente.

d) Fiabilidad de los datos

Los equipos de captura de movimiento poseen errores despreciables a la hora de cuantificar los datos o bien al registrar amplitudes o datos de velocidad. La nueva tecnología permite calibrar las cámaras a diario y con unas sencillas operaciones. El mantenimiento por lo tanto de estos sistemas se ha simplificado hasta el punto que se trabajan con ellos con la seguridad de haberse calibrado adecuadamente.

e) Utilidad del equipo

- Si posee una amplitud adecuada o limitada en la ejecución de un movimiento.
- Las curvas obtenidas deben ser simétricas en los pacientes ante una repetición del movimiento en series.
- La velocidad de ejecución del movimiento.
- La aceleración a la realización de movimientos.
- La relación agonista-antagonista con las variables velocidad, aceleración y resistencia de tejidos blandos.
- La coordinación de los movimientos y su sistema propioceptivo y articular.
- Movimientos complejos (marcha, deporte, técnica, ergonomía...).



Del mismo modo que la EMGS, la captura de movimiento se puede sincronizar junto a otros equipos de valoración. Los más usados son las plataformas dinamométricas que se verán a continuación y que permiten analizar la marcha conjugando aspectos de las cargas y fuerzas. Por ello no nos cansaremos en insistir en que la integración de pruebas es esencial en la valoración biomecánica.

3.2.3. Plataformas dinamométricas

a) Elementos de sistemas de registro

Se trata de unas «baldosas» (foto 4) que se dispone en el suelo, bajo las cuales se encuentran receptores de presión en los tres planos del espacio que analizan las fuerzas de acción (del organismo) contra las de reacción [del suelo (93)] sobre las cuales se encuentran los receptores. Estos barorreceptores recogen la información cinética de aquello que se desea valorar variando desde una actividad compleja y sincronizada con la captura en 3D, hasta un análisis del centro de gravedad dentro del polígono de sustentación en una bipedestación sin ayudas externas.

De este modo las plataformas dinamométricas (foto 5) permiten recoger información relevante de las diferencias biomecánicas de la marcha respecto a patrones de datos normalizados y por lo tanto determinar que el paciente presenta una alteración en la marcha (94) y así, deducir la lesión que la produce (95).

Foto 4. Sistema de plataformas dinamométricas (www.baasys.com).



Foto 5. Plataformas del laboratorio (www.baasys.com).



Para transformar dicha fuerza en una señal electrónica se utilizan dos tecnologías de transductores: extensométricos y piezoeléctricos. Dichos transductores pueden ser bidimensionales o tridimensionales, según registren fuerzas en dos o tres direcciones perpendiculares.

b) Protocolos de evaluación

Según las necesidades de las plataformas y para que se vayan a usar es indispensable que estas se encuentren en una determinada posición.

Cuando estas se usan para un análisis de la marcha integrado junto a la fotogrametría, estas deben encontrarse camufladas dentro del pasillo de marcha por donde se va a proceder a caminar el sujeto. Si esto no es así, la marcha del individuo estará sesgada a intentar incidir con la huella en la plataforma, variando parámetros que se van a medir (longitud y velocidad de la marcha, inercia de los distintos puntos, cinética de la marcha, y hasta modificaciones de la propia huella plantar).

En el caso de que clínicamente se necesite análisis del equilibrio si se puede tener la plataforma sobreelevada y marcada para distinguirla en el suelo, ya que el paciente en tal caso, estará colocado sobre ella para poder analizar (en distintos test y puesto de inestabilidad) las oscilaciones de su centro de gravedad.

c) Datos en el informe biomecánico

Los informes aportan innumerables datos que nos permiten conocer aspectos de la marcha, equilibrio y aspectos relacionados con ambas acciones.

- Movimiento del centro de gravedad.
- Análisis de la huella en estático.
- Análisis de las fuerzas de contacto de los apoyos podales en la marcha: (gramos y gramos/centímetro cuadrado).
- Sincronización de los datos con equipos de biomecánica (EMGS y Captura de Movimiento 3D) lo que permite trasladar la cinemática a puntos de otras estructuras de carga (rodilla, cadera, columna...).

d) Fiabilidad de los datos

Las distintas plataformas tienen distintos rangos de registro, desde gramos hasta cientos de kilogramos y la variación de la sensibilidad de las mismas varía en escasos gramos, la bioingeniería y los sistemas de calibración de los distintos equipos aportan una fiabilidad prácticamente exacta a la hora de recogida de datos y pueden ser comparadas con numerosos estudios de normalidad.



e) Utilidad del equipo

- La situación de la huella plantar, y si esta sigue las disposiciones de apoyo dinámico adecuadas para la morfología de su estructura anatómica.
- Conocer las patologías de la huella plantar y poder diseñar y analizar los resultados de las distintas ortesis para su corrección.
- Conocer disimetrías en la marcha, longitud de paso, velocidad, apoyo plantar, fuerza que se ejerce en cada paso y simetría.
- Oscilaciones en los apoyos:
 - Conocer si en ambos casos en el primer ciclo de la marcha, el contacto se produce con el calcáneo, y saber cual es la fuerza de contacto.
 - Analizar cómo se trasladan las fuerzas de reacción por el arco transversal externo de la huella plantar.
 - Análisis de la fuerza de propulsión en la salida del paso de marcha, sobre la cabeza del primer y quinto metatarsiano (columna de propulsión) y traslado desde la columna de absorción a la columna de propulsión.
 - Y por último analizar la fase de despegue de la huella plantar y del primer dedo del pie.

La integración de pruebas: captura movimiento + plataformas + EMGS

Hemos presentado la importancia de cada uno de los equipos de modo independiente, pero insistimos en hacer hincapié en la posibilidad de desarrollar de modo conjunto estos tres equipos pues se complementan con la información que aporta. Este último aspecto es muy importante para poder obtener unos adecuados resultados según la patología que presenta el paciente.

Los protocolos en estos casos, consiente en realizar correctamente los registros de modo individualizado e integrarlos para la obtención de nuevos datos que se plasmarán en un informe sobre las lesiones del paciente.

Los datos que se obtiene combinan cinética a cinemática, y ambas sincronizaciones pueden realizarse de modo conjunto detallando todos los datos en una escala temporal. Por lo tanto permiten conocer:

- Puntos exactos de aplicación de fuerza de acción y reacción, a la hora de realizar actividades complejas, como puede ser la marcha, saltos, salidas de carreras, impulsos...
- Predisposición a producirse lesiones por debilidad de estructuras defensivas, puede haber una distribución de fuerzas en la fase de apoyo de carrera que hace activarse de modo unilateral y a destiempo estructuras musculares que favorecen un movimiento lesivo.

- Conocer como se activan distintos grupos musculares a la hora de la realización de actividades complejas.
- Conocer temporalmente todos los datos aportados de modo individual.

3.2.4. Equipos de isocinéticos, isotónicos e isométricos

a) Elementos de sistemas de registro

Son equipos complejos (foto 6) que a través de un dinamómetro registran aspectos de la fuerza (velocidad, potencia, trabajo y Recorrido Osteo Muscular) realizada por un grupo muscular (96) durante el desarrollo de un movimiento isocinético (mantiene constante la velocidad, la cual se determina previamente independientemente de la fuerza) isotónicos/anisométricos (mantiene constante la carga extena y la velocidad es variable en relación al momento de fuerza de la articulación) e isométrico (97) (no hay movimiento).

Estos equipos aportan datos objetivos cuantificables, reproducibles de la situación muscular del sujeto, en contraposición con los datos subjetivos que aportan las escalas de valoración funcional sin registros cuantitativos (98).

b) Datos en el informe biomecánico

Los protocolos de evaluación (99, 100) varía según los distintos grupos musculares que se deseen valorar (foto 7).

Múltiples estudios (101, 102, 103) aportan datos de correlación entre las distintas pruebas que se pueden realizar desde estos equipos y aportan datos sobre cuales de los movimientos (isocinéticos, isométricos, isotónicos) son los más adecuados a valorar según las patologías a medir (foto 8).

Foto 6. Sistema de valoración de fuerza (www.baasys.com y www.upcomillas.es).



Foto 7. Valoración de la flexión del hombro.

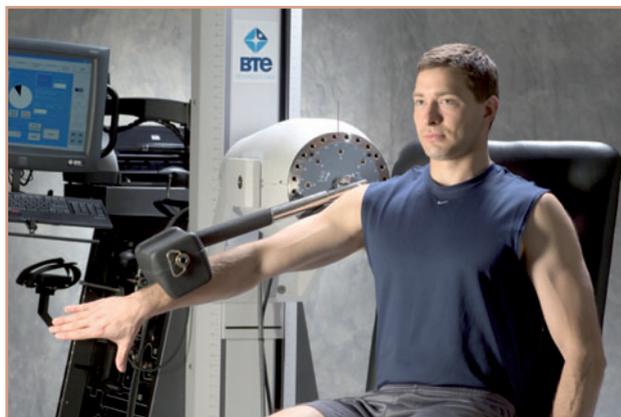


Foto 8. Valoración de la rotación interna de la articulación coxo-femoral.



e) Datos en el informe biomecánico

Permite conocer:

- El momento de fuerza máxima (104) expresando en valores de Newton metro (Nm) corresponde al momento de fuerza más elevado que tiene lugar durante el movimiento.
- El trabajo máximo (106), es decir, la fuerza ejercida que permite el desplazamiento de un objeto (según definición de la mecánica clásica). Su unidad de Medida más habitual en los equipos es Julios.
- La potencia ejercida por un grupo muscular a la hora de ejecutar un movimiento o bien la velocidad con la que tiene lugar un trabajo muscular (fuerza por velocidad). Existen luego datos de relación agonista antagonistas (107), que nos permite orientarnos sobre la capacidad de recuperación y control neurofisiológico, pero que son datos complementarios al informe biomecánico de capacidad de ejecución de movimiento.
- El ROM que posee el paciente en la ejecución del movimiento.

d) Fiabilidad de los datos

Los datos que se obtienen de los equipos dinamométricos otorgan datos que deben ser valorados según las características físicas de un paciente, en donde entran aspectos de una valoración médica a la hora de realizar un informe sobre una lesión. Aporta la valoración muscular (108) (isocinética, anisométrica o isométrica); el estado del grupo muscular (109), para la realización de una actividad determinada, y si esto puede ser compatible o no con la normalidad o con el estado previo del paciente así como saber si la relación entre su extremidad dominante o no es correcto [coeficiente de variación CV (110)].

e) Utilidad del equipo

- Si un paciente tiene una capacidad muscular para realizar una función determinada que debe realizar de un modo habitual, ligada a las AVD, laborales o deportivas.
 - Esta pérdida de función puede ser causada por una enfermedad. Tras un accidente de tráfico, tras un accidente laboral...
- Si un individuo está capacitado funcionalmente para la realización de una actividad física determinada o bien se ha perdido esta posibilidad debido a una lesión, pérdida de capacidad o entrenamiento.
- Conocer el esfuerzo máximo al cual se puede disponer a un sujeto y el límite del riesgo de lesión.
- Conocer si se ha cronificado la recuperación de un patrón de fuerza o bien se ha perdido capacidad contráctil del grupo muscular.
- Conocer la relación propioceptiva entre grupos musculares en una lesión con afectación muscular de origen traumatológica, neurológica, reumática...
- Realizar un entrenamiento y recuperación muscular analítico a la disfunción osteomuscular que posee el paciente.
- Admitir una solicitud de puesto laboral, así como conocer si el sujeto se está sobrecargando por la actividad laboral o bien por otras

3.2.5. Sistemas de valoración específicos cervical. Las unidades multicerviales

a) Elementos de sistemas de registro

El sistema de valoración multicervical [MCU, de sus siglas en inglés (foto 9)] se fabrica específicamente para la valoración de la estructura cervical con todos los sistemas de calidad y garantías de seguridad, en donde se combina la valoración de la amplitud articular, junto con la evaluación de la fuerza cervical en los tres planos de amplitud de movimiento a través de isométricos.

Este equipo permite con datos de fuerza y amplitud presentar un mapa de la situación cervical y sus afectaciones (ver más adelante a manera de ejemplo). Este sistema de evaluación es la referencia en la evaluación de las lesiones cervicales, de las cuales se ha adelantado una revisión en el punto 2 del presente capítulo y se estudia también en el capítulo 4.

Foto 9. Unidad multicervical (www.baasys.com)





b) Protocolos de evaluación

El protocolo de evaluación se encuentra estudiado (111) y validado (112) para la obtención de graficas entre parámetros de normalidad de la situación del paciente. La valoración se realiza valorando el Recorrido Osteo Muscular y la aparición de dolor en movimientos sin resistencia y posteriormente a través de movimientos isométricos (113, 114) en múltiples planos.

c) Datos en el informe biomecánico

Se obtienen datos del ROM (Recorrido Osteo Muscular) que tiene el paciente en los 3 planos cervicales, así como un informe de cuando aparece dolor. Sobre estos planos también se obtiene los resultados de fuerza isométrica en todos los grados de movilidad frontal y sagital (véase caso práctico en el epígrafe 3.3).

d) Fiabilidad de los datos

Se han referenciado ya estudios [87-88] en donde los datos obtenidos demuestran un adecuado uso para valoraciones cervicales. Asimismo, los datos obtenidos en los dispositivos electromecánicos poseen un sistema de calibración, para detectar anomalías de los sistemas.

e) Utilidad del equipo

- Recorrido Osteomuscular (ROM) cervicales.
- Pérdidas de Fuerza y asimetrías en la musculatura cervical.
- Aparición de puntos de dolor.
- Informes periciales de simulación.
- Informes medios de valoración de cervicalgia y/o traumas cervicales.

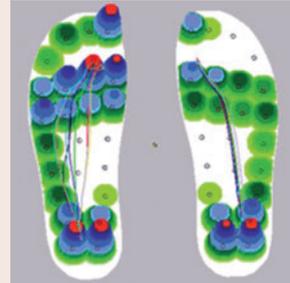
3.2.6. Otros sistemas menores de valoración biomecánica

Los equipos descritos hasta el momento, son los que más datos aportan a un informe biomecánico objetivo. Ahora bien, existen otros sistemas de valoración objetiva de unas prestaciones menores y que económicamente son más asequibles que describimos brevemente pero que igualmente aportan datos relevantes:



- **Plataformas de equilibrio:** sistema específico de valoración biomecánico para obtener datos del centro de gravedad dentro del polígono de sustentación, a raíz de programas de software específicos que aportan datos determinados.

- **Plantillas o superficies de presión instrumentadas:** (foto 10, www.baasys.com) son sistemas planos similares a una manta en cuyo interior posee (desde unas decenas a miles) sensores de presión. Adoptan distintas formas y tamaños, los más habituales son los que se adaptan a una huella plantar humana, la superficie de un asiento o un pasillo de marcha. Nos indican datos acerca de las presiones que se producen cuando el sujeto de estudio incide sobre la superficie una fuerza. No aportan datos de la dirección tridimensional de la distribución de fuerzas, pero si de la variación de las presiones.



- **Acelerómetros:** sistemas de escasas dimensiones (pocos cm cuadrados) que se adaptan a las estructuras corporales de modo similar a los EMGS y que algunos de estos equipos llevan incorporados. Aportan datos sobre las vibraciones que se producen en la extremidad a valorar así como las oscilaciones que estas poseen. Aportan datos sobre posibilidad de lesiones en aspectos deportivos o la ergonomía laboral y pacientes neurológicos.

- **Goniómetros digitales:** Aportan datos digitales a la hora de la realización de una goniometría, con 2 ventajas fundamentales sobre las goniometrías clásicas:
 1. No hay subjetividad a la hora de ver la posición de la marcación.
 2. Se apoyan directamente sobre las extremidades y segmentos a valorar, quedando adaptados a la estructura, por lo que no hay que ponerlos en un plano paralelo y que el examinador evalúe la posición.

- **Dinamómetros manuales:** son dispositivos que poseen un pequeño dinamómetro mecánico para valorar estructuras normalmente de la mano o presión interdigital (pinzómetros). Tiene la ventaja de ser muy económicos, pero también presentan más margen de error. Los dispositivos de mayor tamaño adaptados a extremidades, presentan el problema de que el examinador debe bloquear la fuerza que realiza el paciente, y si la fuerza del paciente es mayor que la del examinador los datos obtenidos pueden no ser válidos al producirse movimientos inerciales y oscilatorios.

- **Algómetros:** son dispositivos que presentan un pequeño dinamómetro que termina en un aplicador puntual. Sirven para recoger a que presiones aparece dolor en puntos determinados en los pacientes (músculos, tendones, ligamentos, fascias...) y de este modo saber las presiones a ejercer para tratamiento o valoración del dolor.



3.3. Cervicalgia y simulación. A manera de ejemplo

Los protocolos biomecánicos pretenden valorar la funcionalidad cervical a través de la exploración detallada de todos y cada uno de los movimientos. Para ello, tras una exploración médica detallada, se recomienda un protocolo que integre diferentes pruebas y nos permita un informe detallado y congruente con el estado del paciente (ver protocolo general anteriormente).

En efecto, las pruebas de captura de movimiento por fotogrametría en 3D, la posturografía y la evaluación del equilibrio (estudiando los patrones vestibular, visual, somatosensorial, etc.), asociado a electromiografía de superficie, etc., y pruebas isocinéticas suponen un abordaje imprescindible en la valoración médico legal de las lesiones.

Las unidades multicervicales (MCU), son instrumentos que nos permiten valorar la funcionalidad cervical y nos aportan una evaluación objetiva de los movimientos del cuello.

No cabe duda que las unidades MCU, requieren una exploración médica previa y una explicación al paciente del procedimiento (con consentimiento informado). Se trata de un instrumento basado en goniometría, sencillo (que debe utilizar personal debidamente acreditado y estando el aparato debidamente calibrado), no invasivo, reproducible, de una duración entre 45'-1 h, que nos evalúa toda la funcionalidad del cuello y nos permitirá extrapolar sus resultados en clave de baremos al uso (ver tabla en el protocolo integrado, anteriormente), que nos ayudará también en la determinación de lesiones, en la evolución de la rehabilitación de los pacientes y en su tratamiento.

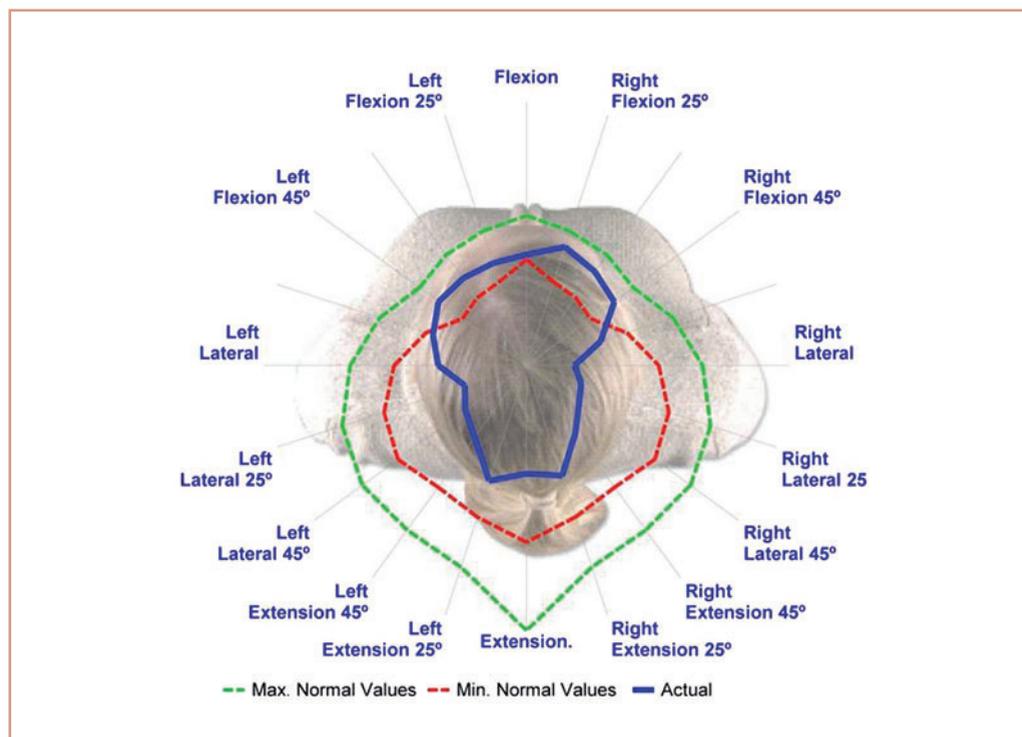
La correlación con datos de RM será necesaria en algunas ocasiones (determinación previa de lesiones no contiguas u otras alteraciones de la columna vertebral), perfectamente estudiadas en el capítulo siguiente donde nos remitimos para evitar repeticiones.

Uno de los signos importantes en la valoración del dolor cervical mediante biomecánica son las melladuras en los registros, difícilmente repetibles en diferentes pruebas o en diferentes momentos de la prueba. La incongruencia de signos, junto con la congruencia entre la exploración clínica y la biomecánica son indicadores de rigor en la evaluación y, desde luego, dificultan las conductas dirigidas al fraude. Incuestionablemente, nos permite constatar el grado de colaboración del paciente durante la ejecución de las pruebas. A manera de ejemplo de congruencia en los resultados de las pruebas, el análisis del movimiento de la columna cervical objetiva una movilidad en extensión de 32.º, lo que supone un 53% del valor de normalidad, según las tablas AMA (véase siguiente tabla).

Data summary	Flexion	Extension
Average maximum	65,5º	32º
Coefficient of variation (%)	2%	3%
% of normal	109%	53%
Pain rating	0	0
Flexion & extension (% difference)		51,1%

El resultado del análisis del test isométrico objetiva una fuerza (kg) por debajo de los parámetros de la normalidad, según la base de datos recogida en el MCU. Gráficamente, corresponde a la inflexión que aparece en la zona posteroizquierda de la curva azul, que representa los valores objetivados durante la evaluación.

El paciente en la exploración previa a la prueba, manifestaba dolor a la palpación en la musculatura deficitaria y tensión muscular. El resultado de la exploración física es congruente con la restricción de movimiento y déficit de fuerza cervical objetivado en el MCU.



4. CONCLUSIÓN

Los protocolos biomecánicos (115, 116) pretenden valorar la funcionalidad a través de la exploración detallada de todos y cada uno de los movimientos, lo cual tiene una repercusión evidente en la valoración del daño corporal ante los tribunales de justicia (116). Para ello, tras una exploración médica detallada, se recomienda un protocolo que integre diferentes pruebas y nos permita un informe detallado y congruente con el estado del paciente. En este punto donde la exploración biomecánica integrando las pruebas resulta imprescindible.



Como se desprende de las Recomendaciones del Grupo de Trabajo de dolor cervical 2000-2010 (7) «Determinar el nivel de movimiento cervical mediante un dispositivo externo es más fiable o informativo que la exploración clínica o el autoinforme del paciente».

La correlación con datos de RM será necesaria en algunas ocasiones (determinación previa de lesiones no contiguas u otras alteraciones de la columna vertebral, perfectamente estudiadas en el capítulo siguiente y por otros autores donde nos remitimos para evitar repeticiones (118, 119, 120).

La Biomecánica Legal y Forense, tiene su aplicación en la valoración del daño corporal en los lesionados tras agresiones, accidentes de tráfico, violencia. domestica, incapacidades laborales, daño cerebral, graduación de la discapacidad..etc., o cualquier valoración del daño ante los Tribunales de Justicia (Penal, Civil (RC), Laboral, Contencioso...), incorporando rigor y objetividad, superando la subjetividad de muchos síntomas y afinando lo más posible en la detección de simuladores/disimuladores y en el descenso del fraude, lo cual debe redundar en una más precisa evaluación e indemnización de los enfermos.

La congruencia en los resultados es un dato muy importante en la consideración medico legal del caso, pero también, a partir de los resultados obtenidos en la evaluación podemos desarrollar un programa de rehabilitación individualizado, asistido por el equipo, de varias sesiones de no más de 30 minutos cada una. Posteriormente podremos reevaluar al paciente para cuantificar la progresión en el tratamiento, lo que también tendría importancia en el ámbito de la medicina del trabajo, en el ámbito de la biomecánica clínica y supondría un importante beneficio para el paciente.

Las pruebas biomecánicas están validadas como tales por el Instituto Nacional de la Seguridad Social y la Asociación de Mutuas de Accidentes de Trabajo y enfermedades profesionales INSS/AMAT (Convenio: 29 de enero de 2007), y aparecen en los baremos del Institut de Evaluaciones Médicas de la Consejería de Salud de la Generalitat y, aunque de forma todavía escasa, se argumentan ante los diferentes Tribunales de Justicia en general aportando rigor a la prueba.

Hecho esto, habrá que extrapolar los resultados de las lesiones y secuelas de acuerdo a un protocolo establecido y para ello habrá que tener presente que la baremación debe hacerse por uno o más baremos. Como opción planteamos el baremo de tráfico (puntos), y uno de porcentaje, como el baremo discapacidad (%), contrastados entre sí cuando sea necesario. En cualquier caso el Informe médico legal debe ser explicativo como desarrollaremos en un trabajo posterior, actualmente en prensa, donde se desarrollará en detalle todo el protocolo integrado en la valoración medico legal de las lesiones.

Concluimos con el estudio (121) de Cubí y cols., 2008 sobre Evaluación de los riesgos y del impacto de los AT sobre la salud de la población española, donde se muestran las diez primeras causas en 1990 y la previsión para 2020, donde como se puede ver, las lesiones por accidente de tráfico habrá de ocupar el tercer puesto en el ranking, lo cual nos obliga a un esfuerzo continuado de todas las partes para un abordaje riguroso del problema, donde como explica con detalle López Pérez-Pavón (122), la gestión por procesos en el ámbito de la valoración del daño corporal ofrece un campo novedoso que deberemos estudiar.

1990		2020	
Ranking	Enfermedad/daño (lesión)	Ranking	Enfermedad/daño (lesión)
1	Infecciones respiratorias bajas	1	Cardiopatías isquémicas
2	Enfermedades gastrointestinales	2	Trastornos depresivos unipolares
3	Trastornos periodo perinatal	3	Lesiones por accidente de tráfico
4	Trastornos depresivos unipolares	4	Enfermedades cerebrovasculares
5	Cardiopatías isquémicas	5	EPOC
6	Enfermedades cerebrovasculares	6	Infecciones respiratorias bajas
7	Tuberculosis	7	Tuberculosis
8	Sarampión	8	Guerra
9	Lesiones por accidente de tráfico	9	Enfermedades gastrointestinales
10	Anomalías congénitas	10	VIH/SIDA

Como se ha desarrollado a lo largo de este capítulo, un protocolo integrado para la valoración médico-legal de lesionados es importante y aporta un rigor necesario en la valoración de las lesiones tras accidentes de tráfico, agresiones, etc. Dentro de este protocolo la integración de pruebas biomecánicas es imprescindible en una más exacta evaluación de lesiones y establecimiento de secuelas, lo cual empieza a tener su traducción ante los Tribunales de Justicia. La extrapolación de sus resultados a los baremos vigentes (en nuestra opinión siempre uno de puntos en combinación con uno de porcentajes) ha de aportar claridad y seriedad en la valoración medico legal de lesionados, algo hoy muy necesario.

5. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Memoria 2009.FGE <http://www.fiscal.es/fiscal/public>. 15/6/2010.
- (2) ICEA Mercado de seguros por provincias. Estadística 2009. ICEA. El seguro de responsabilidad Civil General. Estadística 2000-2009. ICEA. <http://www.icea.es/es-ES/informaciondelseguro/Paginas/nuestraspublicaciones.aspx> <http://www.icea.es/es-ES/informaciondelseguro/Paginas/nuestraspublicaciones.aspx>
- (3) www.icea.es (fabricación propia) 7/7/2010.



- (4) Memoria 2009.FGE <http://www.fiscal.es/fiscal/public>. 15/6/2010.
- (5) Haldeman, S; Carroll, L; Cassidy, D; Dchubert, J; et al.: The Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. Executive Summary. *Spine*. 2008; 33(45):S5-7.
- (6) Guzmán, L; Haldeman, S; Carroll, LJ; Carragee, EJ; et al.: Clinical Practice Implications of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders From Concepts and Findings to Recommendations. *Spine*. 2008; 33(45):S199-213.
- (7) Bannister, G & Amirfeyz, R.: The cervical spine. En: *Medicolegal reporting in orthopaedic trauma*. Michael Foy & Phillip Fagg (Eds.) Churchill Livingstone. Edimburg. 4Th Ed. 2010. 17(1):353-362.
- (8) Gargan, MF; Bannister, GC. The rate of recovery following whiplash injury. *Eur Spine J* 1994, 3(3): 162-4
- (9) Carroll, LJ; Hogg-Johnson, S, et al.: Course and Prognostic Factors for Neck Pain in Workers. Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*. 2008; 33(45):S93-100.
- (10) Carroll, LJ; Hogg-Johnson, S, Van der Velde, G, et al.: Course and Prognostic Factors for Neck Pain in the General Population Results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. . *Spine*. 2008; 33(45):S75-82
- (11) Carroll, LJ; Holm, LW; Hogg-Johnson, S, et al.: Course and Prognostic Factors for Neck Pain in Whiplash- Associated Disorders (WAD).Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*. 2008; 33(45):S83-92
- (12) Hogg-Johnson, S; Van der Veldae, G, et al.:The Burden and Determinants of Neck Pain in the General Population. Results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*. 2008; 33(45):S39-51.
- (13) Nordin, M; Carragee, EJ, Hogg-Johnson, S, et al.: Assessment of Neck Pain and Its Associated Disorders. Results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*. 2008; 33(45):S101-122
- (14) Hogg-Johnson, S; Van der Veldae, G, et al.:The Burden and Determinants of Neck Pain in the General Population. Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*. 2008; 33(45):S39-51.
- (15) Nordin, M; Carragee, EJ, Hogg-Johnson, S, et al.: Assessment of Neck Pain and Its Associated Disorders. Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*. 2008; 33(45):S101-122.
- (16) Prieto Olite, JI.: Reflexiones sobre el Síndrome Cervical por Latigazo (CSL). En: *Master Oficial en Valoración del Daño Corporal, Daño Cerebral y Discapacidades*. S Delgado, R Cámara y cols (Eds). Universidad Europea de Madrid, Fremap. Además comunicación . Madrid. 2008;377-397. Represas Vázquez, 2009
- (17) Sartori G, Forti S, Birbaumer N, Flor H. A brief and unobtrusive instrument to detect simulation and exaggeration in patients with whiplash syndrome. *Neurosci Lett*. 2003;342:53-56.
- (18) Represas Vazquez, C.: Consideración actual del latigazo cervical. En: *Criterios de valoración del Daño Corporal. Situación actual*. J Alonso Santos (coord.). Fundación Mapfre. Madrid. 2009;16:165-173.
- (19) Foy, M & Fagg, Ph.: *Medicolegal reporting in orthopaedic trauma*. Churchill Livingstone. Edimburg. 4Th Ed. 2010
- (20) Holm, LW; Carroll, LJ; Cassidy D; Hogg-Johnson, S; et al.:The Burden and Determinants of Neck Pain in Whiplash-Associated Disorders After Traffic Collisions. Results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. *Spine*. 2008; 33(45):S52-59.
- (21) Arregui Dalmases, C; Luzón Narro, J.: Conceptos físicos aplicados al accidente de tráfico. En: *Fundamentos de biomecánica en las lesiones por accidente de tráfico*. C Arregui, J Luzón Y M Seguí (Eds.) 2007a;4:43-60.

- (22) Arregui Dalmases, C; Luzón Narro, J.: Biomecánica del impacto aplicada al accidente de tráfico. En: Fundamentos de biomecánica en las lesiones por accidente de tráfico. C Arregui, J Luzón Y M Seguí (Eds.) 2007b;5:61-72.
- (23) Ley 34/2003 de 4 noviembre, de modificación y adaptación a la normativa comunitaria de la legislación de seguros privados.
- (24) Real Decreto Legislativo 8/2004, de 29 de octubre, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley sobre responsabilidad civil y seguro en la circulación de vehículos a motor. BOE núm. 267. Viernes 5 noviembre 2004.
- (25) Baremo Europeo. Provisional. 27 de agosto de 2003. <http://www.europarl.europa.eu/meetdocs/committees/juri/20031001/505310ES.pdf>
- (26) AMA. A Medical and legal transition to the Guidelines to the evaluation of permanent impairment. Linda Cocchiarella & Stephen J Lord (eds.) Fifth Edition. AMA press 2001.
- (27) Real Decreto 1971/1999, de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de Minusvalía.
- (28) Mélenec, L.: Valoración de las discapacidades y del daño corporal. Baremo internacional de invalideces. Masson. 1997.
- (29) Cobo Plana, JA.: La valoración del Daño a las personas por accidente de tráfico. Bosch. 2010a
- (30) Cobo Plana, JA.: La arquitectura del daño (I): reflexiones forenses. Rev Responsab Civil y Seguro. 2010b; 33:31-44.
- (31) Cobo Plana, JA.: La arquitectura del daño (I): reflexiones forenses. Rev Responsab Civil y Seguro. 2010c; 34:45-64c.
- (32) Cid-Ruzafa J, Damián-Moreno J. Valoración De La Discapacidad Física: El Índice De Barthel, Rev. Esp. Salud Publica vol.71 n.2 Madrid Mar/Apr. 1997 33 Yanguas Lezaun JJ. Análisis de la calidad de vida relacionada con la salud en la vejez desde una perspectiva multidimensional. IMSERSO, 2006.
- (34) Kendall FP, et al. Músculos: pruebas y funciones. JIMS. 1985
- (35) C. Génot, Kinesioterapia: Evaluaciones. Técnicas pasivas y activas del aparato locomotor. Principios. Miembros inferiores Volumen I de Kinesioterapia: Evaluaciones, técnicas pasivas y activas del aparato locomotor. I Principios. Ed Editorial Médica Panamericana, 2005.
- (36) Fundamentos de Medicina de Rehabilitación. Ed Editorial UCR. 2000. Pag 24.
- (37) David C. Rehabilitación reumatológica. Elsevier España, 2000 pag 214-215.
- (38) Ramón Suarez G. Biomecánica deportiva y control del entrenamiento. Ed Funámbulos Editores. 2009.
- (39) Sánchez Calle A. Aplicaciones de la visión artificial y la biometría informática. Ed. Librería-Editorial Dykinson, 2005 24:128.
- (40) Rodrigo C, Miralles I, Miralles R. Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor . McGraw Hill- 2007 - Página 20.
- (41) Ferro Sánchez A. La carrera de velocidad: metodología de análisis biomecánico. Lib Deportivas Esteban Sanz, 2001 24: 222.
- (42) Comin M, Jaime P, et al. Biomecánica Articular y sustitución protésica. Instituto de Biomecánica Valencia. 1998.
- (43) López de Subijana C, Juárez D, Mallo J, Navarro E. Biomechanical analysis of the penalty-corner drag-flick of elite male and female hockey players. Sports Biomech. 2010 Jun;9(2):72-8.
- (44) Robb AJ, Fleisig G, Wilk K, Macrina L, Bolt B, Pajaczkowski J. Passive Ranges of Motion of the Hips and Their Relationship With Pitching Biomechanics and Ball Velocity in Professional Baseball Pitchers. Am J Sports Med. 2010 Aug 31
- (45) Ellenbecker TS, Ellenbecker GA, Roetert EP, Silva RT, Keuter G, Sperling F. Descriptive profile of hip rotation range of motion in elite tennis players and professional baseball pitchers. Am J Sports Med. 2007 Aug;35(8):1371-6.



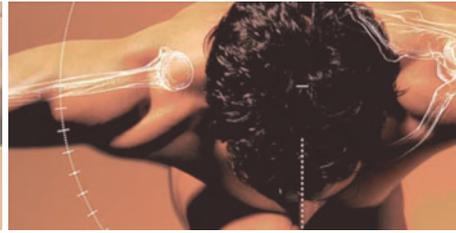
- (46) Laudner KG, Moore SD, Sipes RC, Meister K. Functional hip characteristics of baseball pitchers and position players. *Am J Sports Med.* 2010 Feb;38(2):383-7. Epub 2009 Oct 1.
- (47) Dwelly PM, Tripp BL, Tripp PA, Eberman LE, Gorin S. *J Athl Train.* Glenohumeral rotational range of motion in collegiate overhead-throwing athletes during an athletic season. 2009 Nov-Dec;44(6):611-6.
- (48) Comin M, Prat J, et al. *Biomecánica del Raquis y sistemas de Reparación.* IBV Instituto de Biomecánica Valencia. 1995. Madrid.
- (49) Miralles Rul I. *Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor.* Ed Elsevier España, 2007.
- (50) Harada T, Okajima Y, Takahashi H. *Arch Phys Med Rehabil.* Three-dimensional movement analysis of handwriting in subjects with mild hemiparesis. 2010 Aug;91(8):1210-7
- (51) Olsen M, Lewis PM, Waddell JP, Schemitsch EH. *J Arthroplasty.* A biomechanical investigation of implant alignment and femoral neck notching with the Birmingham Mid-Head Resection. 2010 Sep;25(6 Suppl):112-7. Epub 2010 Jul 15.
- (52) Figueroa AA, Polley JW, Figueroa AD. Biomechanical Considerations for Distraction of the Monobloc, Le Fort III, and Le Fort I Segments. *Plast Reconstr Surg.* 2010 Sep;126(3):1005-13.
- (53) Yoo YS, Tsai AG, Ranawat AS, Bansal M, Fu FH, Rodosky MW, Smolinski P. A Biomechanical Analysis of the Native Coracoclavicular Ligaments and Their Influence on a New Reconstruction Using a Coracoid Tunnel and Free Tendon Graft. *Arthroscopy.* 2010 Sep;26(9):1153-1161. Epub 2010 Apr 22.
- (54) Corbi Soler F. *Biomecánica de las técnicas deportivas y del entrenamiento.* Lulu.com, 2008 90:198.
- (55) Gowitzke BA, Morris Milner. *El cuerpo y sus movimientos: bases científicas.* Paidotribo, 2000 204:342.
- (56) Merletti R, Parker P. *Electromyography: physiology, engineering, and noninvasive applications.* Wiley-IEEE, 2004
- (57) Bolek JE. Electrical concepts in the surface electromyographic signal. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2010 Jun;35(2):171-5. Review.
- (58) Samani A, Holtermann A, Søgaard K, Madeleine P. Advanced biofeedback from surface electromyography signals using fuzzy system. *Med Biol Eng Comput.* 2010 Sep;48(9):865-73. Epub 2010 Jun 26.
- (59) Ehrenborg C, Archenholtz B. *Clin Rehabil.* Is surface EMG biofeedback an effective training method for persons with neck and shoulder complaints after whiplash-associated disorders concerning activities of daily living and pain-a randomized controlled trial. 2010 Aug;24(8):715-26. Epub 2010 Jun 18.
- (60) Body CH, Slagle WF, Body CM, Crayan RW, Wigul JP. The Effect of Head Position on electromyographic evaluations of representative mandibular positions muscle group. *Crenio* 1987; 5(1):50-4
- (61) González Hidalgo M et al. Electromyography Evaluations of the masticator muscles during the maximum bite force. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial.* versión impresa ISSN 1130-0558. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* v.30 n.6 Madrid nov.-dic. 2008.
- (62) Larivière C, Gagnon D, Genest K. *J Biomech.* Offering proper feedback to control for out-of-plane lumbar moments influences the activity of trunk muscles during unidirectional isometric trunk exertions. 2009 Jul 22;42(10):1498-505.
- (63) Reichenbach A, Thielscher A, Peer A, Bühlhoff HH, Bresciani JP. Seeing the hand while reaching speeds up on-line responses to a sudden change in target position. *J Physiol.* 2009 Oct 1;587(Pt 19):4605-16. Epub 2009 Aug 12.
- (64) Miralles Rull, I. *Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor.* Elsevier España, 2007.
- (65) Caballero K, Duque LM et al. *Conceptos Básicos Para el Análisis Electromiográfico.* CES Odontología. 2002; 15(1).
- (66) Mejuto FJ, Villalibre I, González Hidalgo M, Franco C. Quantitative evaluation of the maximal voluntary activity pattern. *EEG and Clinical Neurophysiology* 1998; 106:29.

- (67) Díaz G, Fernández JP, Esponos J, Álvarez A, Álvarez MA, González I. Electromiografía de superficie e índices de balance muscular en posición de reposo en pacientes brusistas. Ibaseta. Revista CES Odontología. 1998; 11(2).
- (68) Leisman G, Zenhausern R, Ferentz A, Tefera T, Zemcov A. Electromyographic effects of fatigue and task repetition on the validity of estimates of strong and weak muscles in applied kinesiological muscle-testing procedures. *Percept Mot Skills*. 1995 Jun;80(3 Pt 1):963-77.
- (69) Judkins TN, Oleynikov D, Stergiou N. *J Biomech*. Electromyographic response is altered during robotic surgical training with augmented feedback. 2009 Jan 5;42(1):71-6.
- (70) Ng JK, Parnianpour M, Richardson CA, Kippers V. Effect of fatigue on torque output and electromyographic measures of trunk muscles during isometric axial rotation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 Mar;84(3):374-81.
- (71) Armagan O, Tascioglu F, Oner C. Am. Electromyographic biofeedback in the treatment of the hemiplegic hand: a placebo-controlled study. *J Phys Med Rehabil*. 2003 Nov;82(11):856-61
- (72) Maitland ME, Ajemian SV, Suter E. Quadriceps femoris and hamstring muscle function in a person with an unstable knee. *Phys Ther*. 1999 Jan;79(1):66-75.
- (73) Bradley L, Hart BB, Mandana S, Flowers K, Riches M, Sanderson P. *Clin Rehabil*. Electromyographic biofeedback for gait training after stroke. 1998 Feb;12(1):11-22.
- (74) Bate PJ, Matyas TA. Negative transfer of training following brief practice of elbow tracking movements with electromyographic feedback from spastic antagonists. *Arch Phys Med Rehabil*. 1992 Nov; 73(11):1050-8. Review.
- (75) Mel C. Siff, Yuri Verkhoshansky. Superentrenamiento. Editorial Paidotribo, 2000.
- (76) Prosser LA, Lee SC, VanSant AF, Barbe MF, Lauer RT. Trunk and hip muscle activation patterns are different during walking in young children with and without cerebral palsy. *Phys Ther*. 2010 Jul;90(7):986-97.
- (77) Potvin. J Effects of muscle kinematics on surface EMG amplitude and frequency during fatiguing dynamic contractions. *Appl Physiol* 82:144-151, 1997; 82:144-145.
- (78) Youdas JW, Haeflinger KM, Kreun MK, Holloway AM, Kramer CM, Hollman JH. The efficacy of two modified proprioceptive neuromuscular facilitation stretching techniques in subjects with reduced hamstring muscle length. *Physiother Theory Pract*. 2010 May;26(4):240-50.
- (79) Miralles Rull I. Biomecánica clínica de las patologías del aparato locomotor. Elsevier España, 2007 ISBN 8445816802, pag 18.
- (80) R.F.M. Kleissen a, J.H. Buurke a, J. Harlaar b, G. Zilvold. Electromyography in the biomechanical analysis of human movement and its clinical application. *Gait and Posture Elsevier Science B.V*. 1998: 143-158.
- (81) Detección, rastreo y reconstrucción tridimensional de marcadores pasivos para análisis de movimiento humano. *Cinemed III. Revista Ingeniería Biomédica*. 2009; 3(6):56-67.
- (82) Acero José et al. Biomecánica deportiva y control del entrenamiento . Ed Funámbulos Editores, 2000. pag 125.
- (83) http://www.inef.upm.es/profesores/laboratorio_biomecanica.htm Facultad de ciencias de la actividad física y del deporte, Universidad Politécnica de Madrid. 2-09-2010
- (84) He J, Tian C. A statistical smoothness measure to eliminate outliers in motion trajectory tracking. *Human movement science*, 1998; 17(2):189-200.
- (85) Roy B Davis, Sylvia Ounpuu, Dennis Tyburski, James R Gage. A Gait Analysis data collection and reduction technique. *Human Movement Science*, 1991; 10:575-587.
- (86) A. Martin Cejas. Las matemáticas del siglo XX: una mirada en 101 artículos. S.I. Nivola libros y ediciones. Año 2000. Madrid.
- (87) Pohl MB, Lloyd C, Ferber R. Can the reliability of three-dimensional running kinematics be improved using functional joint methodology? *Gait Posture*. 2010 Aug 21.



- (88) McMillan AG, Pulver AM, Collier DN, Williams DS. Sagittal and frontal plane joint mechanics throughout the stance phase of walking in adolescents who are obese. *Gait Posture*. 2010 Jun;32(2):263-268.
- (89) Yanxin Zhang and Simon M. Hsiang. A New Methodology for Three-dimensional Dynamic Analysis of Whole Body Movements. *International Journal of Sports Science and Engineering*, 2008; 2(2): 87-93.
- (90) Ge Wua, Frans CT, Helmb Vd, Veegerc D, Makhouse M, Van Royf P, Angling C, Nagelsh J, Kardunai AR, McQuadej K, Wangk X, Wernerl FW, Buchholzm B. ISB recommendation on definitions of joint coordinate system of various joints for the reporting of human joint motion-part I: ankle, hip, and spine. Letter to the editor. *Journal of Biomechanics*, 2002; 35:543-548.
- (91) Ge Wua, Frans CT, Helmb Vd, Veegerc D, Makhouse M, Van Royf P, Angling C, Nagelsh J, Kardunai AR, McQuadej K, Wangk X, Wernerl FW, Buchholzm B. ISB recommendation on definitions of joint coordinate systems of various joints for the reporting of human joint motion-Part II: shoulder, elbow, wrist and hand. *Journal of Biomechanics*, 2005; 38:981-992.
- (92) Kingma I, De Looze M, Huub M, Hans G, Klijnsma T. Validation of a full body 3-D dynamic linked segment model. *Human Movement Science*, 1996; 15:833-860.
- (93) Sánchez-Lacuesta, J.; Prat, J.; Soler, C.; Hoyos, J.V.; Vera, P. Técnicas instrumentales para la valoración biomecánica de los movimientos humanos. En Ponencias del 'IV Congreso Nacional y I Internacional de técnicas ortoprotésicas (ORTO 92)', pp. 34-42. Valencia, España.
- (94) Béseler Soto, M^a Rosario. Tesis Doctoral: Estudio de los parámetros cinéticos de la marcha del paciente hemipléjico mediante plataformas dinanométricas. Facultad de medicina y odontología de la universidad de Valencia España. 2007.
- (95) Avagnina, Luca. El examen biomecánico mediante plataformas baropodométricas; The biomechanic examination using barometrics platforms Revista: Revista Internacional de Ciencias Podológicas, 2007; 1 (1): 45-48.
- (96) Kiesel, K; Plisky, PJ; Voight ML. Can Serious injury un profesional football be predicted by a pre-season functional movement sreen. *N Am Sport Phys Therapy* 2007;2(3):147-158.
- (97) Mebes, C; Amstrutz, A; Luder G; Ziswiler, HR; Stettler M, Villiger PM, and Radlinger L. Isometric rate of development, maximus vouluntary contraction and balance in women with and without joint hypermobility. *Arthritis Rheum*, 2008; 59:1665-1669.
- (98) Jacobs C, Uhl TL, Seeley M, et al. Strenggth and Fatigability of de Dominant and Non-Dominant Hip Abductors. *Journal of Athletic Training* 2005;40(3):203-206.
- (99) American College of Sport M, Thompson WR, Gordon NF and Pescatello LS. ACSM´ s guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia; Lippocontt Williams and Williams 2010.
- (100) Neuman DA, Kinesiología de de musculoskeletal system; foundations for physical rehabilitation. St. Louis; Mosby 2002.
- (101) Stauber, WT; Barill, ER; Stauber RE, and Miller Gr. Isotonic dynamometriy for the assessment of power and fatigue un the Knee extensor muscles of females. *Clin Physiol*, 2000; 20:225-233.
- (102) Runnels, ED; Benben, DA; Andersona MA, And Benben MG. Influence of age on isometric, isotonic and isokinetic force production characteristics in men. *J Geriatric Phys Ther*, 2005; 28: 74-84.
- (103) Schmitz RJ, and Westwood KC. Knee Extensor Electromyographisc Activiy to work ratio in greater with isotonic than isokinetic contractions. *J Athl Train.*, 2001; 36:384-387.
- (104) Harichaus P, Medelli J. Tests de aptitud física y tests de esfuerzo: Evaluación científica de la aptitud física Rendimiento deportivo. Editor INDE, 2006. Pag. 50.
- (105) Rojo González JJ. Fundamentos del movimiento humano. 5.º ed. Elsevier España, 2006.
- (106) Parr JJ, Yarrow JF, Garbo CM, and Borsa PA. Symptomatic and Functional responses to concentric-isokinetic versus excentric-only isotonic exercise. *J Athl Train*, 2009;44:462-468.

- (107) LaStayo, PC; Pierotti DJ, Pifer J, Hoppeler, H; and Lindstendtl SL. Eccentric ergometry: increase in locomotor muscle size and strength at low training intensities. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2000; 278:1282-1288.
- (108) Knapik JJ; Wright JE, Mawdsely RH, and Braun JM. Isokinetic, isometric and isotonic strenght relationships. *Arch Phys Med Rehabil*, 1983; 64:77-80.
- (109) Hill C; Croce, R, Miller, J, Cleland, F. Muscle Torque Relationships between hand-held dynamometry and isokinetic measurements in children ages 9 o 11. *Journal of strength and conditioning research*, 1996; 10: 77-82.
- (110) Matheson L. How do you know that he tried his best? Reliability crisis in industrial rehabilitation. *Industrial rehabilitation Quarterly*, 1998; 1:11-12.
- (111) Burnett AF, Naumann FL, Price RS and Sanders RH. A comparasion of trining methods to increase neck muscle strength. *Works*. 2005;25(3)205-10.
- (112) Chiu TT, Shing KL. Evaluacion of Cervical Range of motion and Isometric neck muscle strength; Reliability and Validity. *Clinical Rehabilitation*. 2002 Dec; 16(8) 851-858.
- (113) Taylor MK, Hodgdon JA, Griswold L, Miller A, Roberts DE, Escamilla RF. Cervical resistance training; efectos on Isometric ando Dynamic Strength. *Aviation Space Enviromental Medicine*. 2006 Nov;77 (11):1131- 5.
- (114) Harding LH, Keating JL. The importance of an Early Positive Change in Neck function in predicting improvement following a tailored cervical strengthening program for chronic neck Pain. *Manual Therapy [in review]* 2006.
- (115) S Delgado, F Bandrés. Cervicalgia y Simulación. A manera de ejemplo. *Jornadas de trabajo FREMAP. Las Palmas 2009*.
- (116) Pérez Mallada N, Piqueras C, Delgado Bueno S, Bandres Moya F: Impacto de la Biomecánica en Medicina Legal. Estudio de Sentencias de los Tribunales Españoles. V Seminario Internacional de Biomedicina y Derechos Humanos. Madrid. Junio. 2009.
- (117) Aso J, Martínez Quiñones JV, Arregui R. Simulación en patología espinal. Grupo 2 Editores. Madrid. 2005a. 120 Aso J. Traumatismos craneales. Aspectos médico-legales y secuelas. Edit. Masson, Barcelona. 2005b.
- (118) Aso J, Martínez Quiñones JV Traumatismos raquídeos y lesiones no contiguas. Importancia del cribado RNM de columna completa en el esguince cervical. *Rev Esp Med Legal*, 2009a; 35(1):3-11.
- (119) Aso J, Pérez Monreal J, MartínezQuiñones JV, Arredondo JM, Arregui R.. Síndrome de desfiladero cervicotorácico postraumático y traumatismos cervicales menores. Importancia médico-legal. *Rev Esp Med Legal*.2009b; 35(02):51-8
- (120) Aso, J. et al.;: Hernia discal traumática: Implicaciones médico-legales. *Cuad. Med. Forense* 2010, Sevilla, v. 16(1-2):19-30.
- (121) Cubí Mollá, P y Herrero Blanco.: Evaluación de los riesgos y del impacto de los Accidentes de Tráfico sobre la salud de la población española (1996-2004). Fundación BBVA, Madrid. 2008.
- (122) López Pérez-Pavón, MG.: La gestión por procesos aplicada a la Valoración del Daño Corporal. En: *Master Oficial en Valoración del Daño Corporal, Daño Cerebral y Discapacidades*. S Delgado, R Cámara, y cols (Eds). Universidad Europea de Madrid, Fremap. Además Comunicación. Madrid. 2008;289-315.



•
**José Antonio
Aso Escario**
•

Doctor en Medicina.
Médico Forense en excedencia.
Especialista en Medicina Legal
y especialista en Neurocirugía.
Jefe Clínico de Neurocirugía
del Hospital MAZ, Zaragoza.
Profesor de Medicina Legal
U. de Zaragoza

4 Biomecánica de los TCE y traumatismos de raquis

1. Traumatismos craneales
 - 1.1. Introducción
 - 1.2. Principales modelos biomecánicos en TCE
 - 1.3. Clasificación de los TCE por su mecanismo de producción
 - 1.4. Las lesiones según su mecanismo de producción
2. Columna vertebral
 - 2.1. Introducción
 - 2.2. Principales modelos biomecánicos en raquis
 - 2.3. Clasificación de los traumatismos espinales por su mecanismo de producción
 - 2.4. El problema de las lesiones adyacentes
3. Bibliografía



I. TRAUMATISMOS CRANEALES

I.1. Introducción

Los traumatismos craneales (TCE), tanto por su frecuencia como por la gravedad de sus secuelas, son permanente objeto de estudio en Biomecánica. Entre las diferentes formas de abordar este aspecto, desde un punto de vista médico-legal, quizá la más interesante sea la reconstructiva (1, 2, 3, 4, 5). En la presente ponencia repasaremos las bases de la biomecánica del TCE, intentando poner en relación las lesiones cráneo-encefálicas con su mecanismo de origen.

I.2. Principales modelos biomecánicos en TCE

I.2.1. Hipótesis de Holbourn (6)

Plantea que el cerebro se comporta como un elemento incompresible, por lo cual las aceleraciones lineales apenas lo deforman. Sin embargo es muy vulnerable a las aceleraciones angulares, que causan fuerzas de cizallamiento, extremadamente nocivas. Esta hipótesis mantiene vigente, aunque matizada, en nuestros días.

I.2.2. Curva de tolerancia Wayne State

Gurdjian y cols. (7), postularon, entre otras cosas, que la conmoción cerebral es producto de fuerzas de cizallamiento en el tronco cerebral causadas por gradientes de presión secundarios a dinámicas de impacto. Este modelo, basado en dos parámetros: la aceleración y el tiempo, proporciona una curva de tolerancia por debajo de la cual no es esperable un daño cerebral importante.

I.2.3. Modelo centrípeto de Ommaya y Gennarelli (8)

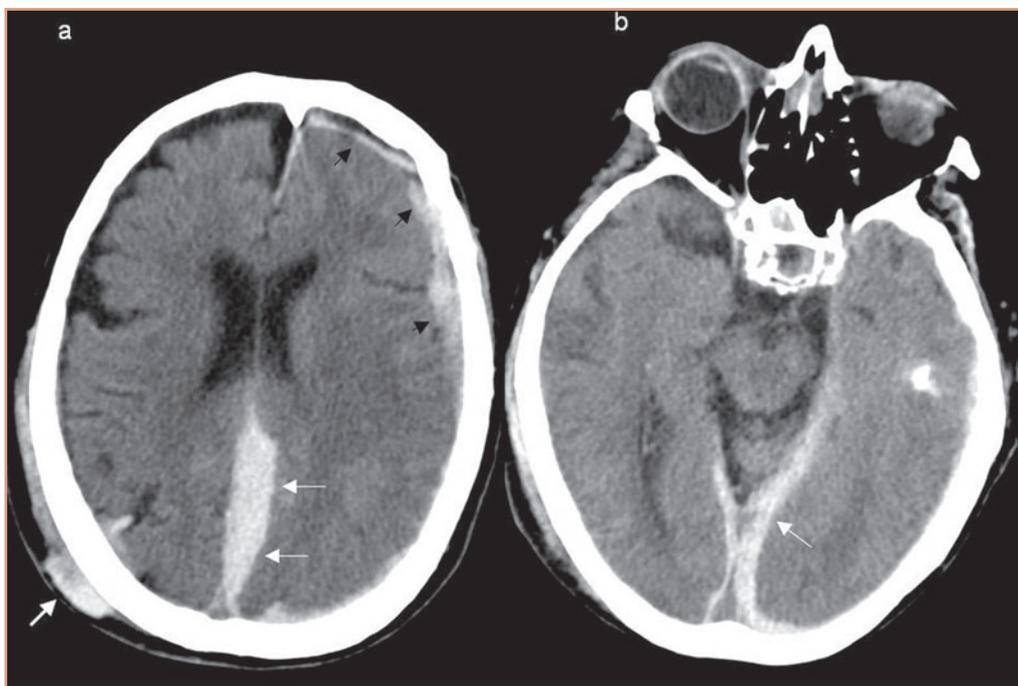
Cuanto mayor es la aceleración, más profundas son las lesiones en el encéfalo. Permite explicar por qué determinadas lesiones, como las llamadas hemorragias por cizallamiento, están selectivamente situadas en el espesor de la sustancia blanca o la región mesencefálica tras aceleraciones angulares importantes. Por ello, puede resultar de utilidad en el diagnóstico diferencial entre caída y precipitación, o entre agresión y accidente.

I.2.4. Hipótesis de Willinger

En unas ocasiones, cráneo y encéfalo se mueven o deforman paralelamente, mientras que, en otras, cada uno sigue un vector de movimiento o deformabilidad diferente (movimiento relativo)

(9). Así, un impacto con objeto duro es probable produzca lesiones periféricas (contragolpes o rotura de venas puente), debido al movimiento dispar entre cráneo y encéfalo (figura 1). En contraste, un objeto deformable es más probable cause lesiones profundas, tales como daño axonal difuso.

Figura 1. Hematoma subdural interhemisférico y de convexidad. Se aprecia la sangre al lado de la hoz cerebral posterior (flechas blancas). Es visible la sangre en la convexidad frontal (flechas negras). Se aprecia un área de impacto en «a» en forma de un hematoma subgaleal (flecha grande blanca), y un pequeño epidural intracraneal subyacente. El mecanismo causante incluye un imanto parietal posterior y un violento mecanismo de rotación encefálica acelerada (accidente de circulación).



1.2.5. Head Injury Criterion (HIC) (10)

Es el índice de tolerancia al daño cerebral más difundido en la actualidad, muy empleado en los estudios de seguridad de vehículos. Se basa en la curva de tolerancia, pero cuantificando el área bajo la misma en intervalo de tiempo dado (11, 10). Así, si el impacto no supone un HIC de menos de 15 milisegundos, debería considerarse seguro. Se ha comprobado que el HIC predice bien la probabilidad de fractura de cráneo en el cadáver (12). Sin embargo, no predice todos los elementos que pueden ser responsables del daño cerebral.



1.3. Clasificación de los TCE por su mecanismo de producción

1.3.1. Traumatismo craneal por acción de objeto animado («missile injury»)

Las lesiones dependen de varios factores:

Energía cinética (EC)

Si es ligera o moderada, las lesiones se circunscriben a un área más o menos reducida, y su magnitud no excedería de una contusión o laceración de partes blandas.

Si la energía cinética es mayor, puede superar la resistencia craneal y causar fractura. Si es muy importante, puede producir lesiones difusas, además de focales, debido a que dicha energía se transfiere al encéfalo, pudiendo provocar un fenómeno de estallido. En el terreno de la resistencia craneal hay que tener en cuenta, también, la elasticidad pues, como ocurre en el niño pequeño, pueden producirse severos traumatismos sin fractura. Otras veces es la osteoporosis la que favorece heridas craneales penetrantes.

Forma y dimensiones del objeto

A menor superficie de contacto, mayor capacidad de penetración. Por el contrario, traumatismos con superficie de contacto amplia, suelen producir fracturas lineales, y no hundimientos craneales ni lesiones penetrantes (figura 2). Como norma general, se ha señalado que las fracturas lineales requieren, al menos, una superficie de impacto de 5 cm², ya que si el área es más pequeña, se producirá un hundimiento (fractura deprimida en lugar de una lineal) (13).

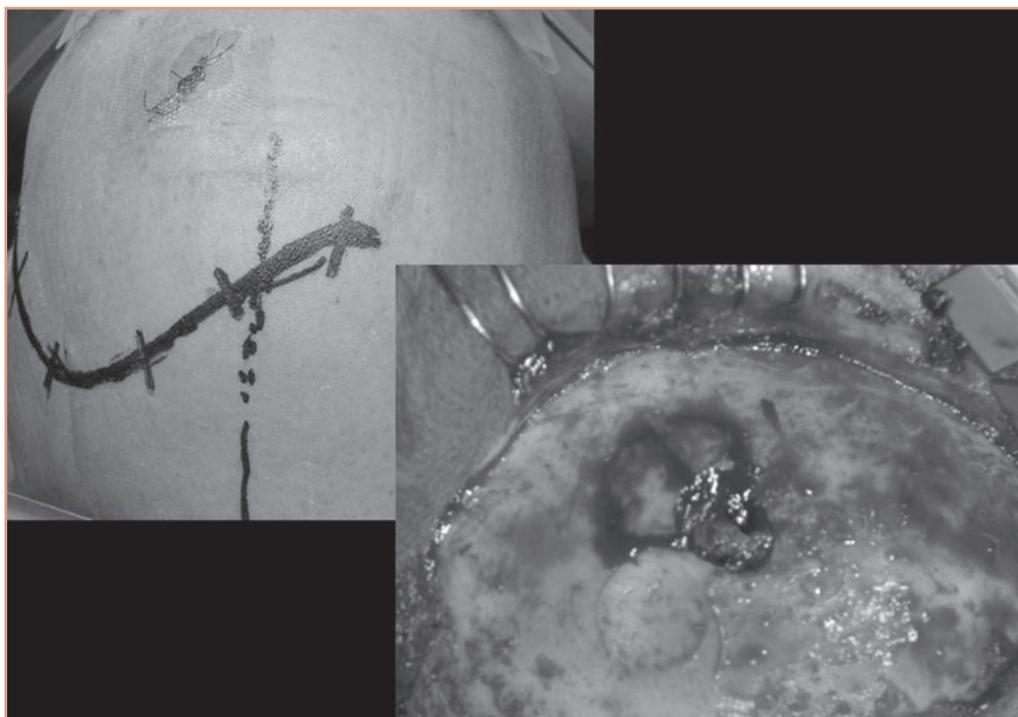
Localización del impacto

En el cráneo existen «ventanas» de menor resistencia, tales como el techo orbitario, la lámina cribosa, papirácea del etmoides, la escama temporal, o los senos frontales. Ante el estudio reconstructivo craneal, conviene siempre medir (directamente, en la TC o en el cadáver) el espesor medio de la zona traumatizada.

Duración del impacto

Para que se produzca una penetración intracraneal, generalmente, se precisa de un intervalo corto. La duración media del contacto en un accidente de circulación se ha estimado en alrededor de 3 milisegundos. En general, las altas velocidades reducen el tiempo de impacto, aumentando la capacidad de penetración intracraneal de un objeto en igualdad de masa y superficie de contacto.

Figura 2. Lesión de impacto frontal izquierdo (fragmento de pieza sólida que salió despedido) Nótese la pequeña herida en la piel, así como el aspecto del hundimiento craneal. Los impactos con proyectiles corresponden al tipo de TCE por «missile injuries» y producen lesiones focales Copn hundimientos si la superficie de contacto es reducida.



1.3.2. Traumatismo sin acción de objeto animado («non-missile injury»)

Se produce cuando es la cabeza, animada de una energía cinética determinada, la que produce las lesiones de alguna de las siguientes formas:

Aceleración-deceleración sin contacto con objeto o superficie

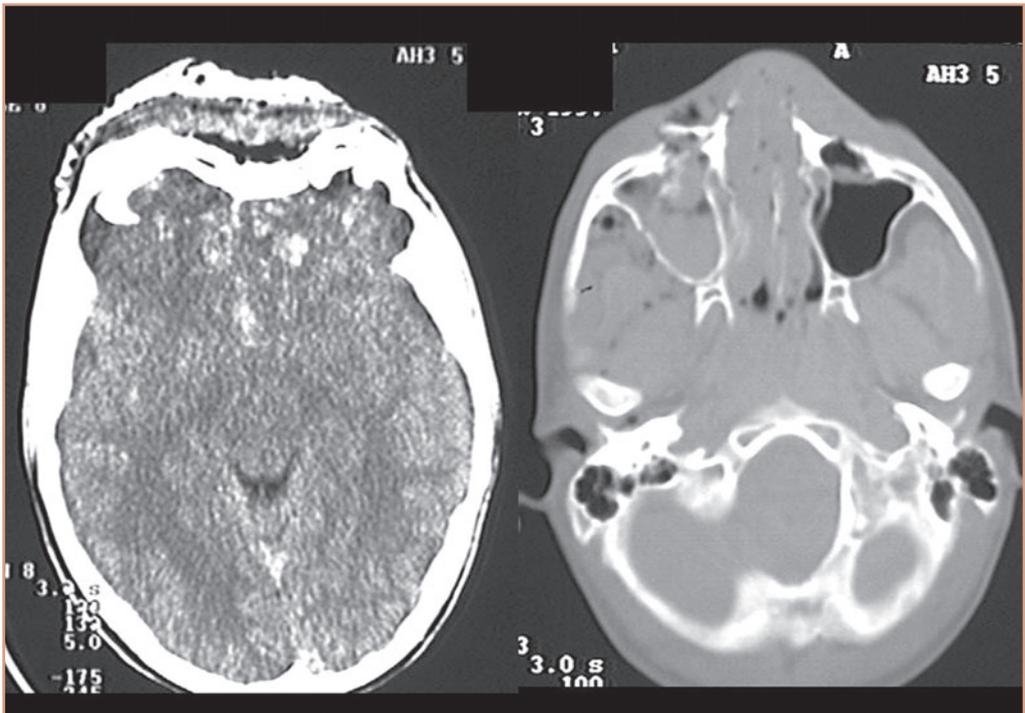
Lesiones cerebrales de importancia sin impacto craneal han sido descritas en aceleraciones-deceleraciones de gran magnitud (14). No obstante, se precisan fuerzas entre 100 y 300 g (1 g = aceleración de la gravedad) para que tenga lugar un daño cerebral en ausencia de impacto (15). Se admite que la aceleración-deceleración simple sin contacto no suele producir lesiones cerebrales de importancia en los accidentes habituales. Lo que normalmente vemos en la práctica es un mecanismo mixto (aceleración y golpe o impacto) (16).



Aceleración-Deceleración con contacto con objeto o superficie

Suele ser el mecanismo lesional más frecuente en los TCE. Un factor esencial es la aceleración (positiva o negativa). Son muy nocivas las angulares o rotatorias. En consecuencia, los traumatismos en el plano sagital (frontales y occipitales), que son los que causan menores aceleraciones angulares, tienen mejor pronóstico (17). En aceleraciones rotatorias, se origina un mecanismo de cizallamiento que expande a través de la materia cerebral hasta llegar a la formación reticular del tronco. El sujeto puede así perder la conciencia. Típicamente, esto ocurre en los impactos contra superficies u objetos relativamente deformables. Por el contrario, cuando el golpe es contra un objeto indeformable, entra en juego otro elemento: el tiempo de aplicación de la fuerza. Si es menor de 3 milisegundos, es posible que la fuerza no se distribuya sobre todo el encéfalo, sino sólo en una región concreta. Esto explicaría por qué bastantes lesionados con fracturas craneales deprimidas permanecen conscientes y sólo sufren lesiones cerebrales infratentoriales al punto de impacto (18). Si el tiempo es mayor, puede haber diseminación de la fuerza por el encéfalo (figura 3).

Figura 3. Lesión por impacto frontal medio. Se trató de un violento traumatismo que deprimió el frontal, quedando este deformado hacia el interior como una fractura en pelota de ping-pong. Para producir esta lesión se requiere un objeto sólido, de superficie extensa (pues no ha sido penetrante) y un cráneo relativamente joven y, por ello, deformable.



Se ha calculado que un adulto con una cabeza de 5 kg de peso cayendo desde 1,82 m con una duración de contacto de 10 milisegundos, origina una fuerza de 5.979 N. Gurjian estableció en 4.480 N la máxima fuerza aplicable a una cabeza adulta sin peligro extremo de consecuencias fatales (19).

De acuerdo con el tipo de fuerzas implicadas, en ocasiones, se distingue también entre (20):

- Traumatismos por aplicación estática de una fuerza. El ejemplo es el atrapamiento de la cabeza entre dos superficies que la comprimen. Es un mecanismo relativamente raro.
- Traumatismos por aplicación dinámica de una fuerza. Es, con mucho, el mecanismo más frecuente.

1.4. Las lesiones según su mecanismo de producción

Distinguiremos dos tipos de mecanismos: de contacto (impacto) e inerciales, aunque, normalmente, ambos coexisten.

1.4.1. Lesiones por impacto

Partes blandas

El estudio de la región del impacto puede permitir identificar algunos hallazgos de gran interés:

1. **Localización.** Por ejemplo, en las caídas, bien sea accidentales u homicidas, es corriente el golpe en la región occipital. En las agresiones, además de esta región, suelen identificarse traumatismos de áreas expuestas (facies, región frontal, etc.)
2. **Unicidad o multiplicidad.** Lesiones múltiples pueden ser indicativas de agresiones.
4. **Semiología.** Las lesiones figuradas orientan hacia un objeto determinado, la rugosidad hacia el suelo; la suciedad o cuerpos extraños proporcionan información de un vehículo; las manchas pueden dar pistas de un eventual agresor.
5. **Energía cinética.** Las heridas craneales penetrantes orientan hacia la energía desarrollada.

La ausencia de una semiología de contacto puede hablar más a favor de un mecanismo inercial, lo que podremos averiguar probablemente al examinar las lesiones cráneo-encefálicas.

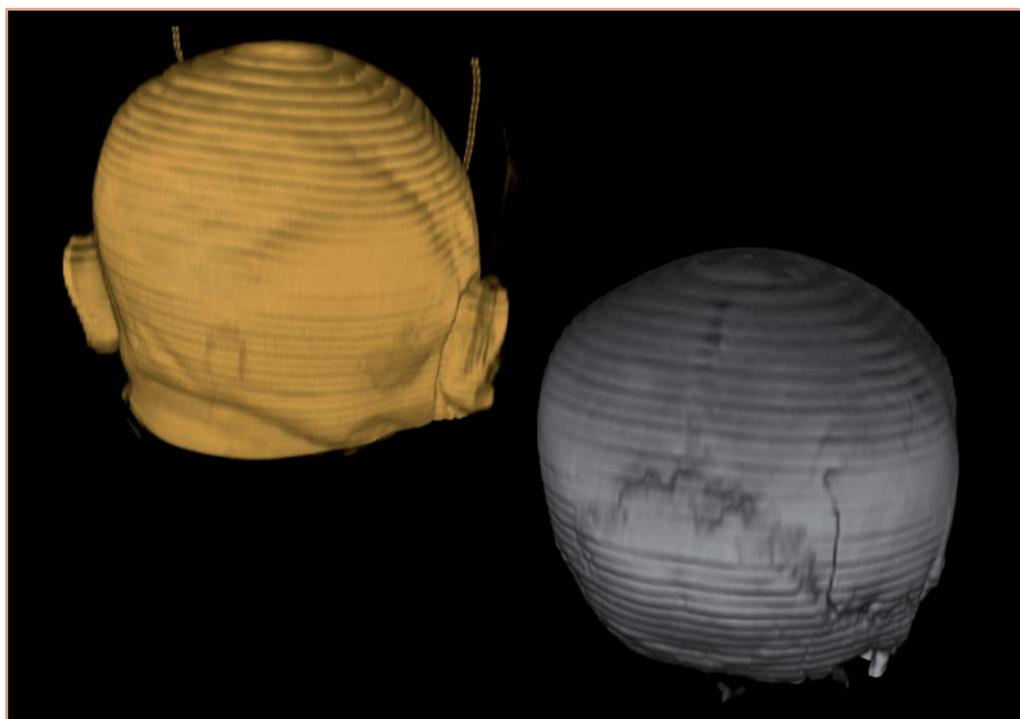
Fracturas

- **Lineales.** Son las más frecuentes (70%). El punto de aplicación de la fuerza recae debajo o a distancia del lugar del impacto. Se inician en la tabla interna, corriendo desde allí a lo



largo de regiones craneales de mayor debilidad, siguiendo la dirección de la fuerza impactante. Si la zona de contacto es amplia, o el hueso robusto, pueden iniciarse a cierta distancia del traumatismo (en una región más débil). En general, requieren un objeto duro y con superficie de contacto de más de 5 cm² (figura 4).

Figura 4. Lesión por impacto parieto-occipital derecho. Se trata de una reconstrucción tridimensional en la que es visible el hematoma subgaleal (izquierda). En la imagen de la derecha, se aprecia una fractura lineal subyacente a la zona de impacto. Las reconstrucciones sobre ficheros DICOM (del TC o la RNM) son de gran ayuda para investigar la biomecánica del traumatismo craneal.



En alrededor de la mitad de los accidentes de circulación, se producen fracturas craneales (21). El factor que más relación tiene con su aparición es la intrusión de partes del vehículo en el interior de los habitáculos del automóvil (22). Además, las fracturas son tanto más severas cuanto mayor es dicho grado de intrusión.

Entre las fracturas de base craneal son muy corrientes las de peñasco, de las que se observan dos variedades:

1. *Longitudinales.* Son las más frecuentes. Suelen producirse por golpes en el lateral de la cabeza. Comienzan en la escama del temporal e irradian por el peñasco a veces hasta la silla turca (figura 5). Cuando llegan aquí pueden afectar importantes estructuras como

Figura 5



el quiasma óptico, la hipófisis y la carótida (23, 24). En algunas ocasiones pasan al otro lado, tras atravesar la silla turca, produciendo la llamada fractura en bisagra («hinge fracture»), característica, pero no exclusiva, de las compresiones laterales del cráneo, que ha sido descrita también en golpes sobre occipucio y mentón (figura 6).

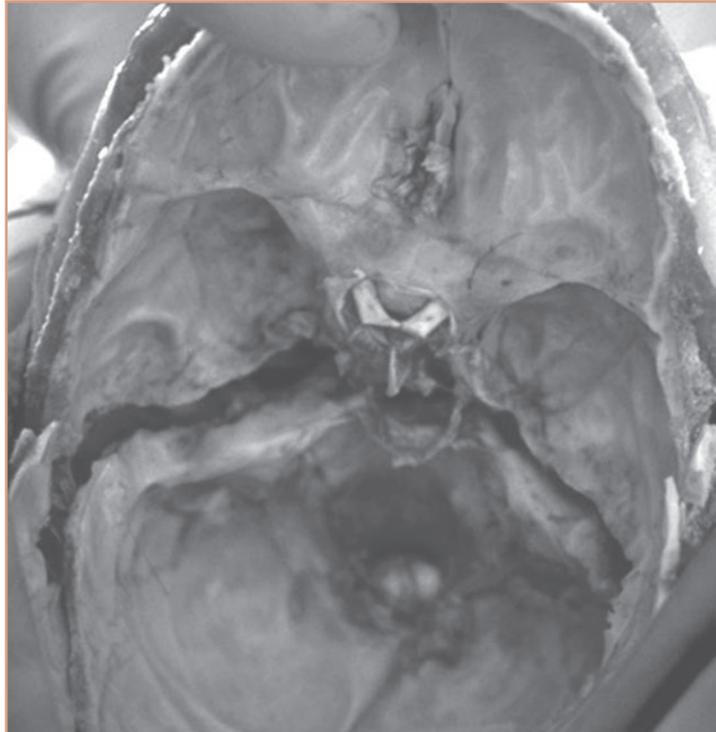
El hallazgo de líneas fracturarias en ambos peñascos en los niños es más sugerente de una compresión de la cabeza contra una superficie o entre dos superficies, que de un impacto localizado (25). Este dato puede ayudar a reconstruir el mecanismo agresor en algunos casos de maltrato infantil.

2. *Transversas.* Son menos frecuentes pero más graves. Se producen por golpes en la región occipital o frontal. La línea de fractura corre perpendicular al peñasco y afecta siempre el oído interno (26).

En algunos traumatismos, la carga sobre la base craneal es axial, aplicada desde la columna cervical a través de los cóndilos del occipital, produciéndose fracturas circulares por impresión del raquis hacia el interior del cráneo. Se observan en caídas sobre la cabeza o en posición sentada o erecta, así como en algunos deportes como el fútbol americano o el rugby. Este tipo de



Figura 6. «Hinge fracture» o fractura «en bisagra». Típica lesión producida por compresiones craneales bilaterales, si bien se ha descrito también en golpes en el mentón. La autopsia craneal debe realizarse meticulosamente, exponiendo áreas que, como La base craneal, permanecen ocultas tras su cobertura dural. El análisis biomecánico, insisto, requiere de autopsias detalladas y completas.



traumatismos recibe el nombre en la literatura anglosajona de «transaxial cervico-medullar injury», y puede tener gran interés como causa de muerte (compresión de la arteria vertebral y traumatismo de tronco (27).

A veces, se observan amplias fracturas circulares de la base por hiperextensión tras violentos traumatismos que impactan en la cara o en el mentón. Habría, pues dos variedades de fracturas circulares, unas por compresión y otras por hiperextensión (28).

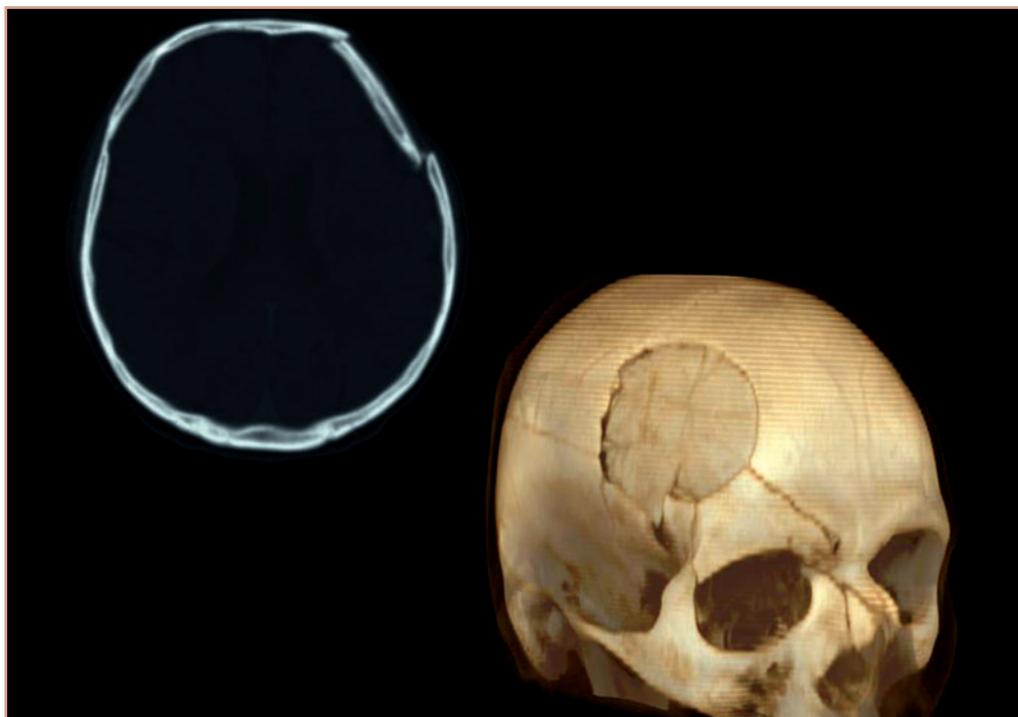
- **Fracturas deprimidas.** Implican una superficie de contacto reducida (usualmente inferior a 5 cm²). La fractura recae entonces en la tabla externa y suele ser menor que la de la tabla interna. Se producen por la acción de un objeto animado de cierta energía cinética que choca con una zona de la cabeza, o por esta chocando contra el objeto.

Se clasifican en abiertas (o compuestas) y cerradas (o simples), según exista o no, respectivamente, solución de continuidad en el cuero cabelludo que las recubre.

En la llamada fractura conminuta el cráneo se rompe en múltiples fragmentos. Se producen en impactos de alta energía que se disipa en un área relativamente pequeña durante un período de tiempo corto. Suelen ser estrelladas e irradian desde el lugar de impacto (29). A veces, el hueso se deforma elásticamente y el aspecto es análogo al de la huella que se produce en una pelota de ping-pong cuando la presionamos enérgicamente. Esta fractura suele ser típica de los niños.

Una cuestión de gran importancia en las fracturas deprimidas es analizar con detalle la morfología de la lesión en el hueso en la autopsia o en la TC (reconstrucción 3D) (figura 7).

Figura 7. Fractura pos impresión frontal derecha. Corresponde a un impacto directo contra una superficie plana (de ahí su morfología circular, perfectamente visible en la imagen de la izquierda (reconstrucción tridimensional a partir de la TC). Es visible una fractura lineal que corre hacia la pirámide nasal que se halla también fracturada, traduciendo un impacto facial adicional contra la misma superficie (precipitación con golpe contra el suelo).



La lesión cerebral típica subyacente al impacto en estos casos es la contusión cerebral. Cuando hay un traumatismo abierto por fractura deprimida, la contusión suele tener una serie de características:

1. Suele tener asiento cortical.
2. Se sitúa inmediatamente debajo de la lesión de partes blandas y hueso.



3. Suele tener elementos extra-cerebrales (material extraño o suciedad o esquirlas de hueso).
4. Tiene un marcado componente hemorrágico.
5. La duramadre suele estar rota o lacerada.

• **Fracturas por contragolpe.** Las típicas fracturas por contragolpe aparecen aisladamente en la fosa anterior, distantes del lugar traumatizado.

Su frecuencia ronda el 12% de los TCE fatales debidos a caídas, porcentaje que asciende al 24% cuando existe un impacto occipital (30). El traumatismo occipital es el lugar de impacto más común en las caídas (31), siendo las fracturas y contusiones por contragolpe muy frecuentes.

Suelen hallarse en la fosa anterior. Frecuentemente afectan al techo o a las paredes mediales de la órbita (70-90% de los casos de fracturas por contragolpe). Otros lugares en que pueden observarse son el techo del antro mastoideo y el «tegmen timpani».

Quizá lo más importante acerca de estas fracturas es no atribuirles, erróneamente, a dos golpes o violencias diferentes. Un error también muy frecuente es deducir que, ya que la fractura es frontal o fronto-orbitaria, el impacto primario es también frontal, cuando, en realidad, es occipital. Entre los signos que pueden ayudarnos a identificar una fractura por contragolpe se encuentran:

1. Hallazgo de otra fractura en el lugar del impacto (frecuentemente occipital).
2. La existencia de una contusión cerebral por contragolpe en la vecindad de la fractura por contragolpe.
3. La posibilidad de conectar imaginariamente, mediante una línea, ambos focos de fractura, situados en posiciones opuestas en el cráneo (normalmente occipital y frontal).
4. Su morfología singular, sobre todo el tratarse de fracturas deprimidas (no lineales) de la fosa anterior (en su base), o semicirculares del borde externo del techo orbitario.

En el estudio de las fracturas es importante considerar la resistencia craneal. La presión máxima que es capaz de resistir el cráneo humano es de alrededor de 1.200 libras por pulgada². El hueso frontal soportaría una resistencia máxima de 80-200 G (unidades de gravitación). El maxilar superior unas 25 G, 40 G la mandíbula, 30 G los huesos nasales y 100 G los dientes (32).

Estos parámetros, teniendo en cuenta el peso del individuo, así como las fracturas que haya sufrido, nos pueden ayudar a inferir el grado de fuerza, violencia o energía cinética que le fue aplicado (33). Teóricamente podría llegar a diferenciarse la eventualidad de una caída de una altura respecto de un golpe con un objeto, mediante la fórmula de la energía cinética ($E_c = 1/2Mv^2$). FONT propuso una escala práctica para distinguir el homicidio de la caída. Una puntuación superior a 8 indica la posibilidad de un crimen, mientras que un resultado de dieciséis ó más convierte esta posibilidad en la primera a tener en cuenta (34).

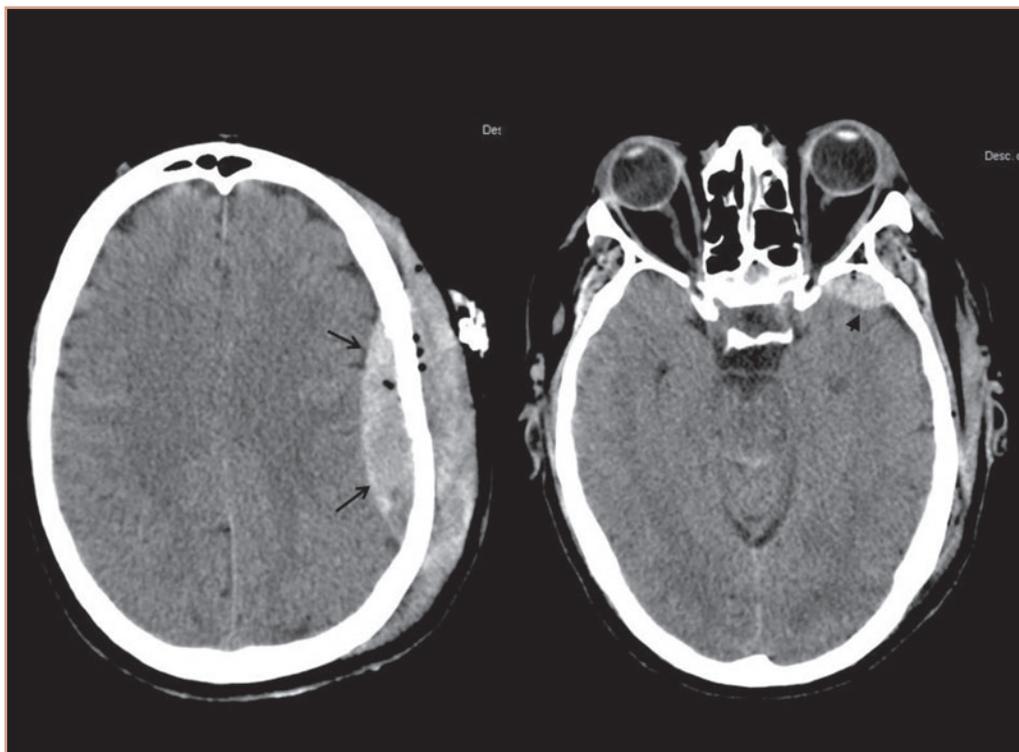
Hematoma epidural

El hematoma epidural es considerado una **lesión de impacto** y no inercial. El 50% corresponden a laceraciones de la arteria meníngea media y en muchos casos ello deriva de una frac-

tura de la escama del temporal. Sin embargo, puede dañarse esta arteria sin fractura (20% de los casos) (35).

Generalmente, se dan en la región temporal, y sólo en el 10% ocurren en la fosa anterior o posterior. Ya que van despegando la duramadre, su morfología es ovoidea o lenticular (figura 8), lo que los diferencia de otros hematomas como el subdural. Al crecer aplana el cerebro dejando en él una huella, contrariamente al hematoma subdural, que lo desplaza en forma de amplia media luna.

Figura 8. Hematoma epidural por extenso impacto temporo-parietal derecho. Nótese que se trata de una lesión doble de este tipo (flechas en la izquierda, y cabeza de flecha en la imagen de la derecha). El hematoma epidural es una lesión por impacto.

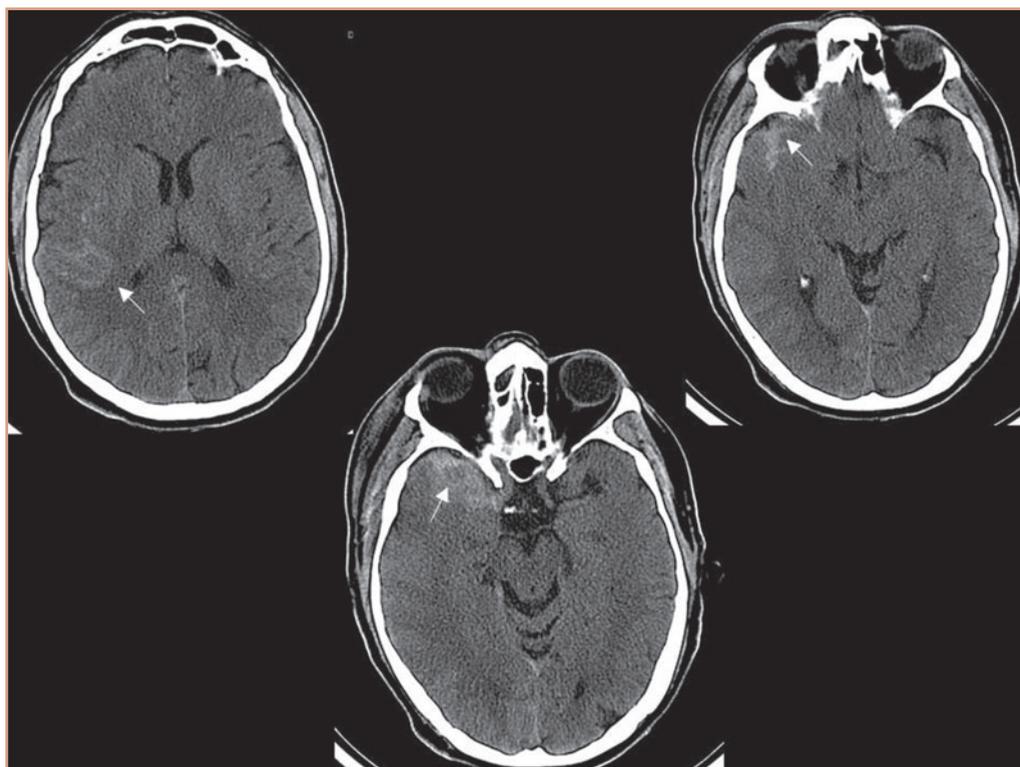


Hemorragia subaracnoidea

Tiene mucho interés y es muy fácil de detectar ya que produce el típico patrón giral (los surcos aparecen llenos de sangre, lo que hace destacar la imagen de los giros) (figura 9).

Hay dos tipos de hemorragias subaracnoideas, las focales, que generalmente acompañan a focos contusivos y traducen un impacto en su vecindad, y las difusas. Estas últimas pueden

Figura 9. Aspecto TC de la hemorragia subaracnoidea. Nótese el típico patrón giral que dibuja los surcos cerebrales en varios lugares del hemisferio izquierdo (flechas). La hemorragia subaracnoidea difusa es una lesión por aceleración-deceleración y acompaña frecuentemente al daño axonal difuso.



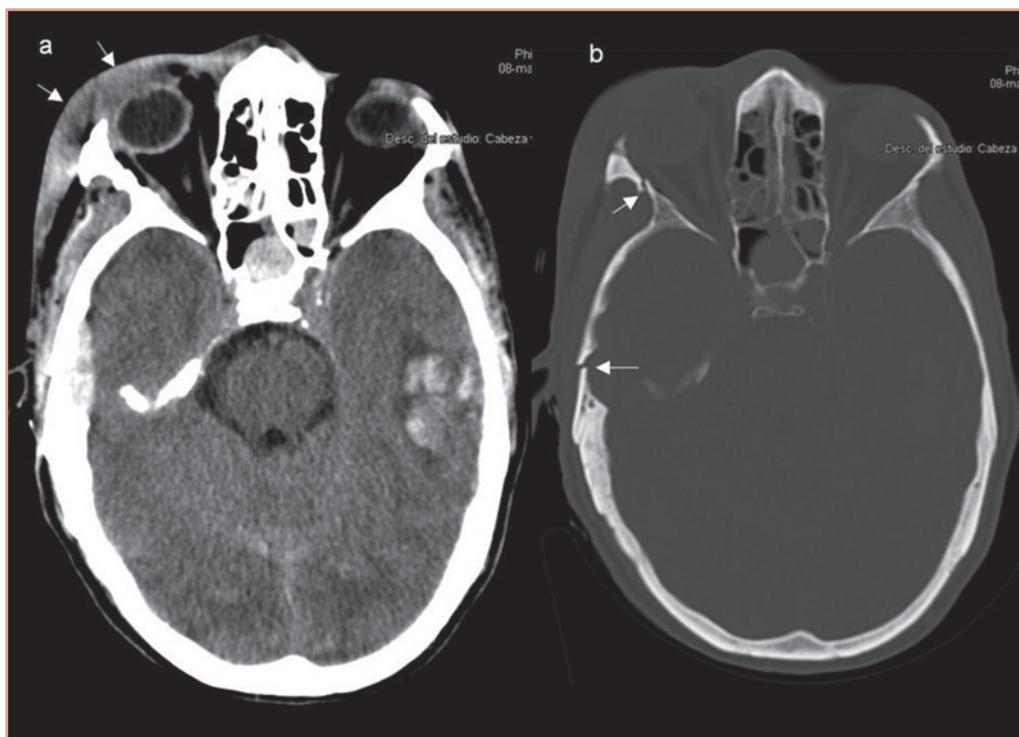
acompañar al daño cerebral difuso. A veces se han descrito hemorragias subaracnoideas masivas de fosa posterior por laceración vertebral en sujetos con golpes occipitales (36).

Contusiones y laceraciones cerebrales

La contusión es un traumatismo romo, sin solución de continuidad de los tejidos, mientras que la laceración implica solución de continuidad de las leptomeninges y del encéfalo subyacente.

Las contusiones en los impactos normalmente ocurren en las superficies o crestas de los giros (figura 10). Es interesante señalar que las contusiones en el niño menor de 1 año son diferentes a las del adulto. Aparecen como lágrimas de aspecto en hendidura («lágrimas contusio-nales») y predominan en la sustancia blanca de los lóbulos fronto-temporales.

Figura 10. Aspecto TC de una lesión por impacto fronto-orbitaria (flechas en «a») que ha producido fracturas de la pared lateral de la orbita y del temporal (flechas en «b»). En «a» es visible como el impacto ha causado también un pequeño hematoma epidural temporal izquierdo y una lesión por contragolpe en el hemisferio contralateral.



1.4.2. Lesiones por mecanismo inercial

Hematoma subdural

Contrariamente al epidural, es una lesión inercial. Indica traslaciones violentas encefálicas en el interior de la caja craneana. Es por ello que con bastante frecuencia coexiste con contusiones cerebrales o por contragolpe.

Es una lesión que puede producirse en agresiones. Tal es el caso de los traumas craneales que siguen a los empujones o puñetazos. El sujeto cae y se golpea con la región occipital contra el suelo después de haber perdido el equilibrio. Así, constituye el traumatismo cerebral más frecuente en boxeadores (75% de todas las lesiones cerebrales agudas), siendo la principal causa de muerte entre estos profesionales (37). Se ha señalado también que el hallazgo de hematomas subdurales interhemisféricos en niño sugiere maltrato infantil.



El estudio de SAWAGUCHI et al (36), no identificó la presencia de contusiones cerebrales en la TC de ninguno de los boxeadores estudiados. Tan sólo se comprobaron hematomas subdurales agudos. Esto podría indicar que la mera acción del puño, en ausencia de caída y golpe contra el suelo) no produce fácilmente contusiones cerebrales sino, en todo caso, roturas de venas puente por efecto de translación intracraneal del cerebro. La presencia de contusión cerebral indicaría el concurso de fuerzas más violentas o de mayor magnitud que las correspondientes a la acción del puñetazo. Esto podría ser de utilidad en el análisis pericial de casos que asocian contusiones y hematomas subdurales, así como en otros supuestos en que concurra una de estas lesiones aisladamente.

Hemorragia subaracnoidea

Puede acompañar a una contusión cerebral o al daño axonal difuso.

Puede ser de interés diferenciar una hemorragia subaracnoidea secundaria a un impacto de otra derivada de un daño difuso. En tal sentido, puede orientar su topografía y su extensión (localizada o no en la vecindad del impacto, extendida o no difusamente por el espacio subaracnoideo o los ventrículos. También, a nivel clínico se ha insistido en el valor de la presencia en estos casos de sangre a nivel perimesencefálico como indicador de violentos traumatismos por fuerzas de cizallamiento (38). Las hemorragias intraventriculares que aparecen en ausencia de lesiones hemorrágicas comunicantes con el ventrículo tras TCE pueden ser debidas a traumatismos por cizallamiento («shearing») de los vasos perforantes de los ganglios basales (39).

Hemorragia intracerebral

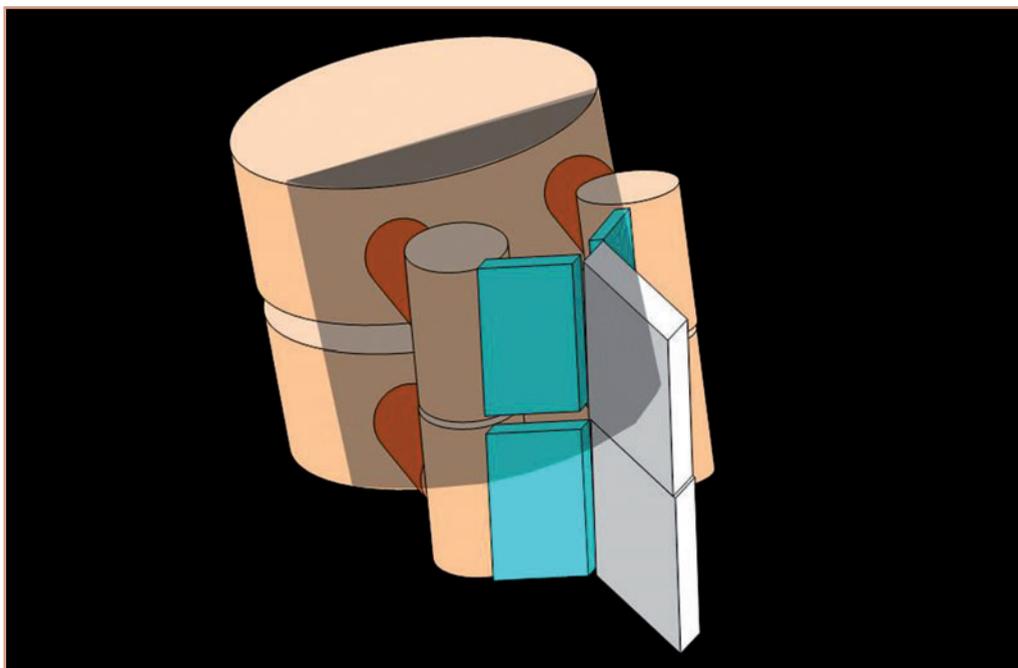
Probablemente las hemorragias intracerebrales traumáticas se originan como consecuencia de la coalescencia de hemorragias contusionales varias o por ruptura directa de vasos intracerebrales en el momento del traumatismo (figura 11). Las hemorragias en el seno del foco contundido se producen en el momento del impacto, pero las zonas con franca necrosis se aprecian más tardíamente, no siendo visibles hasta transcurridas 12 horas (40).

Una interesante variedad de hematoma intracerebral traumático es la **hemorragia intracerebral tardía o diferida (HICT)**. Sería la que aparece en áreas encefálicas que resultaron normales, o casi normales, en apariencia en una TC practicada al poco tiempo del traumatismo. Su incidencia se sitúa en torno al 1-8% de los TCE severos. Un factor de gran importancia para la aparición de estos hematomas es que la cabeza debe estar móvil cuando es recibido el impacto (41).

El período de latencia que puede admitirse para las HICT es de alrededor de 48 horas, plazo en el que aparecen el 80% de los casos (42), y suelen darse en los emplazamientos típicos de las contusiones cerebrales (fronto-temporales). Sin embargo se han descrito apariciones de estos hematomas días o semanas tras el traumatismo (42).

La principal problemática médico-legal de los hematomas tardíos y exige un análisis de causalidad detallado para responder a la pregunta de si fueron o no causadas por el traumatismo.

Figura 11. Modelo biomecánico tricolumnar. El área sombreada en los cuerpos vertebrales corresponde a la columna media, verdadero pilar de la estabilidad vertebral. Las pequeñas columnas representadas por las articulares, son también parte del segmento motor, con lo que dotan de flexibilidad a la columna al tiempo que de resistencia axial.



Lesiones encefálicas difusas

- **Daño axonal difuso.** Se ha dicho que es la lesión menos evidente desde el punto de vista patológico. Sin embargo, causa el 35% de las muertes y es responsable de la mayoría de las severas incapacidades que, a su vez, pueden llevar al fallecimiento diferido al paciente.

Fue descrito por primera vez en 1956 (43) y se atribuyó a cizallamiento de las fibras nerviosas como consecuencia de movimientos de aceleración rotatoria de la cabeza.

En las etapas precoces el DAD no puede ser visto en los casos discretos o moderados salvo en microscopía electrónica en muchos pacientes. Posteriormente, pueden evidenciarse otros hallazgos, pero a veces se requieren técnicas especiales para su demostración (44, 45).

1.4.3. Maltrato infantil

El traumatismo craneal se estima responsable de alrededor del 60% de las muertes por esta causa. Uno de los síndromes más conocidos en este contexto es el llamado síndrome del niño



sacudido, o mejor como se conoce hoy en día «whiplash shaken infant síndrome». La patología de este cuadro incluye hemorragias subdurales o subaracnoideas y retinianas, con ausencia de signos externos de trauma cráneo-facial. A menudo se asocia con avulsiones metafisarias y hematomas subperiósticos de huesos largos. Se ha dicho que el hematoma subdural es bilateral en el 80% de los casos y que la localización interhemisférica es particularmente sugestiva de estas situaciones (46).

Aunque generalmente se requiere de un impacto, además del mecanismo inercial, parece que sobre todo en los niños más pequeños, bastaría con las aceleraciones rotatorias para producir el cuadro.

2. COLUMNA VERTEBRAL

2.1. Introducción

La columna vertebral es lesionada en aproximadamente un 6,5% de los traumatismos que requieren hospitalización. Por su frecuencia, y por las graves lesiones y secuelas que deparan, los traumatismos espinales son objeto de atención permanente.

Daremos unas nociones sobre sus principales aspectos biomecánicos, encaminados principalmente a comprender la causalidad lesional.

2.2. Principales modelos biomecánicos en raquis

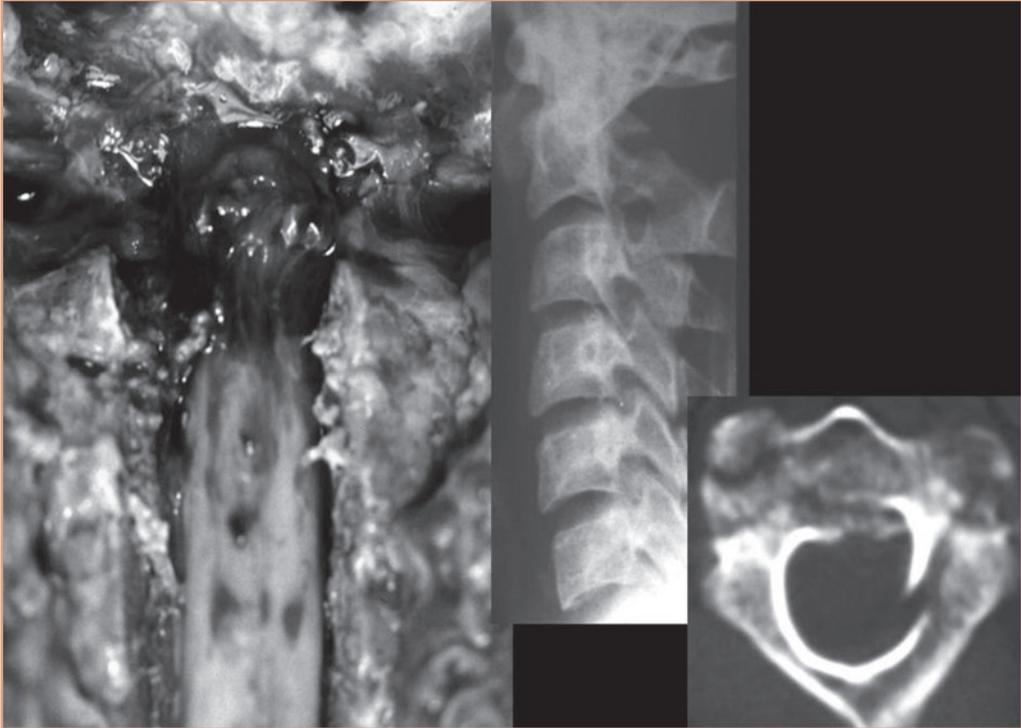
2.2.1. Principios mecánicos

1. **Flexibilidad.** La columna vertebral es una cadena estado-dinámica que basa su flexibilidad en los pequeños movimientos o desplazamientos que realizan entre sí sus eslabones (47).
2. **Resistencia.** Se obtiene por tensores, músculos y ligamentos, que sujetan la columna como si fuera un mástil (48). Las curvas añaden resistencia a la columna vertebral. Así, el raquis con sus 3 curvas, es 10 veces más resistente que una estructura análoga recta (49).

2.2.2. Modelo tricolunar

Tiene interés el concepto de la triple columna de Denis (50). Se dice que la indemnidad de dos columnas es suficiente para mantener la estabilidad. Si son tres las lesionadas habrá inestabilidad (figura 12).

Figura 12. Fractura de Schneider, o de los pedículos del axis. La imagen de la izquierda corresponde a una autopsia espinal por vía posterior. Las de la derecha, al estudio radiológico simple y al corte TC axial por los pediculos de C2.



- **Columna anterior.** Comprende los 2/3 anteriores de los cuerpos vertebrales.
- **Columna media.** Llamada también segmento osteo-ligamentoso medio. Comprende el tercio posterior de los somas, ligamento vertebral posterior y parte posterior del anillo fibroso.
- **Columna Posterior.** Formada por las apófisis articulares y sus cápsulas, los ligamentos amarillo, supraespinoso e infraespinoso y el arco neural.

Recientes estudios biomecánicos enfatizan la importancia en la estabilidad vertebral de la columna media (51).

2.2.3. Estructura de las vértebras

Están formadas por tejido esponjoso, en el que se distingue un sistema de trabéculas verticales que se extienden desde un platillo vertebral a otro, y se entrecruzan con dos abanicos



trabeculares que parten de los pedículos. El entrecruzamiento de estos sistemas establece puntos de alta, pero también puntos de menor resistencia, como el triángulo anterior del cuerpo vertebral, en la divergencia de los dos abanicos trabeculares, en el que sólo hay trabéculas verticales. Esto explica la mayor frecuencia de fractura por aplastamiento de esta zona (acuñamientos anteriores).

2.2.4. Cinemática vertebral

Segmento motor

Es importante el concepto de **segmento motor o módulo vertebral de movimiento** (52), que constituye la unidad anatomofuncional. La porción anterior del segmento motor está constituida por dos cuerpos vertebrales rígidos, un disco intervertebral y los ligamentos longitudinales anterior y posterior. La parte posterior, la integran los arcos vertebrales, las articulaciones interapofisarias y las apófisis trasversas y espinosas, con todos sus ligamentos.

Desde el punto de vista funcional, hoy se acepta la teoría de la doble columna móvil (53). Es decir, la unidad funcional básica de la columna vertebral está integrada por dos porciones, anterior y posterior, ambas móviles, actuando la columna anterior a expensas de la capacidad de deformación elástica del disco intervertebral, y la columna posterior transmitiendo el movimiento a través de las facetas posteriores.

En la porción anterior, en las articulaciones intersomáticas, el núcleo pulposo discal se comporta como una rótula colocada entre dos platillos vertebrales que oscilan uno con relación al otro sobre la convexidad del núcleo. Una articulación de este tipo permite tres clases de movimientos: flexión-extensión, inclinación o flexión lateral y rotación.

La región cervical es la zona más móvil de la columna vertebral, tanto por la relación entre el cuerpo y el disco, como por la orientación de las carillas articulares. En la columna cervical se pueden realizar movimientos de flexión-extensión, rotación y, aunque limitados por las articulaciones uncovertebrales, de flexión lateral. En la dorsal, se permite la inclinación lateral y la rotación, pero está muy limitada la flexo-extensión, y en la zona lumbar se pueden realizar movimientos de flexo-extensión y de inclinación lateral pero, salvo en la articulación con el sacro, prácticamente no existe rotación (54).

Solicitaciones

La columna vertebral está sometida a 5 tipos de solicitaciones:

- **Compresión.** Permanentes y asumidas en su mayor parte por los cuerpos vertebrales y los discos, y, en menor proporción, por las carillas articulares. Un exceso de compresión provoca ruptura del cuerpo vertebral antes que del disco, debido a la menor rigidez de este último. El proceso suele ser: primero se fracturan los platillos vertebrales, con hundimiento del hueso

subcondral, tras lo cual, se produce la migración del material del núcleo hacia los cuerpos vertebrales, formando hernias intraesponjosas de Scmörl.

- **Tracción o tensión.** En estas solicitaciones se producen esfuerzos compresivos en el lado hacia el que se realiza la flexión, y de tracción en el lado contrario. Las solicitaciones en flexión son importantes y figuran entre las más perjudiciales para la columna vertebral, ya que implican la existencia de compresión, tracción, cizallamiento, y si el movimiento se realiza de forma asimétrica, de torsión.

- **Flexión.** Asumida, sobre todo, por los elementos blandos, ligamentos del lado contrario y disco intervertebral. Los cálculos de las presiones soportadas por el sujeto cuando levanta una carga pesada indican que fácilmente se puede llegar a superar valores superiores a la resistencia del disco, por lo que es evidente la necesidad de algún mecanismo de ayuda para impedir la lesión discal. Este mecanismo es el aumento de la presión intraabdominal e intratorácica por la maniobra de Valsalva.

- **Cizallamiento.** Se producen cargas paralelas a la superficie de la estructura. Las cargas que ocasionan cizallamiento son soportadas por el disco intervertebral y por las carillas articulares (55, 56).

- **Rotación axial (torsión).** Son cargas que causan un giro alrededor de un eje en la estructura. La rotación crea esfuerzos de cizallamiento. La torsión es absorbida por el disco intervertebral, sobre todo por las fibras anteriores del anillo fibroso y de dirección contraria a la de la rotación, y por las carillas articulares. También colaboran los ligamentos interespinosos.

2.2.5. Resistencia vertebral

Cuerpo vertebral

El cuerpo vertebral es una estructura preparada para soportar cargas en compresión (57). Dada su estructura, a nivel lumbar, hacen falta unos 600 kg para aplastarlo por su parte anterior, y unos 800 kg, por la posterior (58). Estos valores varían con diferentes factores (vertebra, sujeto, velocidad de aplicación, etc.). En situaciones normales no se llega nunca a ellos, pero, sin embargo, cuando el cuerpo es lanzado a gran velocidad y se para bruscamente contra un obstáculo, la energía cinética puede desarrollar solicitaciones mucho más elevadas. Bajo el mismo esfuerzo, el cuerpo vertebral se deforma menos que el disco, ya que el hueso es más rígido. Una vez que el disco ha sufrido su máxima deformación, comenzará a aplastarse el hueso.

Arco vertebral

Comparte con otras estructuras (discos principalmente) la función de soportar cargas compresivas, pero varía mucho su capacidad para ello, según la inclinación de sus carillas articulares.



A medida que se desciende en la columna vertebral, las carillas se hacen más verticales y, ante un esfuerzo compresivo, no oponen prácticamente resistencia (resbalan, no presionan entre sí). También varían las cargas en las carillas articulares con las distintas posturas; así, son mayores (alrededor del 30% del total) cuando la columna está en hiperextensión (58). Un acúmulo de cargas en el istmo vertebral puede llevar a la rotura por fatiga del istmo, es decir, puede producir una espondilolisis (58). Sin embargo, la espondilolisis siguiendo a un único traumatismo, es excepcional, ya que la violencia requerida es muy notable. A pesar de ello, se observan casos en la clínica, generalmente acompañados de otras fracturas vertebrales, y en muchas ocasiones de más de un pedículo.

Disco intervertebral

Las fuerzas más frecuentes son las de compresión. La compresión hace disminuir la altura del disco intervertebral y aumentar su anchura. Así, con una sollicitación axial de 100 kg, un disco sano disminuye su altura aproximadamente 1,4 mm, y su anchura aumenta $\frac{3}{4}$ de mm. Si el disco está deteriorado, se deja aplastar mucho más que el sano, y además, de una forma irregular.

Cargas continuadas, de varias horas, producen una disminución de la hidratación del disco (59). Su espesor disminuye siguiendo una curva exponencial, debido a la progresiva salida de agua del núcleo. Por ello, la altura de la persona puede disminuir hasta 2 cm a lo largo del día (hay una pérdida de aproximadamente el 54% en la primera media hora) (60). Cuando se descarga el disco, absorbe rápidamente agua y su volumen y altura aumentan, volviendo a tomar su espesor inicial siguiendo una curva inversa.

Las sollicitaciones más peligrosas para la integridad del disco son la flexión, en particular la lateral, la torsión y el cizallamiento. No obstante, el disco no suele lesionarse por estas sollicitaciones aisladas, sino más bien por la combinación de ellas, y más probablemente si coexisten con una compresión añadida.

La involución del disco a lo largo de la vida altera su metabolismo y determina los fenómenos degenerativos. Cuando ocurren estos cambios degenerativos, disminuye la elasticidad y capacidad del disco de almacenar energía y distribuir cargas, por lo que es más vulnerable. Además, se producen movimientos anormales en los cuerpos vertebrales adyacentes, y otras estructuras, particularmente las carillas articulares y sus articulaciones, tienen que asumir más esfuerzos.

Ligamentos

Los ligamentos soportan principalmente sollicitaciones de tensión o tracción. Durante los movimientos de flexión (anterior, posterior o lateral), se tensan los ligamentos del lado convexo, y son más efectivos los que se encuentran más lejos del centro de rotación del movimiento. Las fuerzas de distracción que soporta el pilar posterior actúan preferentemente sobre los ligamentos posteriores, asistidos por los músculos erectores, que a modo de reacción se comportan como sistemas de compresión posterior (61).

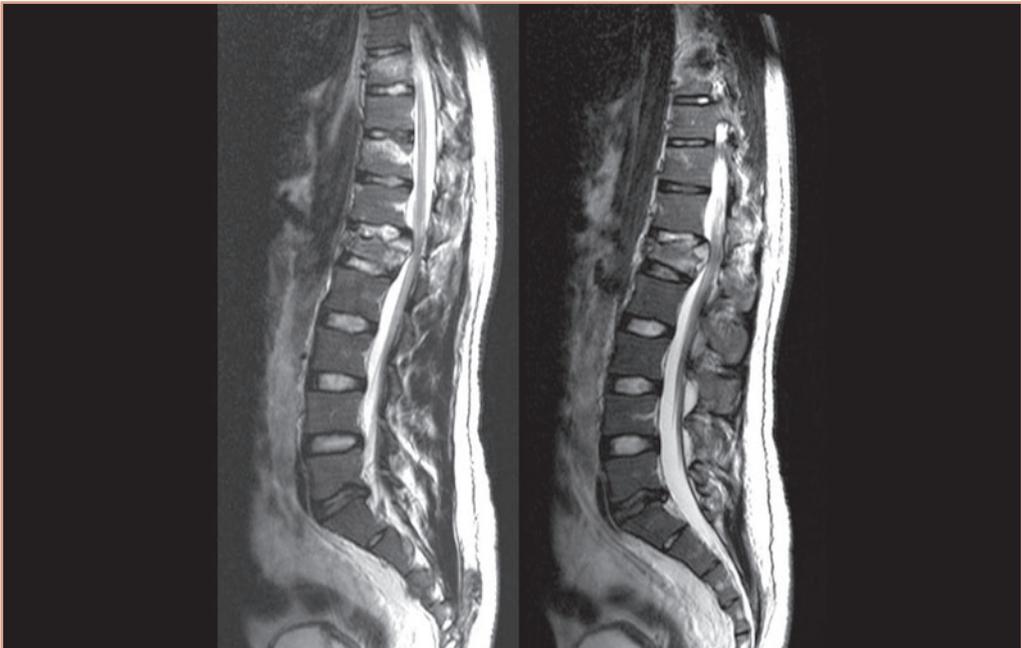
2.3. Clasificación de los traumatismos espinales por su mecanismo de producción

2.3.1. Fracturas

Región cervical

1. Fractura del arco posterior del atlas (Fractura de Shark). Impacto axial sobre el vértex craneal.
2. Fractura de Jefferson o de las masas laterales del atlas. Impacto craneal con cabeza neutra o en ligera flexión que se transmite por los cóndilos a las masas laterales del atlas.
3. Fractura de odontoides del axis. Posible combinación de mecanismo de compresión e inflexión o cizallamiento a gran velocidad
4. Fractura de los pedículos del axis o fractura de Schneider (figura 13). Hiperextensión brusca del segmento cervical superior.

Figura 13. Fractura por flexión-compresión de L1, D11 y D9. Es frecuente encontrar en la RNM lesiones asociadas o adyacentes en las vértebras cercanas a la principalmente fracturada. Algunas de estas lesiones pasan desapercibidas para otras pruebas radiológicas. Es recomendable, por tanto practicar RNM en muchos casos de traumatismos espinales con alta energía o con dolor de raquis.





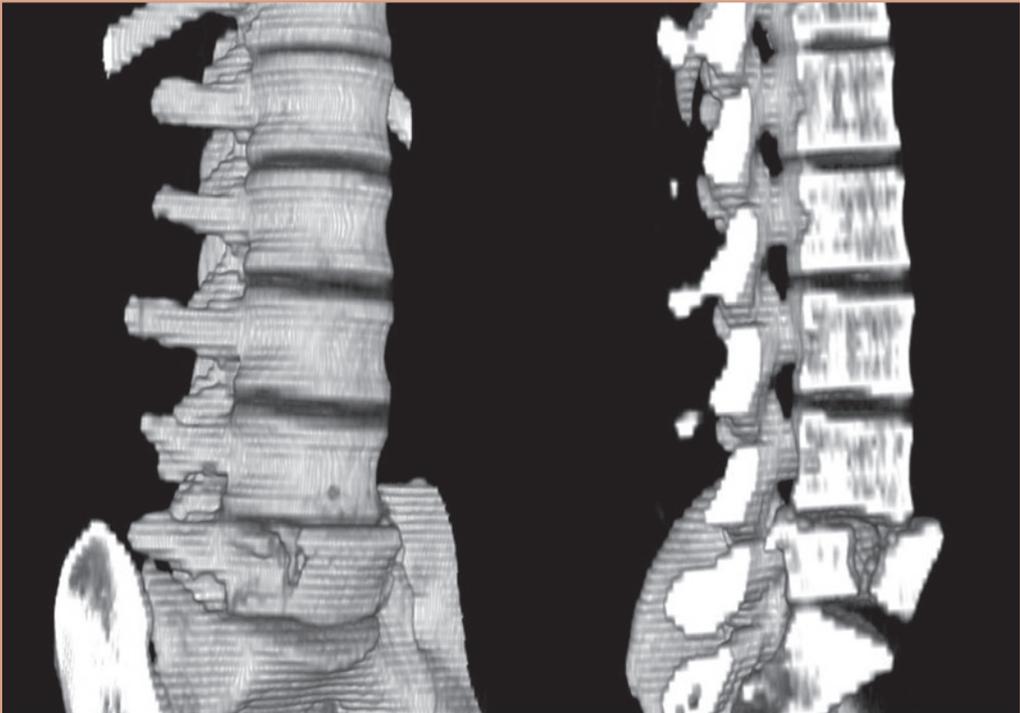
5. Tercera a séptima vértebras cervicales. Hay lesiones por flexión, hiperextensión e inclinación lateral.
 - a) Flexión:
 - Hiperflexión disruptiva pura. Luxación bilateral de facetas.
 - Hiperflexión con rotación. Luxación unilateral de facetas o luxación con fractura de facetas.
 - Hiperflexión compresiva. Acuñaamiento corporal. También fracturas en lágrima («tear drop»).
 - b) Extensión:
 - Hiperextensión disruptiva. Arrancamiento ángulo antero-inferior vertebral. Síndrome de Schneider (cuando hay espondiloartrosis).
 - Hiperextensión compresiva. Fractura-luxación anterior con lesión de elementos posteriores.
 - Lesiones por latero-flexión. Acuñaamientos laterales.

Región tóraco-lumbar

Existen varias clasificaciones etiológicas de las fracturas, de las que las más seguidas son las siguientes:

1. Clasificación de Holdsworth (62):
 - Fractura por flexión simple («wedge fracture»).
 - Fractura por estallido («burst fracture»).
 - Fractura por extensión.
 - Luxaciones.
 - Fractura-luxación rotacional.
 - Fractura por cizallamiento («shear fracture»).
2. Clasificación de Denis (51):
 - Fracturas por compresión. Columna media intacta. Puede ser anterior o lateral.
 - Fracturas por estallido. Fallo de la columna media. Retropulsión habitual de un fragmento al canal medular. Implican carga axial y flexión o rotación.
 - Fracturas-luxaciones. Fallo en la columna media. Se rompe el complejo ligamentario posterior.
 - Fracturas por flexión-distracción. Llamadas fracturas del cinturón de seguridad. La columna posterior se rompe siempre y a menudo también la media. Una de sus variedades es la denominada fractura de Chance, con avulsión horizontal de una lámina del cuerpo vertebral por mecanismo de flexión anterior.

Figura 14. Reconstrucción tridimensional de una fractura L5. La imagen de la izquierda impresiona como un estallido, si bien la derecha muestra una splits medial que certifica su origen por inflexión anterior. El análisis interactivo de las imágenes radiológicas es una herramienta muy poderosa tanto para la averiguación del mecanismo causal como para su reparación quirúrgica.



3. Una clasificación de interés médico-legal es la de Daffner (63), ya que clasifica a las fracturas según unos signos característicos que describe como huellas dactilares de las mismas. Ello permite reconstruir el mecanismo de producción de estas fracturas y, por ello, resulta muy útil desde el punto de vista médico-legal:

a) Traumatismos por flexión:

- Fracturas por compresión, fragmentación y estallido del cuerpo vertebral.
- Fragmentos en lágrima del labio inferior del cuerpo vertebral.
- Aumento del espacio interespinoso.
- Anterolistesis.
- Bloqueo facetario («encroachment»).
- Pinzamiento de los espacios discales, normalmente arriba y abajo del nivel afectado.



b) Traumatismos por extensión:

- Anterolistesis con normalidad de espacio interespinoso y de línea espinolaminar.
- Fractura triangular por avulsión.
- Fracturas de arco neural.
- Retrolistesis.
- Ampliación del espacio discal.

c) Traumatismos por cizallamiento:

- Distracción lateral.
- Dislocación lateral.
- Fractura de apófisis transversas.

d) Traumatismos rotacionales:

- Rotación vertebral.
- Dislocación.
- Fracturas de faceta.

2.3.2. Luxaciones

Raramente se producen sin fracturas salvo acaso en la región cervical. Un cuadro interesante y a veces poco diagnosticado es la luxación unilateral de carilla articular, lesión evidente a menudo sólo en la TC.

2.3.3. Esguinces

Como ya se ha explicado en el capítulo anterior, el paradigma de los esguinces vertebrales es el cervical. Esta fuera del propósito del presente trabajo detenernos en su análisis, pero podemos repasar someramente su biomecánica y mecanismo de producción.

El mecanismo de producción típico de estos cuadros suele ser un alcance de un vehículo por otro, especialmente cuando aquél se encuentra detenido. Inicialmente el sujeto impactado es acelerado hacia delante. Los hombros y el tronco quedan unidos al asiento y se desplazan hacia delante. Sin embargo, la cabeza, libre, permanece en su sitio inerte y es hiperextendida hacia atrás junto con el cuello. Conforme el vehículo se detiene, la cabeza va hacia delante, mientras que el tronco y los hombros son impulsados hacia atrás, lo que origina una hiperflexión brusca. Las teorías más recientes sugieren que el whiplash puede ocurrir como resultado de una hiperextensión de la columna cervical baja en relación con una relativa flexión de las vertebrales altas (64).

Podríamos preguntarnos si las fuerzas que habitualmente concurren en este tipo de accidentes justifican el profuso cortejo de quejas de bastantes pacientes.

Un vehículo a 32 km/h desarrolla en un impacto un pico de aceleración sobre la cabeza de 12 g (65). A 63,5 km/h la deceleración del vehículo es de 90 g y la cabeza experimenta una deceleración negativa de 46 g (66). Baste decir a título de ejemplo que la aceleración que se requiere para fracturar la mandíbula es de 40 g, el maxilar superior se rompe con 25 g y el hueso frontal con 80-200 g (13) (véase también, capítulo 2 de este libro).

Unas de las estructuras que aparecen más frecuentemente imputadas como responsables de las quejas de muchos pacientes son las articulaciones interapofisarias. En ellas se ha comprobado la existencia de fracturas, hemorragias (hemartros), contusiones del pequeño cartílago que separa las superficies articulares (menisco) y de los ligamentos que las mantienen unidas y alineadas (cápsula). El disco intervertebral resulta lesionado también con inusitada frecuencia. También se ha encontrado una elevada incidencia de protrusiones discales en estos pacientes (67).

Se han comprobado roturas de las fibras de los músculos del cuello, así como transformaciones de éstas secundarias a cambios bioquímicos y que correlacionan bien con los síntomas de los pacientes (68). También los ligamentos pueden resultar desgarrados o rotos y las vértebras sufrir fracturas que en ocasiones lo son por compresión, difíciles de ver en radiografías convencionales (69, 70, 71).

Algunos trabajos señalan la existencia de marcadores de daño celular nervioso en el líquido cefalorraquídeo en los esguinces cervicales (72 y capítulo 7).

De todas estas estructuras las facetas articulares vienen siendo señaladas como el más probable origen de las manifestaciones clínicas de estos cuadros, al ser las estructuras que biomecánicamente soportan mayor estrés y requerimientos en este tipo de situaciones (73, 74). Algunos estudios destacan el papel de los ligamentos que refuerzan estas articulaciones como fuente de dolor, y subrayan que tras un whiplash, las capsulas articulares de las facetas quedan elongadas, beneficiándose de neurotomía por radiofrecuencia como tratamiento (75).

Estudios sistemáticos, algunos de ellos autopsicos, sobre las lesiones raquídeas en esguinces cervicales muestran lesiones discales, de musculatura paravertebral, de ligamentos, fracturas del pilar articular, fracturas por compresión de apófisis transversas, pedículos, láminas, lesiones en tráquea, esófago y otras estructuras cervicales como el sistema nervioso simpático (76, 77, 78). El problema, pues, no es tanto si el esguince cervical puede causar lesiones estructurales, sino que a nivel clínico, la objetivación de estas lesiones, es una tarea difícil.

Desde un punto de vista biomecánico algunos autores (véase capítulo 2 y tabla 5 del capítulo 3) citan como elemento de importancia la llamada «delta V», que correspondería al incremento de velocidad que se imprime a un raquis cervical bajo el cual no se pueden demostrar cambios morfológicos anatómicos. Este límite se establece en unos 10-15 km/h en los alcances de vehículos (79). En Alemania, por ejemplo, los Tribunales rechazan una relación de causalidad si el delta V está por debajo de los 10 km/h, presumiendo la causalidad si está entre los 10 y 30, y considerando una causalidad clara si es mayor de 30 (80).



Sin embargo, uno de los principales problemas del esguince cervical, radica en la falta de correlación entre la magnitud biomecánica del traumatismo recibido y las manifestaciones clínicas del whiplash (81). Un interesante estudio ha demostrado que si se analiza el whiplash técnicamente y también médicamente, en el un 50% de casos en que el análisis técnico no dio soporte a las quejas, estas tenían relación con otras variables, tales como la historia de padecimientos cervicales previos o el nivel de estrés emocional en el tiempo del accidente (82, 83).

Personalmente, creo que el enfoque más apropiado para el Wiplash es el de considerarlo más que un síndrome médico, un conjunto de elementos interactuando entre sí. Recientemente, nuestro grupo ha propuesto y desarrollado la aplicación de un sistema multiaxial a la valoración médico-legal del esguince cervical como modelo explicativo de esta discrepancia clínico-mecánica (84).

Otro aspecto interesante es el grado de prevención del sujeto ante el accidente, como modo de protección ante las lesiones. Allen et al (85) estudiando las fuerzas de aceleración que concurren en eventos de la vida diaria demostraron que se producen aceleraciones sobre la cabeza de 5,5-8,5 g en, por ejemplo, un empujón que da con el sujeto en una silla. Los sujetos voluntarios que sirvieron para el examen estaban lógicamente preparados ante el trauma, y ello explica que la mayoría no sufriera clínica cervical. El desarrollo de sistemas de alerta de impacto en los vehículos, podrían también servir para prevenir al sujeto y favorecer el pretensado muscular, reduciendo las lesiones (80).

2.3.4. Hernias de disco

La etiología más aceptada de la hernia de disco en la actualidad es multifactorial, pudiendo jugar un papel en su génesis y desarrollo todo un conjunto de causas:

La edad

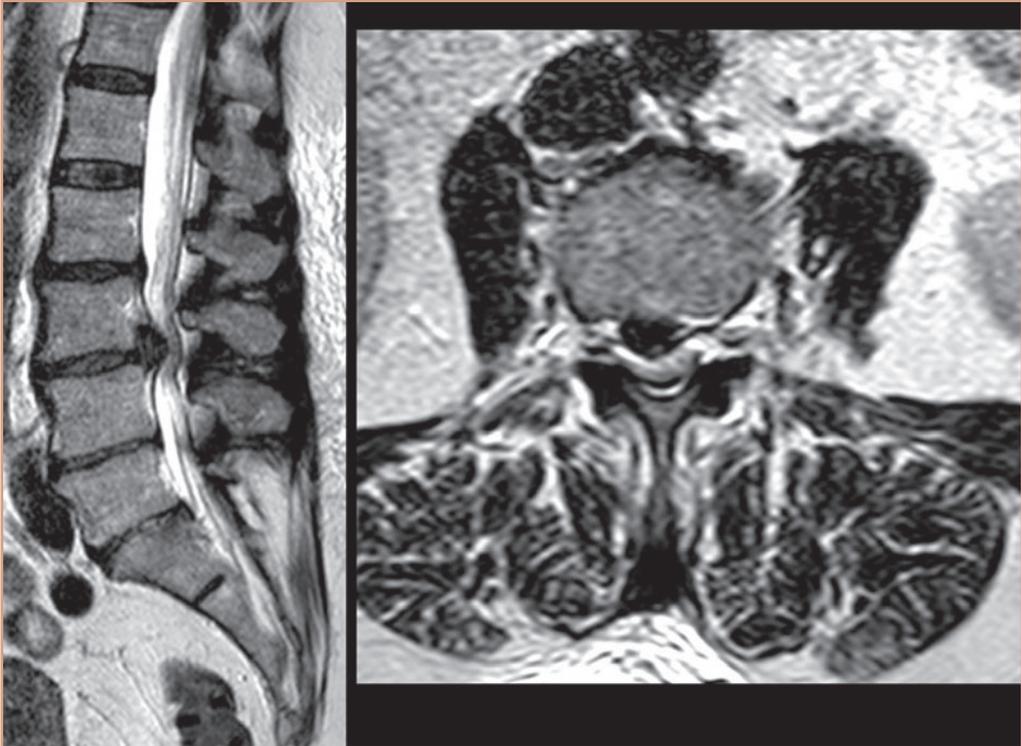
Con la edad se registran cambios en los componentes del disco, la diferencia entre anillo y núcleo es menos evidente, las redes de elastina y colágeno se desorganizan, se forman fisuras (86), hay proliferación celular y muerte de células (por apoptosis y otras causas). En realidad, el disco experimenta cambios con la edad que resultan difíciles de diferenciar de aquellos que pueden considerarse patológicos (87).

Factores genéticos

Destaca el papel del colágeno (principalmente II y XI) y las mutaciones de sus genes, en especial del Col9a2 y Col9a3, así como de los receptores de Vitamina D, el gen matrix metaloproteasa-3 y otros como el SKT, interleucinas, citokinas y TNF (84, 88, 89).

Existe una significativa asociación familiar de la degeneración del disco y la hernia discal (90, 91). Se sabe que los determinantes genéticos más fuertes se asocian a un inicio más precoz de la enfermedad (92).

Figura 15. Hernia de disco masiva sobre estado anterior severamente degenerado. Las hernias de disco traumáticas puras son excepcionales. Habitualmente, existe un estado anterior que, tras un esfuerzo, o a veces espontáneamente, se complica con una hernia aguda. Es importante, por ello, valorar qué signos pueden atestiguar un origen traumático y cuales son degenerativos.



Factores bioquímicos

Promueven la disminución de la presión oncótica discal y hacen que el disco pierda elasticidad, tornándose más vulnerable a los factores mecánicos.

El principal factor vinculado a la degeneración discal es la disminución de proteoglicanos, en particular el aggrecan (93, 94).

Factores metabólicos

Se han señalado factores nutricionales como responsables de la degeneración discal. Así algunos estudios han puesto de manifiesto la asociación de arteriosclerosis y calcificación aórtica con degeneración discal y lumbalgia (95). Otros trabajos señalan como factor predisponente a la diabetes, especialmente en casos de hernias de disco múltiples (96).



Factores mecánicos

Pueden actuar de dos maneras. La primera provocando la degeneración discal. La segunda, originando la hernia propiamente dicha.

Sin embargo, tiende a pensarse que la hernias de disco traumáticas puras (sin degeneración subyacente) son un hecho excepcional. Así, soldados sometidos a fuertes demandas físicas, en general, no mostraron signos de daño a nivel espinal ni lesiones raquídeas por sobreuso (97).

Un número de hernias de disco, entre el 20-36%, son asintomáticas (98). Podría decirse, pues que los sobreesfuerzos o traumatismos hacen pasar dichas hernias o protrusiones al plano sintomático, bien por alteración estructural añadida o, más probablemente, por factores individuales, como grado y tipo de degeneración previa, irritantes bioquímicos derivados del disco, estrés psicosocial, factores genéticos u otros. Se ha comprobado que los discos levemente degenerados es más probable se asocien con extrusiones del núcleo que los no degenerados (99). En un estudio realizado por nosotros en hernias lumbares intervenidas, hemos encontrado que los tipos de hernia que indican rotura aguda del anillo fibroso, ocurren más en casos laborales que en no laborales, pudiendo constituir un marcador de actuación mecánica (100).

Factores psico-sociales

Hay factores psicológicos implicados. Así se ha citado que los pacientes con hernias de disco lumbar refieren altos niveles de estrés laboral y menos satisfacción con sus trabajos que los controles (101).

2.3.5. Hernia degenerativa vs hernia traumática

Existen signos principalmente radiológicos (RNM) que orientan hacia la participación de la degeneración discal previa y el agente traumático en una hernia discal. Nosotros hemos revisado extensamente el tema. En la RNM pueden identificarse evidencias degenerativas que se clasifican en tres tipos: primarias (discales), secundarias (segmentarias) y terciarias (raquídeas globales) (102). Sin embargo, identificado en un paciente este estado anterior, sobre él puede recaer un suceso violento y causar agudamente la hernia de disco. Este suele ser el modo de presentación más frecuente ya que la hernia en un disco sano es excepcional. Por eso, hemos propuesto el análisis de estos casos bajo un enfoque de estudio de causalidad. En este sentido, puede resultar útil la clasificación propuesta por Coin (103) para de las hernias cervicales, en la que idealmente pueden aislarse las hernias que concurren sobre discos sanos.

2.4. El problema de las lesiones adyacentes

Es un hecho comprobado que, en los traumatismos de raquis, la RNM descubre a menudo lesiones vertebrales, bien locales o a distancia, no sospechadas clínicamente o no descubiertas por la radiología convencional. Por ello, un concepto emergente de gran interés médico-legal es

el de «lesiones no adyacentes o no contiguas» (LNC). Tales lesiones expresan unas veces las consecuencias del traumatismo a distancia del nivel que clínica o radiológicamente se presume afecto. En otras ocasiones, son hallazgos preexistentes que pueden tener importancia en la valoración médico-legal del caso.

En el terreno del daño corporal, existen patologías en que las lesiones no contiguas tienen especial relevancia. Tal es el caso del esguince cervical. De hecho, en la actualidad, tiende a hablarse de enfermedades asociadas al Whiplash (Whiplash associated disorders o WAD) más que simplemente de «latigazo» o esguince cervical (EC).

En un estudio realizado por nosotros mediante examen RNM de columna completa (ECC) (104), encontramos que en casi el 45% de los estudios completos hay hallazgos de interés valorativo adyacentes o fuera de la región traumatizada, aunque sólo en el 17% (patrón III) resultan relevantes a efectos de relación causal con el accidente. En el resto muchos hallazgos indicaban la existencia de factores concausales (principalmente lesiones preexistentes).

El concepto de enfermedades asociadas al Whiplash emerge cada vez con más fuerza como agente explicativo de las molestias que muchos lesionados aquejan fuera de la región cervical, y que, no raramente, complican la evolución. Se ha señalado que alrededor del 30% de los pacientes que sufren esguinces cervicales, refieren lumbalgia en mayor o menor grado.

En nuestro estudio, encontramos que en el 41,6 % de los casos de esguince cervical, el ECC proporciona un hallazgo fuera de la columna cervical (patrones II y III). La mayoría de estos signos nuevos son alteraciones discales lumbares, bien en forma de discopatías probablemente traumáticas o degenerativas, bien en forma de hernias discales francas (54,16% de los casos presentaron patologías discales a distancia, que fueron hernias de disco francas en el 6,2%).

Diferentes trabajos subrayan la asociación de dolor cervical y lumbar con el latigazo cervical (105, 106). La prevalencia de dolor lumbar en la población general, se ha citado en torno al 16%, frente al 48% en sujetos con historia de traumatismo cervical. Se han realizado estudios en cadáver que demuestran como fuerzas generadas durante latigazos cervicales experimentales inducen movimientos lumbares bifásicos (incremento-disminución de la lordosis) de intensidad suficiente para causar traumatismos de partes blandas lumbares (107).

Otro interesante problema son las fracturas vertebrales. Algunos estudios han mostrado que si se analizan casos de dolor lumbar tras traumatismos, un porcentaje de pacientes presentan fracturas vertebrales ocultas no visibles en radiología por no cursar con deformación vertebral (108). En ocasiones, se trata de fracturas, cuya detección tiene interés por las posibilidades de tratamiento mediante los modernos procedimientos de refuerzo óseo (109, 110).

Estudios realizados en traumatizados espinales revelan tasas de una segunda lesión, identificada en RNM de la columna completa, de alrededor del 77%, con identificación de fracturas no contiguas en el 34% (111). Otros trabajos han cifrado en un 48% la incidencia de fracturas microtrabeculares, demostradas por la RNM, que no habían sido identificadas en radiología convencional, recomendando la realización de RNM completa (112).

En nuestro estudio la tasa de acuñaientos y fracturas trabeculares a distancia de la región traumatizada fue del 8,3%. Ello podría indicar que un porcentaje similar puede observarse en pacientes con traumatismos raquídeos leves o moderados, como eran la mayoría de los pacientes de nuestra muestra (principalmente alcances).



Desde un punto de vista forense, las fracturas a distancia no identificadas pueden plantear reclamaciones por responsabilidad médica, aparte de que, si no son identificadas y el paciente continúa realizando una vida normal pueden evolucionar hacia aplastamientos somáticos o fracturas más severas. Cabe pues enfatizar el papel de la RNM en traumatismos raquídeos ya que, sin esta prueba, pueden pasar desapercibidas una parte significativa de fracturas vertebrales.

Por otro lado, las lesiones no contiguas refuerzan el enfoque del raquis como una estructura que se ve afectada biomecánicamente como un todo, siendo las divisiones anatómicas en regiones algo que ayuda a sistematizar las lesiones pero no excluye que traumatizada una zona el resto se encuentre indemne.

3. BIBLIOGRAFÍA

- (1) VAN DE VOORDE H, VEREecken L (1971) An analysis of 285 legal autopsies in road accidents. Reconstruction of the accident. *Med Sci Law*. Oct; 11(4):187-92.
- (2) HITOSUGI M, TAKATSU A (2000) Injury severity in motor vehicle occupants. *Legal Med* 2, 166-70
- (3) HITOSUGI M, TAKATSU A, SHIGETA A (1999) Injuries of motorcyclists and bicyclists examined at autopsy. *Am J Forens Med Pathol*, 20, 251-255.
- (4) WYATT JP, MARTIN A, BEARD D, BUSUTTL A (2001) Pedestrian death following collisions with heavy goods vehicles *Med Sci Law* 41, 21-25.
- (5) WALZ F, HARTMANN H, ZOLLINGER U. (1975) Morphology of wounds and traffic accident reconstruction. *Acta Orthop Scand*. Jun; 46(3):475-83.
- (6) HOLBOURN, A. H. S. (1943) Mechanics of head injuries. *Lancet*, ii, 438-441.
- (7) GURDJIAN, E. S., LISSNER, H. R., EVANS, F. G. ET AL. (1961) Intracranial pressure and acceleration accompanying head impacts in human cadavers. *Surgery, Gynecology, and Obstetrics*, 112, 185-190.
- (8) OMMAYA, A. K. AND GENNARELLI, T. A. (1974) Cerebral concussion and traumatic unconsciousness. *Brain*, 97, 633-654.
- (9) WILLINGER, R., RYAN, G. A., MCLEAN, A. J. AND KOPP, C. M. (1992) Mechanisms of brain injury derived from mathematical modelling and epidemiological data, in Proceedings of the International Research Council on the Biomechanics of Impacts, IRCOBI, Bron, France, pp. 179-192.
- (10) VERSACE, J. (1971) A review of the severity index, in Proceedings of the 15th Stapp Car Crash Conference, Society of Automotive Engineers, New York, pp. 771-796.
- (11) GADD, C. M. (1966) Use of a weighted impulse criterion for estimating injury hazard, in Proceedings of the 10th Stapp Car Crash Conference, Society of Automotive Engineers, New York, pp. 164-174.
- (12) HERTZ, E. (1993) A note on the head injury criterion (HIC) as a predictor of the risk of skull fracture, in 37th Annual Proceedings of the Association for the Advancement of Automotive Medicine, Association for the Advancement of Automotive Medicine, Des Plaines, IL, pp. 303-312.
- (13) PEARL GS (1998) Traumatic neuropathology. *Clinics in Laboratory Medicine*; 18(1): 39-64.
- (14) BULLOCK J. Injury and cell function. En: Reilly P, Bullock R, editors. *Head injury*. London: Chapman & Hall; 1997. p 121-41.
- (15) MCLEAN AJ, ANDERSON RW. Biomechanics of closed head injury. En: Reilly P, Bullock R, editors. *Head injury*. London: Chapman & Hall; 1997. p 25-37.
- (16) REES, PM Contemporary Issues in Mild Traumatic Brain Injury *Arch Phys Med Rehabil* Vol 84, December 2003.
- (17) SIMPSON, D. A., RYAN, G. A., PAIX, B. R. et al. (1991) Brain injuries in car occupants: a correlation of impact data with neuropathological findings, in Proceedings of the International Research Council on the Biomechanics of Impacts, IRCOBI, Bron, France, pp. 89-100.

- (18) JENNETT B. Assessment of the severity of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976;39:647-55.
- (19) GURDJIAN ES (1975) *Impact head injury*. Springfield CC. Thomas.
- (20) OMMAYA AK, GOLDSMITH W, THIBAUT L (2002) Biomechanics and neuropathology of adult and paediatric head injury. *British journal of Neurosurgery*; 16(3):220-242.
- (21) SEVITT S (1968) Fatal road accidents- injuries. Complications and causes of death in 250 subjects. *BR J SURG*, 55(7): 481-505.
- (22) SHKRUM MJ, GREEN RN, McCLAFFERTY KJ, NOWAK ES (1994) Skull fractures in fatalities due to motor vehicle collisions. *J FORENSIC SCI*, 39(1): 107-122.
- (23) HEINTZ GW, NUNERY WR, GROSSMANN CB (1994) Traumatic chiasmal syndrome associated with midline basilar skull fractures. *AM J OPHTHALMOL*, 117(1): 90-96.
- (24) TANG RA, KRAMER LA, SCHIFFMAN J, WOON C, HAYMAN LA, PARDO G (1994) Chiasmal trauma: Clinical and imaging considerations. *SURV OPHTHALMOL*, 34(4): 381-383.
- (25) HISS J, KAHANA T (1995) The medico-legal implications of bilateral cranial fractures in infants. *J TRAUMA*, 38(1): 32-34.
- (26) COURTAT P, PEYTRAL C (1989) Diagnostic et évaluation des syndromes vertigineux après traumatisme cráneo-cervical. *REVUE FRANCAISE DU DOMMAGE CORPOREL*, 15-2: 135-142.
- (27) McELHANEY JH, HOPPER RH, NIGHTINGALE RW et al. (1995) Mechanisms of basilar skull fracture. *J. Neurotrauma*, 12:669-678.
- (28) MERIGNARGUES G, GOT C, TARRIERE C, HONNART F, et al. (1975) *Nouv. Press Med*, 4 (31): 2245-2248.
- (29) GEAN AD (1994) *Imaging of head trauma*. New York. Raven Press.
- (30) HEIN PM, SCHULTZ E (1990) Contrecoup fractures of the anterior cranial fossae as a consequence of blunt force caused by a fall. *ACTA NEUROCHIR*, 105:24-29
- (31) HEIN PM, SCHULTZ E (1989) Die sturtzbedingte schädelhirnverletzung. *BEITR GERITZHL MED*, 47: 447-450.
- (32) FONT CR (1992) Craneo y caída casual: Perfiles. *REV ESP MED LEGAL*, XIX 72-73: 221-226
- (33) FONT, CR (1992) Caída casual o asesinato: Diagnóstico diferencial. *MEDICINA Y SEGURIDAD EN EL TRABAJO*, 156:56-64.
- (34) FONT, CR (1992) Indice homicidio/caída: Diagnóstico diferencial. *MEDICINA Y SEGURIDAD EN EL TRABAJO*, 155:77-83.
- (35) TREIL J, MOREL C, BONAFE A et al. (1977) Traumatic rupture of the middle meningeal artery. Angiographic appearances. A review of 30 cases. *J NEURORADIOL*, 4: 399-414.
- (36) CROMPTON R (1985) *Closed head injury. Its pathology and Legal Medicine*. London. Edward Arnold
- (37) SAWAUCHI S, MURAKAMI S, TAMI S, OGAWA T, SUZUKI T, ABE T (1996) Acute subdural hematoma caused by professional boxing. *NO SHINKEI GEKA* 24 (10): 905-911.
- (38) TAKENAKA N, MINE T, SUGA S, TAMURA K, SAGOU M, HIROSE Y, OGINO M, OKUNO T, ENOMOTO K (1990) Interpeduncular high-density signal in severe shearing injury. *SURG NEUROL* 34(1): 30-38.
- (39) FUJITSU K, KUWABARA T, MURAMOTO M, HIRATA K, MOCHIMATSU Y (1988) Traumatic intraventricular hemorrhage: Report of twenty-six cases and considerations of pathogenic mechanisms. *NEUROSURGERY*, 23(4):423-430.
- (40) BAKAY L, GLAUSER FE (1983) *TRAUMATISMOS CRANEALES*. Ed. DOYMA Barcelona. pp:424.
- (41) DIAZ FG, DOUGLAS HY Jr, LARSON D, ROCKSWOLD GL (1979) Early diagnosis of delayed post-traumatic intracranial hematomas. *J NEUROSURG*, 50 :217-223
- (42) SPRICK C, BETTAG M, BOCK WJ (1989) Delayed traumatic intracranial hematomas. Clinical study of seven years. *NEUROSURG REV* 12 (Suppl 1): 228-230
- (43) STRICH SJ (1956) Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury. *J NEUROL NEUROSURG PSYCHIATR*, 19:163-185
- (44) SHERIFF FE, BRIDGES LR, SIVALOGANATHAN S (1994) Early detection of axonal injury after human head trauma using immunocytochemistry for beta amyloid precursor protein. *ACTA NEUROPATHOL*, 87:55-62

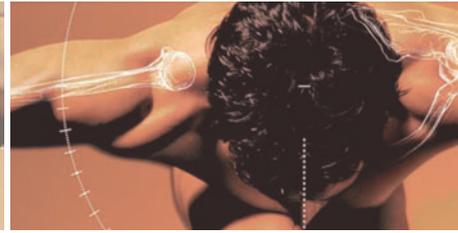


- (45) GULTEKIN SH, SMITH TW (1994) Diffuse axonal injury in craniocerebral trauma. A comparative histological and immunohistochemical study. ARCH PATHOL LAB MED, 118:168-171
- (46) AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Committee on Child Abuse and Neglect. Shaken Baby Syndrome: Rotational Cranium Injuries—Technical Report. PEDIATRICS Vol. 108 No. 1 July 2001
- (47) LLANOS L.F. Biomecánica del raquis. En: Introducción a la biomecánica del aparato locomotor. Madrid: Universidad Complutense, 1988; 333-35
- (48) KAPANDJI IA. Cuadernos de fisiología articular. Tronco y raquis. Madrid: Panamericana, 1998.
- (49) HIRSCH C, NACHEMSON A. A new observation on the mechanical behavior of lumbar discs, Acta Orthop Scand 1954; 23:254.
- (50) DENIS F (1982) Updated classification of thoraco-lumbar fractures. ORTHOP TRANS, 6:8
- (51) PANJABI MM, OXLAND TR, KIFUNE M, ARAND M, WEN L, CHEN A. Validity of three-column theory of thoracolumbar fractures. Spine, 20(10): 1122-1127
- (52) SCHMORL G, JUNGHANS H. Clinique et Radiologie de la colonne vertebrale normal et pathologique. Paris: G. Doin. 1956: 30.
- (53) HARMS J, STOLTZE D, BIEDERMANN L. Titanium-Mesh-Cylinder. Scientifique Rationale. MT. 1989: 7.
- (54) LUMSDEN RM, MORRIS JM. An in vivo study of axial rotation and immobilization at the lumbosacral joint. J Bone Joint Surg 1968; 50A:1591-1602.
- (55) FARFAN H. Mechanical disorders of the low back. Philadelphia: Lea & Febiger, 1973.
- (56) HUTTON WC, STOTT JRR, CYRON BM. Is spondylolysis a fatigue fracture? Spine 1977; 2: 202.
- (57) MARTÍNEZ F. Las vértebras. En: Biomecánica de la columna vertebral y sus implantes. Madrid: Nueva Imprenta 1992; 69-98.
- (58) KING AI, PRASAD P, EWING CL. Mechanism of spinal injury due to caudocephalad acceleration. Orthop Clin North Am 1975; 6:19-31.
- (59) ADAMS MA, DOLON P, HUTTON WC, PORTER RW. The effects of posture of the fluid content of lumbar intervertebral discs. J Bone Joint Surg 1990; 72: 266.
- (60) REILLY T, TYNELL A, TROUP JDG. Circadian variation in human stature. Chronobiology Int 1984; 1: 121.
- (61) MIRANDA JL, NUEVO S. Anatomía funcional aplicada. Fundamentos biomecánicos. En: Miranda JL, Flórez MT (eds). Dolor lumbar. Clínica y rehabilitación. Madrid: Grupo Aula Médica 1966; 119-150.
- (62) HOLDSWORTH, FW. Fractures, dislocations and fractures-dislocations of the Spine. J Bone Joint Surg, 52-A8, 1534, 1970
- (63) DAFFNER RH, DEEB ZL, ROTHFUS WE. «Fingerprints» of vertebral trauma: a unifying concept based on mechanisms. Skeletal Radiol 1986; 15:518-525
- (64) YADLA S, RATLIFF JK, HARROP JS. Whiplash: diagnosis, treatment, and associated injuries. Curr Rev Musculoskelet Med (2008) 1:65-68
- (65) SEVERRY DM, MATHEWSON JH, BECHTOL CO (1955) Controlled auto-mobile rear-end collisions. An investigation of related engineering and medical phenomena Can Serv Med J, 11: 727-759
- (66) DENG YC (1989) Anthropometric dummy neck modelling and injury considerations Accid Anal Prev, 21: 85-100.
- (67) JONSSON-H JR; CESARINI-K; SAHLSTEDT-B; RAUSCHNING-W (1994) Findings and outcome in whiplash-type neck distortions. Spine, Dec 15; 19(24): 2733-43
- (68) UHLIG-Y; WEBER-BR; GROB-D; MUNTENER-M (1995) Fiber composition and fiber transformations in neck muscles of patients with dysfunction of the cervical spine. J-Orthop-Res, 13(2): 240-9
- (69) BARNESLEY-L; LORD-SM; WALLIS-BJ; BOGDUK-N (1995) The prevalence of chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. Spine. 20(1): 20-5; discussion 26
- (70) IVANCIC PC, PEARSON AM, PANJABI MM, Ito S. Injury of the anterior longitudinal ligament during whiplash simulation. Eur Spine J. 2003 Nov 14
- (71) KRACKENES J, KAALE BR, NORDLI H, MOEN G, RORVIK J, GILHUS NE. Mr analysis of the transverse ligament in the late stage of whiplash injury. Acta Radiol. 2003 Nov;44(6):637-44.

- (72) GUEZ M, HILDINGSSON C, ROSENGREN L, KARLSSON K, TOOLANEN G. Nervous tissue damage markers in cerebrospinal fluid after cervical spine injuries and whiplash trauma. *J Neurotrauma*. 2003 Sep;20(9):853-8.
- (73) TENCER AF, HUBER P, MIRZA SK. A comparison of biomechanical mechanisms of whiplash injury from rear impacts. *Annu Proc Assoc Adv Automot Med*. 2003;47:383-98.
- (74) YANG KH, KING AI. Neck kinematics in rear-end impacts. *Pain Res Manag*. 2003 Summer;8(2):79-85.
- (75) IVANCIC PC, ITO S, TOMINAGA Y, RUBINA W, COE MP, NDU AB, CARLSON EJ, PANJABI MM. Whiplash causes increased laxity of cervical capsular ligament. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2008 February ; 23(2): 159–165
- (76) UHRENHOLT L, GRUNNET-NILSSON N, HARTVIGSEN. Cervical Spine Lesions after Road Traffic Accidents. A systematic review. *Spine Volume 27, Number 17, pp 1934–1941 2002*
- (77) LEE KE, DAVIS MB, MEJILLA RM, WINKELSTEIN BA. *Stapp Car Crash J*. 2004 Nov;48:373-95. In vivo cervical facet capsule distraction: mechanical implications for whiplash and neck pain.
- (78) KRAKENES J, KAALE BR, NORDLI H, MOEN G, RORVIK J, GILHUS NE. *Acta Radiol*. 2003 Nov; 44(6):637-44. MR analysis of the transverse ligament in the late stage of whiplash injury.
- (79) CASTRO WHM, SCHILGEN M, MEYER S et al. Do whiplash injuries occur in low-speed rear impacts? *Eur Spine J*;366-375. 1997
- (80) Chappuis G, Soltermann B. Number and cost of claims linked to minor cervical trauma in Europe: results from the comparative study by CEA, AREDOC and CEREDOC. *Eur Spine J* (2008) 17:1350–1357.
- (81) GIANNLOUDIS PV, MEHTA SS, TSIRIDIS E. Incidence and outcome of whiplash injury after multiple trauma. *Spine*. 2007 Apr 1;32(7):776-81.
- (82) SCHMITT KU, WALZ F, VETTER D, MUSER M. Whiplash injury: cases with a long period of sick leave need biomechanical assessment *Eur Spine J*. 2003 Jun;12(3):247-54.
- (83) JOUKO KIVIOJA Æ IRENE JENSEN Æ URBAN LINDGREN. Neither the WAD-classification nor the Quebec Task Force follow-up regimen seems to be important for the outcome after a whiplash injury. A prospective study on 186 consecutive patients . *Eur Spine J* (2008) 17:930–935
- (84) ASO J, MARTINEZ QUIÑONES JV, DE MIGUEL JL, et al. Proyecto Prelace. Plan Nacional de I+D. 2008-2009. Ministerio de Industria
- (85) ALLEN ME; WEIR-JONES I; MOTIUK DR; FLEWIN KR; GORING RD; KOBETTCH R; BROADHURST A (1994) Acceleration perturbations of daily living. A comparison to 'whiplash'. *Spine*, 19(11): 1285-90
- (86) VIDEMAN T, NURMINEN M. The occurrence of anular tears and their relation to lifetime back pain history: a cadaveric study using barium sulfate discography. *Spine*. 2004 Dec 1;29(23):2668-76
- (87) P. PRITHVI RAJ. *Intervertebral Disc: Anatomy-Physiology- Pathophysiology-Treatment*. Pain Practice, Volume 8, Issue 1, 2008 18–44
- (88) KARASUGI T, SEMBA K, HIROSE Y, KELEMPISIOTI A et al. Association of the Tag SNPs in the Human SKT Gene (KIAA1217) with Lumbar Disc Herniation. *J Bone Miner Res*. 2009 Apr 1
- (89) PAASSILTA P, LOHINIVA J, GÖRING HH, et al. Identification of a novel common genetic risk factor for lumbar disk disease. *JAMA*. 2001 Apr 11;285(14):1843-9.
- (90) MATSUI H, KANAMORI M, ISHIHARA H, YUDOH K, NARUSE Y, TSUJI H. Familial predisposition for lumbar degenerative disc disease. A case-control study. *Spine*. 1998;23: 1029–1034.
- (91) ALA-KOKKO L. Genetic risk factors for lumbar disc disease. *Ann Med*. 2002;34(1):42-7
- (92) YIN'GANG ZHANG, ZHENGMING SUN, JIANGTAO LIU, XIONG GUO. Advances in Susceptibility Genetics of Intervertebral Degenerative Disc Disease. *Int. J. Biol. Sci*. 2008, 4: 283-290
- (93) ROBERTS S, CATERSON B, MENAGE J, EVANS EH, JAFFRAY DC, EISENSTEIN SM. Matrix metalloproteinases and aggrecanase: their role in disorders of the human intervertebral disc. *Spine*. 2000;25:3005–3013.
- (94) JOHNSON SL, AGUIAR DJ, OGILVIE JW. Fibronectin and its fragments increase with degeneration in the human intervertebral disc. *Spine*. 2000;25:2742–2747.



- (95) KAUPPILA LI, MCALINDON T, EVANS S, WILSON PW, KIEL D, FELSON DT. Disc degeneration/ back pain and calcification of the abdominal aorta: a 25-year follow-up study in Framingham. *Spine* 1997;22:1642–1647
- (96) PICCIRILLI M, TARANTINO R, ANICHINI G, DELFINI R. Multiple disc herniations in a type II diabetic patient: case report and review of the literature. *J Neurosurg Sci*. 2008 Sep;52(3):83-5.
- (97) AHARONY S, MILGROM C, WOLF T, et al. Magnetic Resonance Imaging showed no signs of overuse or permanent injury to the lumbar sacral spine during a Special Forces training course. *The Spine Journal*. . 2008; 8:578-583
- (98) JENSEN MC, BRANT ZM, OBUCHOWSKI N, et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994;331:69–73.
- (99) GORDON SJ, YANG KH, MAYER PJ, et al. Mechanism of disc rupture. A preliminary report. *Spine* 1991;16:450–6.
- (100) MARTÍNEZ QUIÑONES JV, ASO J, CONSOLINI F, ARREGUI R. Resultados a largo plazo de la microdiscectomía lumbar en una población laboralmente activa. Aceptado y pendiente de publicación en *Neurocirugía*
- (101) BOOS N, RIEDER R, SCHADE V, et al. The diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging, work perception, and psychosocial factors in identifying symptomatic disc herniation. *Spine* 1995;20:2613–25
- (102) ASO J, MARTÍNEZ-QUIÑONES JV, CONSOLINI F, DOMÍNGUEZ M, ARREGUI R. Hernia discal traumática. Implicaciones médico-legales. *Cuad Med Forense* 2010; 16(1-2):21-32
- (103) COIN, C. G., COIN, J.T., GARRETT, J.K. Computed Tomography of Canine Disc Herniation: A Potential Diagnostic Model for the Evaluation of Disc Disease and Discolysis in Humans. *Computed Tomography of the Spine*, Chap. 26: 471-476 Ed. by M. Judith Donovan Post, M.D. Williams & Wilkins, Baltimore, MD, 1984
- (104) ASO ESCARIO J, MARTÍNEZ QUIÑONES, JV. Traumatismos raquídeos y lesiones no contiguas. Importancia del cribado con resonancia magnética de columna completa en el esguince cervical. *Rev Esp Med Legal*. 2009;35:3-11
- (105) MAGNÚSSON T. Extracervical symptoms after whiplash trauma. *Cephalalgia*. 1994 Jun;14(3):223-7; discussion 181-2
- (106) MULHALL KJ, MOLONEY M, BURKE TE, MASTERSON E. Chronic neck pain following road traffic accidents in an Irish setting and it's relationship to seat belt use and low back pain *Ir Med J*. 2003 Feb;96(2):53-4
- (107) FAST A, SOSNER J, BEGEMAN P, THOMAS MA, CHIU T. Lumbar spinal strains associated with whiplash injury: a cadaveric study. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002 Sep;81(9):645-50.
- (108) PHAM T, AZULAY-PARRADO J, CHAMPSAUR P, CHAGNAUD C, LEGRÉ V, LAFFORGUE P. «Occult» osteoporotic vertebral fractures: vertebral body fractures without radiologic collapse. *Spine*. 2005 Nov 1;30(21):2430-5.
- (109) MARTÍNEZ QUIÑONES JV, ASO J, ARREGUI R. (2005). Refuerzo vertebral percutáneo: vertebroplastia y cifoplastia. Procedimiento técnico. *Neurocirugía*, 16:427-440
- (110) ASO J, MARTINEZ QUIÑONES JV, ARREGUI R. Cifoplastia, Fracturas dorso-lumbares y valoración de daño corporal.; Cuadernos de Valoración, Nº5: 33-39, 2006
- (111) GREEN RA, SAIFUDDIN A. Whole spine MRI in the assessment of acute vertebral body trauma. *Skeletal Radiol*. 2004 Mar;33(3):129-35. Epub 2004 Jan 23
- (112) QAIYUM M, TYRRELL PN, MCCALL IW, CASSAR-PULLICINO VN. MRI detection of unsuspected vertebral injury in acute spinal trauma: incidence and significance. *Skeletal Radiol*. 2001 Jun;30(6):299-304



•
**Rafael
Teijeira Álvarez**
•

Doctor en Medicina.
Médico Forense Especialista
en Medicina Legal.
Profesor de Medicina Legal
de la Universidad de Navarra
y Director del Instituto Navarra
de Medicina Legal.

•
**Carlos
Arregui Dalmases**
•

Ingeniero Industrial.
Profesor Asociado
de la Universidad de Navarra.
Doctor en Ingeniería Biomecánica
por la Universidad
Politécnica de C. Cataluña.
Assistant Professor European
Center for Injury Prevention
Preventive and Public Health Dpt.
School of Medicine
Universidad de Navarra.

5 La biomecánica de las lesiones tóraco-abdominales

1. Introducción
2. Biomecánica del tórax
 - 2.1. Introducción
 - 2.2. Recuerdo anatómico
 - 2.3. Pared torácica
 - 2.4. Pulmones
 - 2.5. Corazón
 - 2.6. Vasos
 - 2.7. Aspectos biomecánicos
 - 2.8. Criterios de daño
3. Abdomen
 - 3.1. Recuerdo anatómico
 - 3.2. Órganos abdominales sólidos
 - 3.3. Órganos abdominales huecos
 - 3.4. Vasos abdominales
 - 3.5. Aspectos biomecánicos
 - 3.6. Criterios de daño
4. Bibliografía



I. INTRODUCCIÓN

Lesión desde el punto de vista médico es cualquier alteración anatómica o funcional ocasionada por agentes externos o internos (1).

El cuerpo humano esta sometido constantemente a fuerzas mecánicas durante el curso normal de la vida. Habitualmente el cuerpo gestiona esas fuerzas debido a la resistencia y elasticidad de la piel y los órganos, junto a la protección de una estructura rígida como el esqueleto. Sólo cuando la intensidad de la fuerza o sollicitación aplicada excede la capacidad de los tejidos de absorber esa energía se produce la lesión.

En el caso de los accidentes de tráfico, la severidad y distribución de las lesiones producidas en los ocupantes de vehículos que sufren una colisión o de los peatones tras un atropello dependen de numerosos factores. La velocidad a la que circulan los vehículos en el momento del impacto asociado al tipo del mismo determina la deformación del vehículo y la intrusión en el mismo que condicionará en gran parte las lesiones de sus ocupantes. La posición del lesionado dentro del vehículo si es ocupante en relación al lugar del impacto, el lugar contra el que golpea el peatón tras el abatimiento del cuerpo contra el vehículo si se trata de un peatón, el adecuado uso de los sistemas de retención o apropiada activación de los sistemas de seguridad de un vehículo son factores decisivos en el resultado lesivo. Otros factores como la edad, obesidad,... pueden llegar a ser también importantes.

Cuando se produce una colisión en un vehículo, se acepta académicamente que se producen una sucesión de impactos: primer impacto del vehículo contra un objeto indeterminado, segundo impacto del ocupante con el interior del vehículo y tercer que experimentan los órganos del ocupante debidos a sus movimientos relativos. La estructura del vehículo juega un papel fundamental en el primer impacto, y en el segundo y tercer impacto son los sistemas de retención los destinados a minimizar las lesiones.

Siguiendo las Leyes de Newton, y según el tipo de impacto, uso de sistemas de retención... el cuerpo se desplazara o quedara en el sitio, como se desarrolló en el capítulo 2.

Aplicando lo recogido anteriormente las muertes inmediatas en los ocupantes de un vehículo a motor se han descrito clásicamente como debidas a:

- Impacto del ocupante con alguna parte del interior del vehículo.
- Violación de la integridad del compartimento del ocupante (intrusión de una parte de otro coche u objeto).
- Eyección (completa o incompleta).
- Incendio del vehículo.

En el caso de los atropellos, aunque hay distintos patrones en función de la velocidad del vehículo, la edad de la víctima y el tipo de vehículo, hay elementos comunes en su cinemática.

En el caso de un adulto, por un vehículo convencional, el 75-80% de los atropellos se producen tras un impacto lateral y con una velocidad igual o inferior a 40 km/h (2). El denominado primer impacto tiene varias fases. El primer contacto se produce con el parachoques,

parte frontal del vehículo, contra la pierna del atropellado. Con posterioridad, como consecuencia del impacto por debajo del centro de gravedad del peatón y la velocidad del vehículo, se produce un abatimiento del cuerpo sobre el vehículo. El segundo contacto se produce entre la parte frontal del vehículo y la zona del muslo-cadera. Un tercer contacto se producirá con posterioridad con el tórax sobre el capo, y por último la cabeza, en función de la altura del peatón, las características del vehículo y la velocidad a la que circula el mismo impactara contra el capo o el parabrisas.

Aunque la colisión contra el automóvil haya concluido, la posibilidad de desarrollar nuevas lesiones persiste por el llamado segundo impacto, producto del impacto del peatón contra la calzada o contra elementos que se puedan encontrar en el escenario de un atropello.

2. BIOMECÁNICA DEL TÓRAX

2.1. Introducción

Durante un impacto en un accidente de tráfico la región torácica puede contactar con numerosos componentes de un vehículo. Si el ocupante no usa, o el vehículo no tiene sistemas de retención, lo habitual es que se produzca un impacto contra el volante, el tablero o el panel puerta, o contra cualquiera de ellos de forma combinada. Si el viajero usa sistemas de retención, pueden estos, en función de la intensidad del traumatismo producir así mismo lesiones en el tórax. Potencialmente cualquier tipo de impacto (frontal, lateral o en cualquiera de las posiciones intermedias entre estos) puede producir daño en la región torácica. Las lesiones en esta región anatómica son responsables de un número importante de fallecimientos y lesiones graves en los pacientes que sufren accidentes de tráfico ocupando el segundo lugar en letalidad tras las lesiones craneales.

2.2. Recuerdo anatómico

El tórax es similar a un cilindro, pero de forma irregular limitado en su porción superior por una abertura estrecha (abertura torácica superior) que permite la continuidad con el cuello y en su porción inferior por una abertura amplia (abertura torácica inferior) limitada, y por tanto cerrada, por el diafragma.

Está formado por la pared torácica, el mediastino y las cavidades pleurales. La pared torácica esta constituida por elementos esqueléticos y musculares. Posteriormente, está formada por doce vértebras torácicas o dorsales, lateralmente por las costillas, doce a cada lado, y anteriormente por el esternón.

El mediastino es un grueso tabique divisorio situado en la línea media que está limitado anteriormente por el esternón, posteriormente por las vértebras torácicas, inferiormente por el diafragma y lateralmente por las cavidades pleurales. El mediastino incluye en su interior diversas



estructuras anatómicas de las que destacan por su interés en el campo de la biomecánica el corazón y los grandes vasos, especialmente la aorta.

Las cavidades pleurales se sitúan una a cada lado del mediastino y contienen en su interior los pulmones. El pulmón izquierdo es más pequeño que el derecho y consta de dos lóbulos (superior e inferior) separados por una fisura. El pulmón derecho consta de tres lóbulos (superior, inferior y medio) separados por dos fisuras. Los pulmones están cubiertos por dos membranas, la pleura visceral que cubre los pulmones y la pleura parietal que cubre la cara interna de la pared torácica. Entre las dos hay una cavidad virtual que normalmente contiene una capa muy fina de líquido seroso. Cuando en este espacio entra aire, este desplaza los pulmones que se colapsan. Este fenómeno se conoce como neumotórax.

2.3. Pared torácica

Las fracturas costales son frecuentes en traumatismo torácicos cerrados. Se pueden producir por un traumatismo directo o indirecto, produciéndose entonces la compresión o el impacto en un punto y la fractura en otro. Las lesiones por traumatismo directo provocan fracturas costales únicas o múltiples y habitualmente una contusión pulmonar subyacente. Si las fracturas costales se producen por mecanismo indirecto y la compresión es antero-posterior las fracturas se suelen localizar en los arcos laterales. Si la compresión es postero-anterior las fracturas se suelen localizar en el arco posterior cerca de la columna y si la compresión es lateral las fracturas tienden a localizarse en el arco anterior (cerca del esternón) y posterior (cerca de la columna dorsal) (3).

Las costillas se fracturan cuando son sometidas a flexión que provoca tracción en una de sus caras y compresión en la cara opuesta, habitualmente se fracturan inicialmente donde se produce la tracción.

La presencia de múltiples fracturas (8 o más) especialmente en zona media (4.^a a 7.^a) son sugestivas de lesiones viscerales graves en corazón y aorta torácica (4) y su presencia en niveles inferiores (8.^a a 12.^a) indican impacto de alta energía y se asocian a alta incidencia de lesiones abdominales (5). Las lesiones hepáticas se relacionan tanto con fracturas costales izquierdas como derechas y las lesiones esplénicas se asocian a fracturas costales izquierdas (6). Las fracturas costales pueden provocar sangrado en el espacio pleural (hemotórax) o entrada de aire en el mismo espacio (neumotorax).

De acuerdo con la Abreviature Injury Seale (AIS) (7) una única fractura costal se gradúa como AISI dado que las fracturas costales aisladas raramente suponen un riesgo vital salvo que se asocian con hemo-neumotorax, laceración pulmonar... que afecten a ancianos por el riesgo de complicaciones posteriores o que se produzca alteraciones en la función respiratoria como ocurre en el volet costal. El volet costal se define como aquella situación en la que se producen tres o más fracturas costales en más de una localización (por ejemplo, anterolateral y posterolateral) y/o el tórax presenta movimiento paradójico. La AIS gradúa la puntuación entre 3 (3 a 5 fracturas unilaterales) y 5 (volet costal por fracturas en más de una localización en distintos hemitorax). Cuando se produce este fenómeno la compliance respiratoria se altera produciéndose una situación de riesgo vital. Durante la inspiración la pared torácica se acerca al pulmón y durante

la espiración se aleja produciéndose un movimiento paradójico que disminuye el volumen de aire que puede ser intercambiado.

Las fracturas costales son más frecuentes en ancianos. Las costillas son más rígidas y porosas, la caja torácica se estrecha y se hace más profunda y la capa cortical disminuye (8).

Las fracturas esternales se suelen producir por traumatismo directo y suelen ser transversas (3). Garrel et al (9) en un estudio sobre 200 fracturas de esternón encontraron que la causa más frecuente era traumatismo torácico en ocupantes de vehículos que llevaban cinturón de seguridad. Se localizaban en el cuerpo esternal en el 76,5% de los casos y se asociaban a otras lesiones torácicas en el 29,5% de los pacientes y a lesiones en columna en un 13% de los casos.

2.4. Pulmones

El pulmón es un tejido esponjoso que expone una gran superficie de contacto alveolar (unos 70 m²) para el intercambio gaseoso. La contusión pulmonar es la lesión con AIS 2+ más frecuente tras un traumatismo cerrado en un accidente de tráfico y tienen una mortalidad de hasta el 25% (49). Dadas las características del tejido pulmonar cualquier impacto con cierta energía es capaz de producir lesión en el lugar del impacto o en la superficie contralateral (lesión por contragolpe) (18). Las lesiones se pueden asociar o no a fracturas del esqueleto torácico.

La intensidad de la lesión esta en relación con la magnitud del impacto. Es habitual que se aprecie en la superficie anterior de los pulmones tras impacto directo sobre la parrilla costal. Con frecuencia se aprecia en la porción inferior del parénquima pulmonar por el «pinzamiento» del mismo en el ángulo costofrénico (12). Cuando el mecanismo de producción es por deceleración tras accidente de tráfico o caídas de altura, la contusión pulmonar se visualiza con frecuencia como dos líneas verticales en cara posterior de ambos pulmones cercanas al canal paravertebral.

Las laceraciones del tejido pulmonar son frecuentes tras fracturas costales y por traumatismos intensos sin fracturas siendo en este caso su manifestación más habitual la presencia de hemorragias en el ligamento pulmonar (11).

2.5. Corazón

Las lesiones en la víscera cardíaca por traumatismos cerrados son producto habitualmente de accidentes de tráfico, caídas de altura o agresiones con traumatismo de entidad sobre el tórax como patadas, traumatismos con objetos pesados... (11).

Con frecuencia se asocian a fracturas costales y/o esternales, aunque puede producirse lesión cardíaca sin daño en la pared torácica.

Las lesiones en la víscera cardíaca pueden ir desde una simple contusión (AIS 1-2) hasta el arrancamiento de la víscera (AIS 6), pasando por la laceración (auricular, ventricular o valvular) con (AIS 5-6) o sin (AIS 3) perforación (7).



El mecanismo de lesión en un traumatismo grave como ocurre en gran parte de los accidentes de tráfico incluye a uno o varios de los siguientes: deceleración, impacto directo, penetración de huesos fracturados en la víscera, compresión de y/o vibración en los órganos o aumento de presión intratorácica. En este último caso tras un traumatismo abdominal se provoca un desplazamiento ascendente de los órganos abdominales y un aumento de la presión venosa retrógradamente derivándose de este fenómeno las lesiones cardíacas.

Turk et al (13) recogen los hallazgos en corazón de 61 cadáveres autopsiados de personas que fallecieron tras caída de altura, considerados traumatismos de alta energía y por tanto similares a los descritas en fallecimientos en accidentes de tráfico, especialmente en personas que no llevaban cinturón. Encontraron lesiones cardíacas en el 54% de los casos (33 cadáveres) y con frecuencia las lesiones eran múltiples (75%). No detectaron lesiones cardíacas en caídas desde alturas inferiores a 5 metros. Las lesiones se incrementaban sustancialmente a partir de 15 metros de caída, salvo los desgarros epicárdicos (33%) que se situaban casi exclusivamente en la entrada de la vena cava en la aurícula derecha y que se daban con más frecuencia en caídas de menos de 15 metros de altura. La lesión más frecuentemente detectada fue la rotura pericárdica, habitualmente posterior, longitudinal y en lado derecho. Lesiones endocárdicas auriculares (18%) sólo se presentaron en caídas superiores a 11 metros. Las lesiones transmurales de aurícula y ventrículo eran más frecuentes en el lado derecho (39% y 39% respectivamente) que en el izquierdo (18% y 9% respectivamente).

Un impacto no penetrante localizado en la zona precordial en el que virtualmente toda la energía del mismo se transmite dentro de la cavidad torácica puede provocar la muerte súbita del que lo recibe. Es el denominado «commotio cordis» (conmoción cardíaca) que habitualmente se da durante actividades deportivas tras un traumatismo con una bola de béisbol o un disco de hockey que golpea directamente en el centro del pecho (14) y que clínicamente se caracteriza por presentar la persona una disminución de la presión arterial con pérdida de conciencia casi inmediata. En el ámbito de los accidentes de tráfico el mecanismo asimilable es un traumatismo contra el volante en un conductor que circule sin cinturón de seguridad. La autopsia no mostraría lesiones en el corazón o únicamente una contusión miocárdica. Experimentalmente solo se ha detectado contusión cardíaca visible en el 31% de los casos de traumatismo torácico directo mientras que para la misma intensidad de impacto se detectaba contusión pulmonar en el 97% de los casos. El mecanismo de muerte propuesto es una arritmia ventricular inducida por un impacto brusco precordial presumiblemente en un periodo del ciclo cardíaco especialmente vulnerable (el pico de onda T).

2.6. Vasos

Las lesiones vasculares en cavidad torácica tras impactos de alta energía afectan frecuentemente a la aorta torácica y con menor intensidad a la arteria pulmonar, vena cava inferior y superior y venas pulmonares.

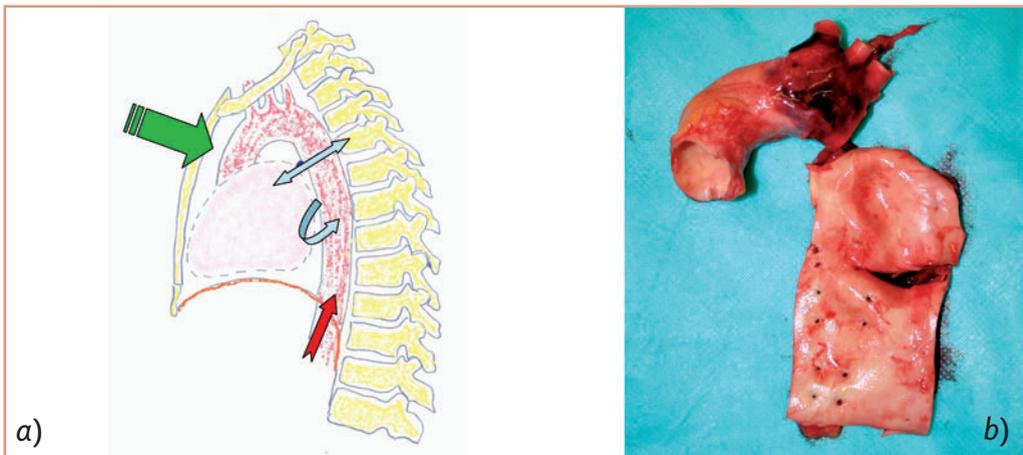
Las lesiones de aorta torácica se producen habitualmente en accidentes de tráfico, accidentes de motocicleta, caídas de altura y atropellos.

Las lesiones detectadas pueden ir desde infiltrado en tejido periaórtico hasta la rotura completa del vaso. La AIS (7) valora las lesiones en la íntima como AIS 4 considerando la sección completa de la aorta torácica con hemorragia no limitada al mediastino como incompatible con la vida (AIS 6).

Una lesión frecuente en tórax tras un accidente de tráfico es la rotura de aorta torácica que es responsable del 10-15% de los fallecimientos en accidentes de tráfico. Puede ser inmediata o diferida. Se han postulado varios mecanismos como posibles en la producción de esta lesión [figuras 1 a) y b)]:

- Desplazamiento de una «masa» de sangre intravascular tras el traumatismo que golpea la luz de la arteria en la zona del cayado provocando su rotura (*hammer blood*) (15).
- Aplastamiento de la aorta por la compresión de la caja torácica que produce el atrapamiento de ésta entre las estructuras óseas anteriores de la pared torácica y la columna vertebral (*osseous pinch*) (16).
- Tracción-torsión en la aorta por mecanismo inercial por deceleración brusca (17).

Figura 1. a) Mecanismos de rotura aórtica. Flecha roja «hammer blood». Flecha verde «osseus pinch». Flechas azules «tracción-torsión aórtica». b) Rotura completa de aorta torácica por debajo de arteria subclavia con segunda rotura parcial 2,5 cm debajo de ésta.



El lugar donde más frecuentemente se produce la rotura aórtica es en el istmo aórtico, la porción de aorta situada entre la arteria subclavia izquierda y el ligamento arterioso. Con frecuencia la rotura total en el istmo aórtico se asocia con lesiones de menor intensidad inferiores a esta, que cuando afectan solamente a la íntima dan una imagen de peldaños de escalera. Aunque con frecuencia esta lesión se ha asociado a impactos frontales (18), múltiples trabajos, algunos recientes, indican una mayor incidencia en impactos laterales o complejos (19-22).



Tiene una alta mortalidad extrahospitalaria (19) y con frecuencia se asocia a otras lesiones como fracturas costales, especialmente de la primera a la cuarta (19), fracturas esternales, TCE, lesión hepática, lesión pulmonar o fracturas en extremidades inferiores (21).

2.7. Aspectos biomecánicos

Se han practicado múltiples estudios experimentales en el campo de la biomecánica del impacto para medir la respuesta del tórax humano a magnitudes de aceleraciones, fuerzas, deformaciones y presiones, especialmente en la década de los años setenta. Estos datos se han usado para establecer criterios de lesión, establecer y validar modelos matemáticos y desarrollar dummies para estudios en impactos frontales y laterales.

Para estudiar la respuesta a los impactos frontales se realizaron pruebas sometiendo al esternón de cadáveres a impactos con un péndulo rígido midiendo su deformación (23, 24). Coincidiendo con la introducción de los cinturones de seguridad de tres puntos y los airbags y teniendo en cuenta que la distribución de fuerzas en un impacto con estos sistemas de seguridad se producían sobre una superficie mayor y de forma más progresiva se desarrollaron experimentos que trataban de medir la respuesta de la pared torácica y las clavículas mediante test cuasiestáticos (25). Más recientemente las investigaciones se centraron en binomio airbag-torax asociado o no al uso de cinturón de tres puntos (26).

Se han usado pruebas similares para estudiar la respuesta del tórax a los impactos laterales. Se ha demostrado que la resistencia del tórax a los impactos laterales es menor que a los impactos frontales. Al parecer la posición del brazo tiene un papel importante jugando un papel protector cuando se posiciona entre la pared torácica y el foco traumático (27). En relación con el estudio de los impactos laterales en el tórax se realizaron así mismo experimentos con pruebas de caída de altura (28) y pruebas de troncos de cadáveres sobre trineos (29).

2.8. Criterios de daño

Los experimentos señalados previamente han dado lugar a una serie de criterios de daño que han permitido establecer umbrales a partir de los cuales es esperable un daño más o menos extenso.

Los primeros criterios estudiados se basaban en valorar el efecto de la aceleración sobre el tórax (criterio de aceleración). Eso suponía entender el tronco humano como una masa rígida, algo no acorde con la realidad, ya que la deformación del cuerpo juega un papel importante en la producción de una lesión. Con posterioridad los trabajos se centraron en conocer la tolerancia a los impactos de una fuerza sobre el tórax (criterio de fuerza) con el fin de obtener la información necesaria para diseñar un sistema de absorción de energía en la columna de dirección.

Kroell et al (23, 24) correlacionaron la compresión torácica con la escala AIS mediante una ecuación ($AIS = -3,78 + 19,56 C$) donde C es la compresión expresada como la deformación torácica dividida por la anchura total del tórax. Las investigaciones de Kroell establecieron que una compresión del 20% en voluntarios sanos no produce lesión y con una compresión del 30%

son esperables lesiones AIS 2 y con compresiones del 40% son esperables lesiones AIS 4. Viano (30) estableció con posterioridad que la compresión máxima que tolera la pared torácica sin esperar lesión es del 32%.

La tolerancia a la compresión torácica disminuye con la edad. Recientemente Kent et al (31) han confirmado este hecho y demostrado que la tolerancia a la compresión anterior del tórax no guarda relación con la distribución de la fuerza. Según su estudio es esperable un riesgo del 50% de fracturas costales con una compresión anterior del 35% en una persona de 30 años mientras que la compresión necesaria es solo del 13% en las personas de 70 años para el mismo daño. Asimismo, es esperable daño grave con un 50% de probabilidad en compresiones del 33% en personas de 70 años y del 43% en personas de 30 años.

Cuando el impacto es lateral la tolerancia a la compresión disminuye como hemos apuntado previamente. Una compresión lateral sobre un hemitorax del 33% supone un 25% de riesgo de AIS ≥ 4 (32). Si la compresión lateral se produce sobre todo el tórax el riesgo del 25% de AIS ≥ 4 se alcanza con un 38.4% de compresión (33).

Lau et al en estudios sobre animales demostraron que para un mismo nivel de compresión el daño es mayor cuanto mayor es la velocidad de aplicación de la carga (34). Esto les llevo a definir la tolerancia a la viscosidad (35) y el criterio de viscosidad (Viscous Criterion, VC) (36) para poner de manifiesto el comportamiento viscoelástico de determinados órganos torácicos. El VC es un criterio biomecánico que mide el producto entre la velocidad de deformación y el porcentaje de compresión torácica. Este índice predice con fiabilidad el riesgo de daño en los tejidos blandos de cualquier parte del cuerpo para velocidades de deformación entre 3 y 30 m/s, magnitudes que son asimilables a las que se producen en un accidente de tráfico. Según el VC a nivel torácico existe un 25% de probabilidad de AIS ≥ 4 con un VCmax de 1,0 m/s y un 50% de probabilidad de la misma gravedad de lesiones con un VCmax de 1,3 m/s (73). Si la compresión lateral es en la totalidad del tórax el VCmax es de 1,47 m/s para un 25% de probabilidad de lesión AIS ≥ 4 y de 1,0 m/s para un 50% de probabilidad de lesión de AIS ≥ 3 (70).

Recientemente la National Highway Traffic Safety Administration (NTSA) ha propuesto un nuevo criterio para impactos frontales que combina la compresión torácica con la aceleración. Es el denominado índice torácico combinado (Combined Thoracic Injury CTI) que refleja las condiciones que se producen en las combinaciones cinturón-airbag.

3. ABDOMEN

3.1. Recuerdo anatómico

La cavidad abdominal es la cavidad más grande del cuerpo humano. Tiene una forma cilíndrica y se extiende desde la cara inferior del tórax hasta la cara superior de la pelvis y extremidades inferiores. La abertura inferior del tórax forma la abertura superior del abdomen y esta cerrada por el diafragma. En la porción inferior, la pared profunda del abdomen continúa con la pared pélvica en el estrecho superior de la pelvis. En la superficie, el límite inferior de la pared abdominal es el límite superior de las extremidades inferiores.



Contiene órganos sólidos y órganos huecos que se comportan de forma diferente frente a las sollicitaciones mecánicas. Los órganos sólidos incluyen el hígado, bazo, páncreas, riñones y glándulas suprarrenales. Los órganos huecos incluyen una parte del esófago, el estómago, intestinos delgado y grueso. A efectos biomecánicos se pueden incluir como intrabdominales otros órganos sólidos como los ovarios o huecos como la vejiga y el útero que anatómicamente pertenecen a la cavidad pélvica.

En su mayor parte los órganos abdominales están cubiertos por una capa fina de naturaleza serosa llamada peritoneo que está lubricada por líquido facilitando una baja fricción entre los órganos y en ocasiones una relativamente alta movilidad que provoca cambios en la posición de los órganos en función de la posición del cuerpo.

El peritoneo es similar a la pleura en el tórax. Cubre las paredes de la cavidad abdominal (peritoneo parietal) y a gran parte de las vísceras (peritoneo visceral). Entre ambos peritoneos existe una cavidad virtual. Las vísceras abdominales están suspendidas en la cavidad peritoneal por pliegues del peritoneo, que se denominan mesenterios, o están fuera de la cavidad peritoneal. Los órganos suspendidos en la cavidad se denominan intraperitoneales y los que se encuentran fuera de esta extraperitoneales.

La mayor parte del hígado, la vesícula biliar, el bazo, parte del colon y del estomago están protegidos por las costillas inferiores. Los riñones se encuentran en el espacio retroperitoneal y solo su parte más alta esta protegida por las costillas inferiores.

Los vasos más importantes del abdomen son la aorta abdominal y la vena cava.

3.2. Órganos abdominales sólidos

Los órganos sólidos incluyen el hígado, bazo, páncreas, riñones y glándulas suprarrenales. El hígado es el órgano sólido más grande del abdomen. Esta situado en el hipocondrio derecho y epigastrio llegando al hipocondrio izquierdo. Tiene dos caras, la diafragmática en la parte anterior, superior y posterior de la víscera y la cara visceral o inferior. En la cara visceral se encuentra la vesícula biliar. Tiene dos lóbulos: lóbulo hepático derecho y lóbulo hepático izquierdo. En el adulto normal pesa entre 1.400 y 1.600 gramos y supone el 2,5% del peso corporal. Más del 25% del flujo sanguíneo pasa por el hígado facilitando hemorragias importantes su lesión.

Puede ser dañado por traumatismo directo o indirecto. Por traumatismo directo se produce por compresión contra la pared posterior del abdomen o contra la columna vertebral e indirectamente por incremento progresivo de la presión o por fenómenos de deceleración (37).

Las lesiones hepáticas pueden ser subcapsulares, que pueden romperse diferidamente, (AIS 2-3) o transcapsulares (AIS 2-5). Se lesiona más fácilmente el lóbulo derecho (hasta 5 veces más) que el izquierdo y son más frecuentes las lesiones en la cara visceral que en la diafragmática (3). Un traumatismo anterior intenso sobre el abdomen provoca el desplazamiento posterior del hígado y la sección completa entre ambos lóbulos. Si la fuerza que impacta sobre el hígado es ascendente las laceraciones hepáticas tienden a situarse en la cara visceral del órgano y si es descendente se situaran en la diafragmática (3). Por mecanismo inercial se pueden producir lesiones transcapsulares o su avulsión de sus puntos de sujeción (37). Según Cheynel et al (38)

una intensa deceleración como la que ocurre en un impacto frontal produce inicialmente un desplazamiento anterior del hígado, seguido de una fase de compresión para posteriormente rotar hacia la izquierda.

Un traumatismo directo sobre la parrilla costal inferior que provoque la fractura de esta puede producir una lesión transcapsular en la cara diafragmática de la víscera (37).

El bazo se encuentra en el hipocondrio izquierdo del abdomen, directamente debajo del diafragma y posterior y hacia la izquierda del estómago entre las costillas 9.^a y 10.^a. En el adulto pesa unos 150 gramos. Está encerrado en una cápsula de tejido conjuntivo siendo su parénquima oscuro y friable y muy vascularizado.

El patrón de lesión puede ir desde el hematoma subcapsular (AIS 2-3), con riesgo de rotura diferida, hasta el estallido, pasando por laceraciones que afectan a la cápsula y al parénquima (AIS 2-4). Los mecanismos de lesión son por traumatismo directo en la región superior izquierda del abdomen o por traumatismo indirecto tras fenómenos de desaceleración a baja o alta velocidad provocando en este último caso desgarros en parénquima con arrancamiento del pedículo vascular (AIS 5).

El bazo y el hígado también se pueden lesionar por traumatismos a distancia, el bazo con mayor frecuencia que el hígado (38) añadiendo a los mecanismos lesionales expuestos la distribución de presiones que se produce en la zona abdominal por la ley de Pascal.

El páncreas está situado retroperitonealmente muy cercano a la columna vertebral en el epigastrio e hipocondrio izquierdo. En los adultos mide unos 15 cm y pesa entre 60 y 140 gramos. A su derecha se relaciona anatómicamente con el duodeno y a su izquierda entre otros con el bazo.

La lesión puede variar entre una contusión (AIS 2-3) y la laceración (AIS 2-5). Habitualmente su lesión requiere un traumatismo de elevada intensidad aunque se han descrito casos de sección completa entre el cuerpo y la cabeza tras un traumatismo único (puñetazo) (40).

Los riñones están situados en la parte posterior del abdomen, entre T12 y L3, detrás del peritoneo, rodeados de una capsula fibrosa y de grasa perirenal, encontrándose ligeramente más bajo el riñón derecho que el izquierdo. Cada riñón humano adulto pesa unos 150 gramos. Las lesiones más habituales tras traumatismos cerrados son las contusiones (AIS 2-3). Las laceraciones (AIS 2-5) en el parénquima son más raras y habitualmente se producen por traumatismo directo. Las lesiones más graves son aquellas en las que se produce el arrancamiento del pedículo renal (AIS 5) y suelen ser producto de fenómenos de deceleración intensos. Están asociadas habitualmente a daño en otros órganos abdominales.

3.3. Órganos abdominales huecos

El estómago es un órgano del aparato digestivo en forma de «J». Se sitúa entre el esófago y el intestino delgado se localiza en el epigastrio, región umbilical e hipocondrio izquierdo. La rotura del estómago es relativamente infrecuente por encontrarse protegido en gran parte por la caja torácica y porque puede desplazarse con relativa facilidad tras un impacto, y así absorber en parte la energía del mismo. La lesión del estómago con frecuencia se asocia a otras lesiones abdominales. La rotura puede ser inmediata o diferida y es más frecuente con



el estómago lleno, produciéndose la solución de continuidad habitualmente en la cara anterior (3).

El intestino delgado es la porción más larga del tubo digestivo. Consta de duodeno, yeyuno e íleon y mide unos 6-7 metros. El duodeno, que es la primera porción del intestino delgado, habitualmente se lesiona como consecuencia de traumatismos directos. La zona con más frecuencia afectada en adultos es la porción ascendente, mientras en menores se afecta con más frecuencia la segunda y tercera porción. Las lesiones en intestino varían entre la contusión (AIS 2) y laceración-perforación (AIS 2-4).

Las lesiones por traumatismo cerrado en intestino grueso son poco frecuentes, especialmente de forma aislada. El 30,3% de una serie de 2.632 pacientes con lesión en tubo digestivo abdominal tenían lesión en intestino grueso pero solo el 5,5% tenían esa lesión como única (41).

Las lesiones en mesenterio son frecuentes tras traumatismos abdominales cerrados. Pueden producirse simples hematomas o desgarros que pueden afectar a vasos y provocar hemorragias más o menos copiosas. Un hematoma en el mesenterio puede producir una lesión diferida por isquemia en el intestino.

Los mecanismos de producción para las lesiones en intestinos y mesenterio son traumatismo contra la columna vertebral, traumatismo directo sobre la pared abdominal, aumento de la presión intraluminal tras traumatismo a distancia y tracción sobre las zonas de sujeción por mecanismo inercial, guardando relación el mecanismo con el tipo de lesión (37).

3.4. Vasos abdominales

Las lesiones vasculares abdominales son menos frecuentes que las lesiones vasculares torácicas y en todo caso son más habituales tras traumatismos abiertos que tras traumatismos cerrados. El mecanismo de producción puede ser directo o indirecto pero parece más probable el mecanismo directo tras la aplicación de una fuerza como es el caso de compresión abdominal por la porción horizontal de un cinturón de dos o tres puntos de ajuste, o tras fractura de un cuerpo vertebral lumbar (42). Los tres órganos que con mayor frecuencia se asocian a lesión de aorta abdominal son el yeyuno (14%), colón (9,5%) y mesenterio (9,5%) (42).

3.5. Aspectos biomecánicos

Las peculiaridades anatómicas de la cavidad abdominal condicionan la respuesta de esta a un traumatismo.

El límite superior del abdomen es una barrera física (el diafragma), pero el límite inferior es un plano anatómico sin separación real por lo que traumatismos en la región pélvica con frecuencia tienen repercusión en la cavidad abdominal.

Al funcionar desde el punto de vista biomecánico la cavidad abdominal como una cavidad única, una presión ejercida en punto determinado aplicando el principio de Pascal, como hemos comentado antes, puede provocar una onda de presión transmitida por toda la cavidad abdominal lo que justifica que se encuentren lesiones a distancia del traumatismo inicial.

Desde el punto de vista biomecánico la presencia de costillas en las porciones altas del abdomen supone un cierto grado de protección para algunos órganos en los impactos frontales y laterales si bien una vez fracturada la pared torácica, sus costillas pueden provocar laceraciones en los órganos que en principio protegen (37).

El encontrarse un órgano localizado directamente frente a la columna vertebral, como el páncreas, indica una situación de riesgo frente a un impacto frontal con respecto a los órganos situados lateralmente a dicha estructura anatómica (37).

La estructura anatómica de sus órganos que hemos dividido en sólidos y huecos condiciona su respuesta frente a fuerzas mecánicas. Ser un órgano sólido no significa tener un tejido más denso, de hecho el hígado y sobre todo el bazo son órganos con tejidos de menor densidad que la pared del estomago o de los intestinos. Lo que determina la respuesta ante un traumatismo de estos últimos es la presencia de un espacio en su interior ocupado por aire, contenido digestivo o un feto, en el caso de un útero grávido, que condiciona un gradiente de presión diferente ante el paso de una onda originada en un traumatismo y por tanto una mayor posibilidad de daño en los distintos tejidos (37).

La relativamente alta movilidad de los órganos abdominales debida a la presencia del peritoneo provoca cambios en la posición de los órganos en función de la posición del cuerpo y los movimientos respiratorios lo que puede influir en el resultado de un traumatismo (37).

La edad, como hemos señalado cuando analizamos la biomecánica en los traumatismos torácicos (32, 33) parece que juega un papel importante en el resultado de un traumatismo abdominal. La posibilidad de lesiones abdominales tras un accidente de tráfico se incrementa sustancialmente si la víctima tiene más de 75 años (43). Estudios que comparan la resistencia en diversos órganos de personas de 20 y de 70 años, establecen una disminución de esta resistencia del 28% en el estomago, del 42% en el intestino delgado y grueso, del 17% de los riñones, del 15% del útero y del 30% de la vejiga urinaria entre personas de estas edades.

3.6. Criterios de daño

Los estudios biomecánicos en impactos frontales se han realizado diferenciando los impactos sobre la región superior del abdomen de la media-inferior que se asume biomecánicamente como de respuesta similar (37).

En los impactos laterales los estudios biomecánicos efectuados se han realizado teniendo en cuenta el lado (derecho o izquierdo) sobre el que se produce el traumatismo pero no se han dirigido diferenciando la región superior de la media-inferior del abdomen (37).

Por otro lado Huelke et al (44) señalan que existen diferencias importantes entre los órganos humanos y los de los animales que se usan habitualmente en los estudios experimentales lo que condiciona la aplicabilidad de los resultados.

La medición de la aceleración (criterio de aceleración) en los traumatismos abdominales se ha considerado que presenta importantes limitaciones para correlacionarlo con un daño en esta región (45).



De los diversos estudios que se centraron en conocer la tolerancia a los impactos de una fuerza (criterio de fuerza) sobre el abdomen los de Miller (46), realizados sobre cerdos, establecieron en 3,96 kN la magnitud de la fuerza a partir de la cual es esperable lesiones AIS > 3 con una probabilidad del 50% en impactos en la porción inferior del abdomen. Para lesiones más graves (AIS > 4) el criterio de fuerza lo sitúa en 4,72 kN. Viano et al (47) establecen el criterio de fuerza de 6,73 kN en impactos laterales en la región alta del abdomen en cadáveres, con una probabilidad del 25% de lesiones AIS > 4. Para Talantikite et al (48) el criterio de fuerza para AIS = 4 es de 4,4 kN.

La compresión es un mecanismo de daño conocido en el traumatismo abdominal. Existen diversos trabajos que correlacionan la probabilidad de daño con el grado de compresión abdominal. Miller (46) relaciona el nivel de compresión abdominal con la intensidad del daño tras un estudio en cerdos con impactos en la región inferior del abdomen a velocidades comprendidas entre 1,6 y 6,6 m/s. Son esperables lesiones abdominales AIS > de 3 con el 50% de probabilidad con una compresión del 48,4% y lesiones AIS > de 4 con la misma probabilidad con una compresión del 54,2%. Viano et al (47) establecen que con una compresión del 43,7% en la región superior del abdomen son esperables lesiones graves (AIS > 4) con un 25% de probabilidad en un impacto lateral.

La producción de lesiones en la cavidad abdominal tras un traumatismo contuso guarda relación con el grado de compresión y la velocidad a la que se produce esta por lo que es aplicable como criterio de daño el criterio de viscosidad (VC) descrito por Lau y Viano (36). Para Miller (46) son esperables lesiones abdominales de gravedad (AIS > 4) con el 25% de probabilidad con un VCmax de 1,40 m/s. Viano et al (47) establecen que con un VCmax de 1,98 m/s en traumatismos en la región superior del abdomen son esperables lesiones graves (AIS > 4) con un 25% de probabilidad en un impacto lateral. Según Miller (46) el producto entre fuerza y compresión ($F_{max} * C_{max}$) predice mejor el daño en la región inferior del abdomen que el VC. Según este autor un $F_{max} * C_{max}$ de 2,67 predice lesiones graves (AIS > 4) con un 50% de probabilidad.

Rouhana (37) señala que los valores establecidos en los criterios de daño para traumatismos abdominales deben ser valorados con cautela dada la limitación de los estudios realizados hasta la fecha.

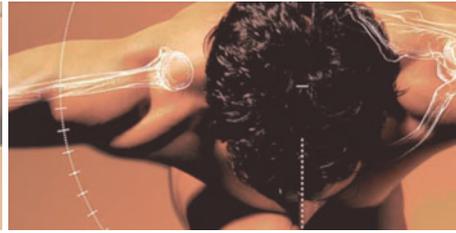
4. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Castellano M. «Las lesiones en el Código Penal», en Villanueva E (ed). Gisbert Calabuig, *Medicina Legal y Toxicología*. Mason. Barcelona. 2004:309-21.
- (2) Sakurai M. «Evaluation of pederestian protection test procedure in Japan». The 14^o International Technical Conference on Enhanced Safety of Vehicles, 94-S7-0-01, 1114-30.
- (3) Di Maio D, Di Maio V. *Forensic Pathology*. Elsevier. New York. 1989:109-37.
- (4) Hitosugi M, Ishihara T, Takatsu A, Shigeta A. «Prediction of injuries to the heart and thoracic aorta in unrestrained drivers». *Legal Med*, 2002;4:103-8.
- (5) Schurink GW, Bode PJ, Van-Luijt PA, Van-Vugt AB. «The value of physical examination in the diagnosis of patients with blunt abdominal trauma: a retrospective study». *Injury*, 1997;28:261-5.

- (6) Shweiki E, Klena J, Wood GC, Indeck M. «Assessing the true risk of abdominal solid organ injury in hospitalized rib fracture patients». *J Trauma*, 2001;50:684-8.
- (7) Abreviature Injury Scale. 2005. Gennarelli TA, Wodzin E (eds). *Association for the advancement of automotive medicine*. Barrington. Il.
- (8) Kent, R., Lee, S., Darvish, K., Wang, S., Poster, C., Lange, A., Brede, C., Lange, D., Matsuoka, F. «Structural and material changes in the aging thorax and their role in reduced thoracic injury tolerance». *Stapp Car Crash Journal*, 49:231-49; 2005b.
- (9) Von Garrel T, Ince A, Junge A, Schnabel M, Bahrs C. «The sternal fracture: radiographic analysis of 200 fractures with special reference to concomitant injuries». *J Trauma*, 2004;57:837-44.
- (10) Gayzik, F., Martin, R., Gabler, H., Hoth, J., Duma, S., Stitzel, J. «Characterization of crash-induced thoracic loading resulting in pulmonary contusion». *J. Trauma*, 2008;66:840-849.
- (11) Saukko P, Knight B. *Knight's forensic Pathology*. 3.^a ed. Arnold. London. 2004:222-234.
- (12) Osborn GR, Melb MB. «Findings in 262 fatal accidents». *Lancet*, 1943;242:277-84.
- (13) Turk EE, Tsokos M. «Bunt cardiac trauma caused by fatal falls from height: an autopsy-based assessment of the injury pattern». *J Trauma*, 2004;57:301-4.
- (14) Maron BJ, Mark Estes III NA. «Commotio cordis». *N Engl J Med*, 2010;362:917-27.
- (15) Sevitt S. The mechanisms of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Br J Surg*. 1977;64:166-73.
- (16) Crass JR, Cohen AM, Motta AO, Tomaszefski JF Jr, Wiesen EJ. «A proposed new mechanism of traumatic aortic rupture: the osseous pinch». *Radiology*, 1990;176:645-9).
- (17) Lundewall J. «The mechanics of traumatic rupture of the aorta». *Acta Pathol Microbiol Scand*, 1964;62:34-6.
- (18) Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith JS Jr, Rodman G Jr, Kearney PA, Flynn W, Ney AL, Cone JB, Luchette FA, Wisner DH, Scholten DJ, Beaver BL, Conn AK, Coscia R, Hoyt DB, Morris JA Jr, Harviel JD, Peitzman AB, Bynoe RP, Diamond DL, Wall M, Gates JD, Asensio JA, Enderson BL, et al. «Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the American Association for the Surgery trauma». *J Trauma*, 1997;42:374-83.
- (19) Siegel JH, Smith JA, Siddiqi SQ. «Change in velocity and energy dissipation on impact in motor vehicle crashes as a function of the direction of crash: key factors in the production of thoracic aortic injuries, their pattern of associated injuries and patient survival. A crash injury research engineering network (CIREN) study». *J Trauma*, 2004;57:760-78.
- (20) Shkrum MJ, McClafferty KJ, Green RN, Nowak ES, Young JG. «Mechanisms of aortic injury in fatalities occurring in motor vehicle collisions». *J Forensic Sci*, 1999;44:44-56.
- (21) Burkhart HM, Gómez GA, Jacobson LE, Pless JE, Broadie TA. «Fatal blunt aortic injuries: a review of 242 autopsy cases». *J Trauma*, 2001;50:113-5.
- (22) Fitzharris M, Franklyn M, Frampton R, Yang K, Morris A, Fildes B. «Thoracic aortic injury in motor vehicle crashes. The effect of impact direction, side of body struck and seat belt use». *J Trauma*, 2004;57:582-90.
- (23) Kroell CK, Allen SD, Warner CY, Perl TR. «Impact tolerance and response de human torax». Proceedings of the 15th Stapp Car Crash Conference, SAE 710851 1971:84-134.
- (24) Kroell CK, Allen SD, Warner CY, Perl TR. «Impact tolerance and response de human torax II». Proceedings of the 18th Stapp Car Crash Conference, SAE 741187 1974:383-457.
- (25) Melvin JW, King AI, Alem NM. «AATD system technical characteristics, design concepts and trauma assesement criteria». AATD Task E-F final report in DOT-HS-807-224 U.S. Department of transportation NHTSA. 1985.
- (26) Cavanaugh JM. *Biomechanics of thoracic trauma*. Nahum AM, Melvin JW. *Accidental injury. Biomechanics and prevention*. Springer. Berlin New York. 2.^a ed. 2002:374-404.
- (27) Cesari D, Ramet M, Bloch J. «Influence of arm position on thoracic injuries in side impact». Proceedings of the 25th Stapp Car Crash Conference, SAE 1981:271-297.



- (28) Stalnaker RL, Tarriere C, Fayon A, Walfisch G, Balthazard M, Masset J, Got C, Patel A. «Modification of part 572 dummy for lateral impact according to biomechanical data». Proceedings of the 23th Stapp Car Crash Conference, SAE 791031. 1979:843-72.
- (29) Kallieris D, Mattern R, Schmidt G, Eppinger R. «Quantification of side impact responses and injuries». Proceedings of the 25th Stapp Car Crash Conference, SAE 811009. 1981:329-66.
- (30) Viano DC. «Thoracic injury potential». Proceedings of the 3rd International Meeting on Simulation and Reconstruction of Impacts in Collisions. IRCOBI. Bron. France. 1978b:142-56.
- (31) Kent R, Patrie J. «Chest deflection tolerance to blunt anterior loading is sensitive to age but not load distribution». *Forensic Sci Int.*, 2005;149:121-8.
- (32) Cavanaugh JM, Zhu Y, Huang Y, King AI. «Injury and response of the thorax in side impact cadaveric test». Proceedings of the 37th Stapp Car Crash Conference. SAE 933127. 1993:199-221.
- (33) Viano DC. «Biomechanical responses and injuries in blunt lateral impact». Proceedings of the 27th Stapp Car Crash Conference. SAE 892432 1989:113-42.
- (34) Lau IV, Viano DC. «Influence of impact velocity and chest compression on experimental pulmonary injury severity in an animal model». *J Trauma*, 1981b;21:1022-8.
- (35) Viano DC, Lau IV. «Thoracic impact: a viscous tolerance criterion». Proceedings of the Tenth International Technical Conference on Experimental Safety Vehicles, Oxford. England. 1985:104-14.
- (36) Lau IV, Viano DC. «The viscous criterion. Bases and applications of an injury severity index for soft tissues». Proceedings of the 30th Stapp Car Crash Conference. SAE 861882 1986: 123-42.
- (37) Rouhana S. «Biomechanics of abdominal trauma», en Nahum AM, Melvin JW (eds). *Accidental injury. Biomechanics and prevention*. Springer. New York. 2002;405-53.
- (38) Cheynel N, Serre Tet Arnoux PJ, Benoit L Berdah SP, Brunet C. «Biomechanic study of the human liver during a frontal deceleration». *J Trauma*, 2006;61:855-61.
- (39) Stein PD, Sabbah HN, Hawkins ET, White HJ, Viano DC, Vostal JJ. «Hepatic and splenic injury in dogs caused by direct impact to the heart». *J Trauma*, 1983; 23395-404.
- (40) Higashitani K, Kondo T, Sato Y, Takayasu T, Mori R, Ohshima T. «Complete transection of the pancreas due to a single stamping injury: a case report». *Int J Legal Med*, 2001;115:72-5.
- (41) Williams MD, Watts D, Fakhry S. «Colon injury after blunt abdominal trauma: results of the EAST multi-institutional hollow viscus injury study». *J Trauma*, 2003; 55:906-12.
- (42) Roth SM, Wheeler JR, Gregory RT, Gayle RG, Parent FN, Demasi R, Riblet J, Weireter LJ, Britt LD. «Blunt injury of the abdominal aorta: a review». *J Trauma*, 1997; 42:748-55.
- (43) Brasel KJ, Nirula R. «What mechanism justifies abdominal evaluation in motor vehicle crashes?» *J Trauma*, 2005; 59:1057-61.
- (44) Huelke DF, Nusholtz GS, Kaiker PS. «Use of quadruped models in thoraco-abdominal biomechanics research». *J Biomech*, 1986; 19:968-77.
- (45) Brun-Cassan F, Pincemaille Y, Mack P, Tarriere C. «Contribution and evaluation of criteria proposed for thorax abdomen protection in lateral impact». Eleven International ESV Conference Proceedings SAE 876040. 10987:289-301.
- (46) Miller MA. «The biomechanical response of the lower abdomen to belt restraint loading». *J Trauma*, 1989; 29:1571-84.
- (47) Viano DC, Lau IV, Asbury C, King AI, Begeman P. «Biomechanics of the human chest, abdomen and pelvis in lateral impact». *Accid Anal Prev*, 1989; 21:553-74.
- (48) Talantikite Y, Brun-Cassan F, Lecoz JY, Tarriere C. «Abdominal injury protection in side impact; injury mechanism and protection criteria». 1993 International IRCOBI Conference Proceedings 1993:131-44.
- (49) Grayzik, F.; Martín, R.; Gabler, h. et al. «Characterization of crash-induced thoracic loading resulting in pulmonary contusion». *J. Trauma.*, 2008; 66(3): 840-849.



•
**Adolfo
Salvador Luna**

•
Especialista en Medicina
Legal y Forense. Huelva

•
**Joaquín
Lucena Romero**

•
Médico Forense.
Jefe del Servicio
de Patología Forense
del Instituto de Medicina Legal
de Sevilla.
Presidente de la Sociedad Española
de Patología Forense.

•
**Joaquín
Gamero Lucas**

•
Catedrático de Medicina Legal.
Universidad de Cádiz.

6 Epidemiología de los accidentes de tráfico con resultado de muerte en la provincia de Sevilla (2004-2008)

1. Introducción
2. Material y métodos
3. Resultados
4. Discusión
5. Conclusiones
6. Bibliografía



I. INTRODUCCIÓN

Como se ha visto en el primer capítulo de esta monografía, los accidentes de tráfico a nivel mundial son el origen de 1,2 millones de víctimas mortales. Solo en el territorio de la Unión Europea, el número de víctimas por esta misma causa, asciende a 40.000 personas al año, cifra a la que habría que añadir la de más de 150.000 personas que quedan discapacitadas de por vida, como consecuencia de las lesiones sufridas (1).

En la actualidad, el número de víctimas mortales por accidentes de tráfico en nuestro país, excede de las tres mil por año (2). El problema alcanza tal magnitud, que incluso se ha llegado a considerar a los accidentes de tráfico, como una verdadera lacra para la sociedad moderna (3), dado que en nuestros días, se han constituido en la novena causa de muerte en el mundo y se prevé que para el año 2030, pase a ocupar el tercer puesto (4). De acuerdo con estas circunstancias, no puede ocultarse que actualmente el conducir se haya convertido en una de las actividades más peligrosas dentro del ámbito laboral⁵, así como el mayor problema de salud pública en Europa⁶, alcanzando un coste para la sociedad, cifrado en un 2% del producto interior bruto (PIB), al que habría que sumar unos 160.000 millones de euros, derivados del pago de las indemnizaciones a las víctimas (5).

Asimismo, se ha de tildar de numerosas, las estrategias que se han venido promoviendo en diferentes países para intentar reducir el número de accidentes mortales. Cabe señalar de entre tales actuaciones, el desarrollo de campañas publicitarias sobre seguridad vial, la mejora y adecuación de las condiciones en las carreteras, las modificaciones del ordenamiento jurídico, el desarrollo de las medidas de la asistencia médica en carreteras (2) el aumento de la edad permitida para el consumo de alcohol (7) así como el incremento de las medidas de control en las carreteras (8).

Entre los factores a los que mayor importancia se ha venido atribuyendo en los últimos años, en la producción de casos mortales producidos por accidentes de tráfico rodado, se han señalado, el exceso de velocidad (9) y la no utilización del cinturón de seguridad (10). No obstante, no se nos oculta la necesidad de incluir, como otro factor determinante en la producción de la casuística de muertes por este mecanismo, el consumo de alcohol, de drogas de abuso y sustancias psicoactivas (11). Sin embargo, los factores mencionados van a tener una incidencia muy diferente en la producción de accidentes, dependiendo del país, nivel de desarrollo económico, grupo poblacional, cultura, etc. (12).

De otro lado, un factor que puede suponer una fuente de error, en los estudios realizados entre diferentes países, hace referencia a los criterios de inclusión que cada país presenta, para que a una víctima mortal, se le atribuya el accidente de tráfico como mecanismo de muerte, atendiendo a los días de sobrevivencia tras el accidente (13).

En España se han llevado a cabo diferentes estudios con una finalidad similar a las señaladas en líneas precedentes, esto es, tratar de analizar en nuestro país aquellos factores que mayor riesgo pueden suponer en la producción de los accidentes mortales de tráfico (14). Circunstancias, como el kilometraje de los vehículos, la tasa de alcohol de los conductores o la densidad de vehículos de gran tonelaje, se han definido como agentes que pueden aumentar el riesgo de accidentes mortales. Mientras que en el lado opuesto de la balanza, el incremento de una red

viaria de alta capacidad y calidad o la implementación de planes de formación que permitan desarrollar los niveles de educación vial en la población en riesgo, se han considerado como factores que reducen el riesgo de accidentabilidad.

En el presente trabajo se ha realizado un estudio epidemiológico de las muertes por accidentes de tráfico en la provincia de Sevilla, durante el período comprendido entre 2004-2008, analizando algunos de los factores en líneas precedentes recogidos.

2. MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo longitudinal de autopsias forenses realizadas en el Servicio de Patología Forense del Instituto de Medicina Legal de Sevilla durante el período 2004-2008, en fallecidos por accidente de tráfico, incluyendo conductores, ocupantes y peatones.

Las variables analizadas han sido: sexo y edad de la víctima, tipo de víctima (conductor, ocupante y peatón), tipo de vía (interurbana, urbana Sevilla, urbana provincia), tipo de vehículo (automóvil, camión, motocicleta, bicicleta, etc.), tipo de accidente (colisión, salida de vía, atropello), fecha, hora y día del accidente, si hubo o no asistencia de urgencia, tipo de lesiones y análisis toxicológico (alcohol, drogas de abuso y sustancias psicoactivas).

La fuente de información ha sido: *a*) informe de la autopsia judicial, *b*) atestado de las fuerzas de seguridad intervinientes, *c*) informes de los informes de asistencia hospitalaria y *d*) resultado de los análisis químico-toxicológicos del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses de Sevilla.

Los casos se han recogido independientemente del momento, lugar del accidente (traslado desde otra provincia) y/o tiempo de supervivencia (muerte en el lugar o en el hospital después de ingreso prolongado).

La provincia de Sevilla (Andalucía, España), con una extensión de 14.036 km², tiene una población (según censo de 2008) de 1.875.462 habitantes (954.206 mujeres y 921.256 hombres).

Por su especial desarrollo de infraestructuras, cuenta con Centros Médicos de Referencia Regional que pueden prestar asistencia sanitaria a población de provincias limítrofes (fundamentalmente, Huelva y Cádiz) (por ejemplo, Neurocirugía, Cirugía Plástica). Judicialmente se distribuye en 14 Partidos Judiciales.

2.1. Metodología estadística

Las variables numéricas se han resumido con medias y desviaciones típicas o, en caso de distribuciones muy asimétricas, con medianas y percentiles. Las variables no numéricas se han resumido con frecuencias y porcentajes. La descripción de la muestra se ha hecho con distintas representaciones gráficas.

Las variables cualitativas se compararán con el test de chi cuadrado o el test exacto de Fisher. Cuando las tablas de contingencia son dispersas o no equilibradas y no se cumplen los supues-



tos necesarios para el método asintótico se ha usado el método exacto o el de Monte Carlo. Para la comparación de variables cuantitativas se ha utilizado el test de la «t» de Student o el test U de Mann-Whitney.

El estudio estadístico se realizó mediante el paquete estadístico SPSS 17.0 para Windows.

3. RESULTADOS

En los cinco años se han recogido 748 casos de fallecidos por accidente de tráfico en la provincia de Sevilla, correspondiendo 592 casos (79%) a hombres y 156 casos (21%) a mujeres.

Edad

A lo largo del período estudiado, la edad media de los fallecidos en accidente de circulación en la provincia de Sevilla no presenta grandes variaciones, siendo de $41,3 \pm 20,4$ años, no existiendo diferencias significativas en la edad media por sexos:

2004	2005	2006	2007	2008
41	44	40	41	41

De acuerdo al sexo, la edad media ha sido de 41 años en hombres y 43 en mujeres. Con respecto al tipo de víctima, la edad media ha sido de:

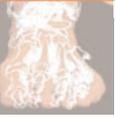
- a) Conductor: 39 años.
- b) Ocupante: 34 años.
- c) Peatón: 58 años.

Atendiendo al sexo de la víctima, la edad media presenta variaciones en conductor (hombre: 40 años, mujer: 31 años) y peatón (hombre: 56 años, mujer: 63 años), mientras que en los ocupantes las diferencias son mínimas (hombre: 36 años, mujer 32 años).

El estudio de la edad de las víctimas ha permitido apreciar que el segmento más frecuente es el correspondiente a edad comprendida entre 25 y 34 años (21%) seguido de grupo de edad entre 18 y 24 años (19%). El 61% de las víctimas tenía una edad inferior a 45 años.

Día de la semana

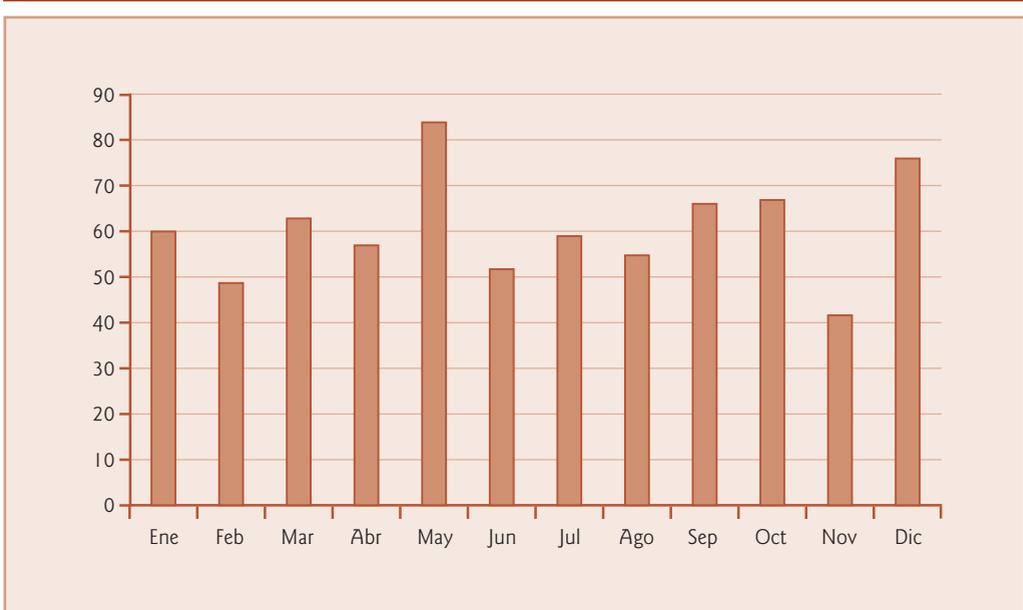
La mayor frecuencia de accidentes se observa en los domingos (19,70%), sábados (16,55%) y viernes (16,55%), suponiendo las muertes ocurridas en estos 3 días que engloban el fin de semana el 53% del total de casos estudiados.



Mes del año

La mayor incidencia se presenta en los meses de mayo (12%), diciembre (10%) y octubre (9%) (figura 1).

Figura 1. Muertes por accidente de tráfico según el mes del año.



Evolución de las muertes según el año

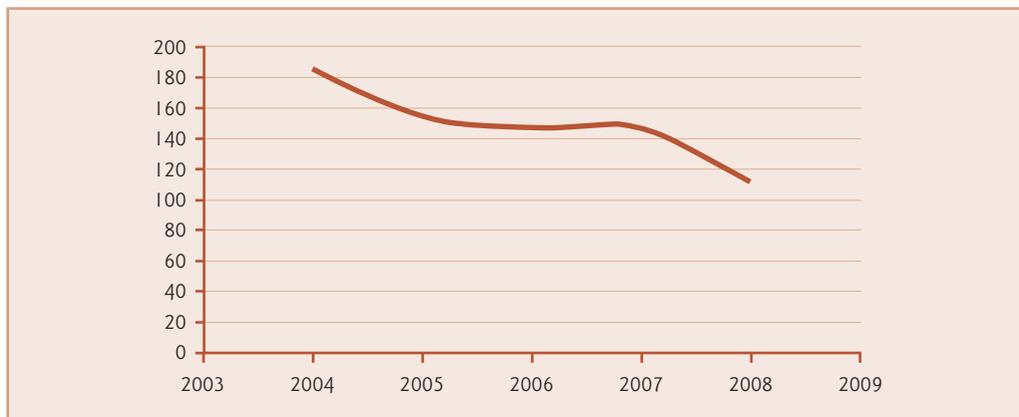
Se aprecia una reducción progresiva en el número de muertes por accidentes de tráfico llegando a producirse en el año 2008 una reducción del 40% con respecto al año 2004 (figura 2).

Por sexos, la evolución de la mortalidad evidencia una disminución del 42% en mujeres y del 39% en hombres:

	2004	2005	2006	2007	2008
Hombre	142	125	119	120	86
Mujer	43	31	29	28	25
Total	185	156	148	148	111

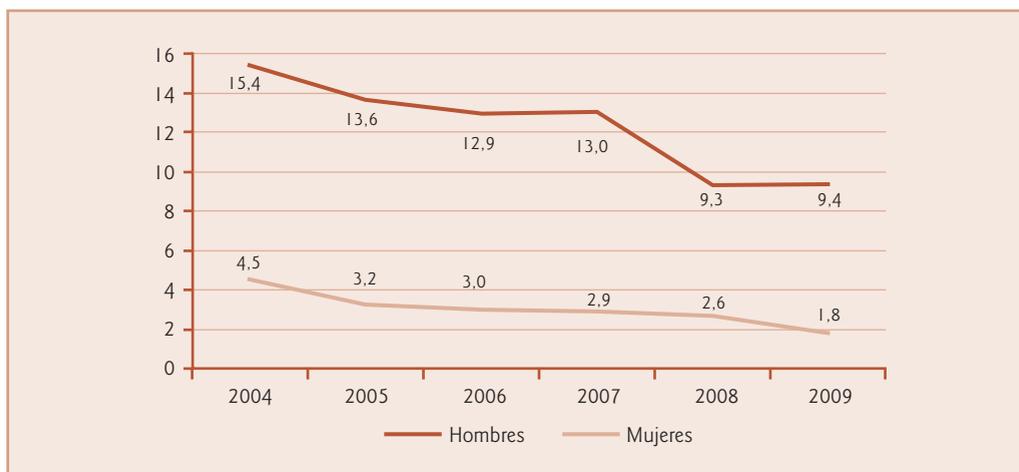


Figura 2. Evolución de las muertes por accidente de tráfico según el año.



Se comprueba una disminución de tasa de mortalidad por accidente de tráfico en hombres y mujeres en el período 2004-2008 (figura 3).

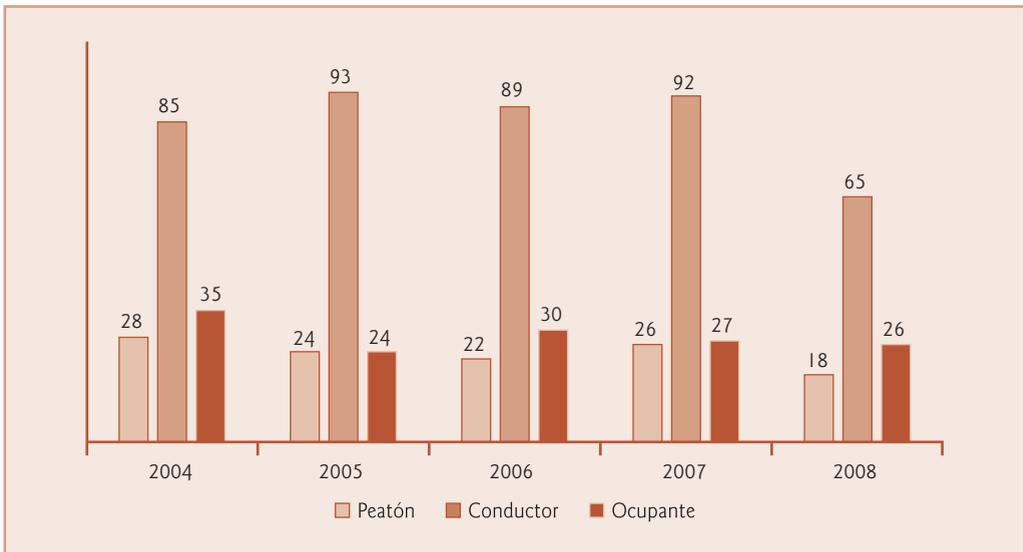
Figura 3. Evolución de las tasas de mortalidad por accidente de tráfico según sexo.



Tipo de víctima

El tipo de víctima más frecuente es conductor de vehículo (62%), seguido del ocupante de vehículo (21%) y peatón (17%). Se observa una disminución significativa en el número de víctimas, especialmente entre los conductores, entre el año 2004 y el 2008 (figura 4).

Figura 4. Evolución de las muertes por accidente de tráfico en función del tipo de víctima.



Tipo de vehículo

El más frecuente en todos los años del período estudiado es el automóvil (62%), seguido de moto (28%) y camión (4%). Las frecuencias de muertes asociada a bicicletas y tractores son similares (2%), suponiendo los accidentes asociados a quad y autobuses un 1%, respectivamente. Se han detectado 3 casos de muerte en los que el vehículo implicado era un coche de caballos (0,4%).

Sexo de la víctima y tipo de vehículo

En las fallecidas es más frecuente que se trate de ocupante de vehículo (49,7%) o peatón (27,6%), siendo menos frecuente que sea conductora de vehículo (22,8%).

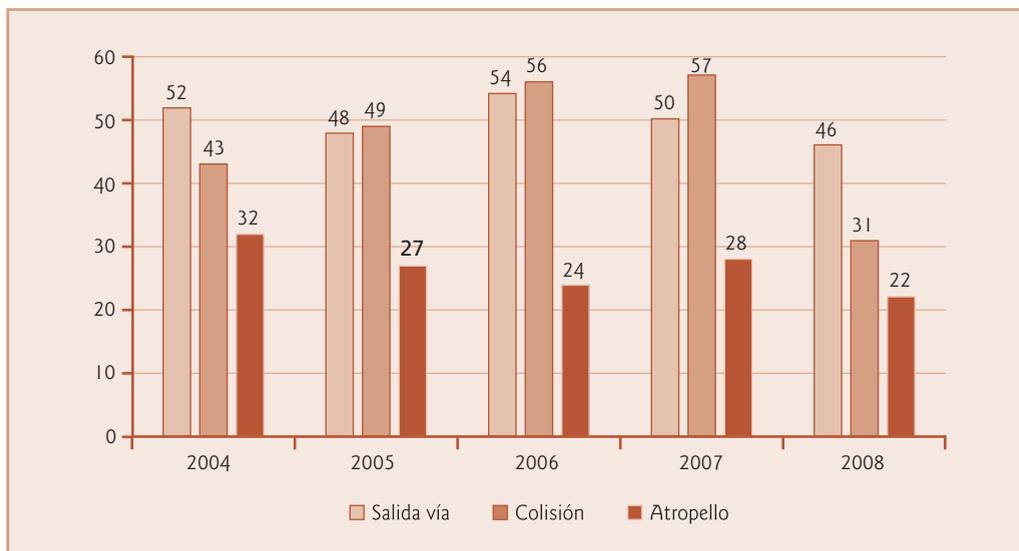
En el caso de víctimas de sexo masculino, por el contrario, el tipo de víctima menos frecuente es ocupante de vehículo (13%), siendo el más frecuente el de conductor (72,5%).

Tipo de accidente

El más frecuente es la salida de vía (40%), seguido de la colisión (38,3%) y el atropello (21,4%) (figura 5).



Figura 5. Evolución de las muertes por accidente de tráfico en función del tipo de accidente.



Tipo de vía

El 75% de los fallecimientos en accidentes de tráfico se producen en vías interurbanas, mientras que solo el 14% se producen en la ciudad de Sevilla y el 11% en los pueblos de la provincia (figura 6).

Tipología lesiva

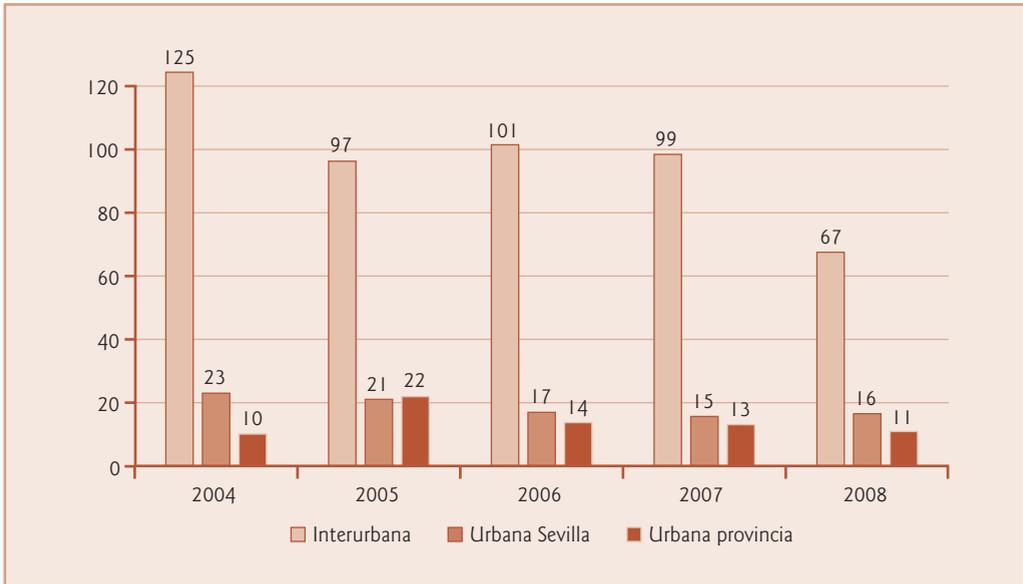
El tipo de lesión más frecuentemente observado, tanto de forma aislada como globalmente es el traumatismo craneoencefálico (TCE) que está presente como lesión aislada en 132 casos (17,8%) y en asociación con otras lesiones en 504 casos (67,8%) (véase capítulo 4).

El traumatismo torácico que se estudia en el capítulo 5 es el segundo tipo de lesión más frecuente, de forma aislada, en 41 casos (5,5%). El traumatismo abdominal es el tercer tipo de lesión encontrada de forma aislada, estando presente en 19 víctimas (2,6%). El traumatismo raquimedular aislado se encuentra en 14 víctimas (1,9%).

Los tipos de lesiones más frecuentes son las asociaciones de:

- TCE, traumatismo torácico, traumatismo abdominal y politraumatismo: 90 casos (12,1%).
- TCE, traumatismo torácico y traumatismo abdominal: 67 casos (9%).
- TCE y traumatismo torácico: 62 casos (8,3%).

Figura 6. Evolución de las muertes por accidente de tráfico en función del tipo de vía.



Resultados del análisis químico-toxicológico

El análisis químico-toxicológico se ha realizado de forma sistemática en sangre periférica de las víctimas mortales estudiadas, excepto en aquellos casos en los que se produce muerte diferida con ingreso hospitalario superior a 48 horas.

Los resultados obtenidos para los mencionados análisis toxicológicos concedieron resultados positivos (alcohol, drogas, fármacos psicotrópicos) en 368 casos (57,5%), de un total de 640 analizados.

De los 368 casos positivos identificados, 311 (85%) correspondía a hombres y 57 (15%) a mujeres.

Asimismo, el estudio de tóxicos realizado, puso de manifiesto como el alcohol fue la sustancia con mayor frecuencia detectada en los análisis practicados, apareciendo en el 44,3% de las víctimas objeto del estudio.

Merece significar, en relación con los análisis toxicológicos practicados, la tendencia a la disminución de porcentajes de positivos identificados, en las tasas de alcoholemias mayores de 0,5 g/L, sin consumo de otras sustancias añadidas, durante el período de años analizado (2004-2008), pasando del 44,7% en 2004, al 29,2% en 2008, en el caso de alcoholemias

Debe resaltarse el hecho, de que durante el período 2004-2008, la tasa de casos positivos identificados tras el correspondiente análisis toxicológico alcanzó la tasa del 42,2% de los conductores fallecidos.



En los peatones no se aprecia una reducción significativa en el número de positivos entre 2004 y 2008, pasando de un 28,5% de positivos en 2004 al 22,2% de positivos en 2008, pero aumentando al 50% en 2005 y al 46,2% en 2007.

4. DISCUSIÓN

Nuestros resultados muestran que desde 2004 a 2008 se han reducido las muertes por accidente de tráfico en un 40%, con el mayor descenso entre el año 2007 y 2008 (25%), probablemente debido a la consolidación de la Ley 17/2005 lo que indica la efectividad que ha tenido dicha ley en la provincia estudiada (Sevilla). Los resultados también muestran cómo la proporción entre hombres y mujeres no ha variado en el período de estudio siendo los fallecidos primordialmente hombres (80%).

Respecto de los resultados obtenidos, tras el estudio comparativo llevado a cabo, en relación con la evolución de las muertes por accidente de circulación en el conjunto de España, se aprecia un comportamiento similar, existiendo una disminución del 35% en el número de fallecidos en accidentes de tráfico en el período 2004-2008 (15).

Analizando la evolución de las víctimas de accidentes de tráfico (muertos y heridos) en España y Europa en el mismo período, se observa que la disminución progresiva del número de fallecidos en accidentes de circulación, no es exclusiva de nuestro país, apreciándose en otros 23 estados de la Unión Europea. De los 29 países de los que se tienen datos, al menos parciales incluida Turquía, España es el segundo país en porcentaje de reducción de víctimas mortales (35%), superado solo por Letonia (39%) (15).

El hecho de que se haya registrado un aumento en el porcentaje de muertes en fin de semana, durante el período analizado (2004-2008), respalda la afirmación de que la reducción del número neto de muertes, se ha producido sobre todo a expensas de los fallecidos «en días laborables». Esta última circunstancia, no debe considerarse como un dato menor, puesto que el mayor número de controles policiales se realiza en las noches del fin de semana y, sin embargo, esto muestra que esta estrategia de control policial no está siendo lo suficientemente efectiva. Sería necesario pensar en otro tipo de práctica o alternativas de la misma estrategia para reducir la siniestralidad en los fines de semana.

El traslado a un servicio de urgencias ha aumentado ligeramente en el período de estudio lo que podría ser indicativo de una mejora en la capacidad de respuesta de los servicios de emergencia sanitaria 061, un aspecto clave en la reducción de las lesiones y muertes en accidentes de tráfico (2).

La distribución de fallecidos entre conductores, ocupantes y peatones aparece constante en el período de estudio, con un 60%, 20% y 20%, respectivamente, lo que indica que la mayoría de los accidentes mortales se producen cuando el conductor viaja solo. Sería interesante ver, a que responde esta distribución, si es debida simplemente a que hay un mayor número de desplazamientos en los que solo está el conductor del vehículo, o a que precisamente esa soledad en la conducción del vehículo, sea la que produzca un mayor número de distracciones como consecuencia del manejo de diferentes accesorios del interior y exterior del habitáculo, así como

de determinados estados del conductor (radio, aire acondicionado, seguimiento de direcciones, somnolencia, móvil, etc.).

Otra cuestión observada, fue como la mayoría de los accidentes de tráfico se produjeron en vías interurbanas, donde los trayectos son más largos y la velocidad es mayor. No se redujo la influencia de este tipo de accidentes, lo que indica una falta de eficacia en el control de los trayectos largos.

Las lesiones que mayor incidencia presentaron en los accidentes mortales fueron el traumatismo cráneo-encefálico (70-80%), el traumatismo torácico (55-70%) y el traumatismo abdominal (40-50%). No se pudo observar relación alguna entre el tipo de lesión, el tipo de vehículo o tipo de accidente. Resulta obvio señalar que el fallo multiorgánico y la sepsis, se encuentran significativamente relacionadas con las muertes que han pasado por el ingreso hospitalario previo.

El 50% de los fallecidos en accidentes de tráfico tenían 37 años o menos, lo que muestra que la mayor parte de los fallecidos eran relativamente jóvenes. No obstante, más preocupante aún, fue que la población menor de 25 años representa el 25% de los fallecidos por accidentes de tráfico. Parece necesario, a tenor de los comentarios realizados para estos grupos de edad, la necesidad de unas políticas de seguridad vial especialmente dedicadas para ellos.

La edad media de los peatones fallecidos como consecuencia de un atropello, se encuentra en torno a los 60 años. Preocupa que este último grupo de víctimas, se encuentre tan marcadamente representado por personas pertenecientes a las personas de más avanzada edad, y quizás sería necesario que las campañas de seguridad vial incidieran de manera específica en este colectivo.

Los análisis químico-toxicológicos ponen de manifiesto la presencia de alguna sustancia psicoactiva en el 57,5% de los fallecidos. En los conductores fallecidos, la presencia de alguna sustancia psicoactiva se ha reducido desde el 51,7% en 2004 hasta el 38,5% en el 2008. Este dato coincide con el publicado en un estudio de conductores fallecidos entre 1991-2000 en los que se encontró alguna sustancia tóxica en el 50,1%, siendo fundamentalmente alcohol (43,8%) y menos frecuentemente drogas ilegales (8,8%) y medicamentos (4,7%)¹⁶. En otro estudio más reciente realizado en Suecia, la proporción de conductores fallecidos con alcoholemia positiva fue del 40%, estando por encima del límite permitido (0,2 g/L) en el 22% de los casos (Wayne-Jones et al, 2009). En Inglaterra, otro estudio puso de manifiesto que el 54% de todas las víctimas fallecidas en accidente de tráfico dieron positivo para alcohol y drogas, con el mayor porcentaje de positivos en los peatones (63%) (17).

De otro lado, se ha de calificar de muy positiva las consecuencias de la entrada en vigor de la Ley 17/2005, apreciándose la reducción de un 23% de los resultados positivos en los análisis toxicológicos practicados a fallecidos por accidente de tráfico a partir de 2005. Esta circunstancia, sin lugar a dudas, ha sido uno de los mayores efectos de la mencionada Ley y, probablemente, una de las principales causas de la reducción del número de fallecidos en la provincia estudiada (Sevilla). Sin embargo, se ha de significar, la tendencia al alza de la incidencia de los análisis toxicológicos positivos en fin de semana. En consecuencia, sería recomendable una revisión de las políticas para la prevención del consumo de sustancias tóxicas, en la conducción durante el fin de semana.



El mayor porcentaje de conductores fallecidos fueron hombres, mientras que las tasas más altas en el caso de los ocupantes fallecidos se atribuyó a las mujeres. Sin embargo, se observó una tendencia al alza, en las tasas de fallecimientos entre las mujeres conductoras, lo que muestra un reflejo del cambio social que también se está produciendo en ámbito de la conducción.

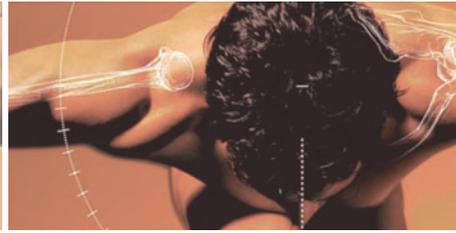
Uno de los aspectos más preocupante y que sin duda muestra la imposibilidad de hacer extensivos los beneficios de la ley 17/2005 a la totalidad de la población conductora, ha sido el aumento del 8,8% de los fallecidos en accidente de motos entre 2004-2008. Las muertes de este colectivo durante el fin de semana, muestran una mayor incidencia que en el resto de grupos analizados. Sin embargo, este aumento en el número de fallecidos, no puede explicarse como consecuencia del consumo de sustancias tóxicas, ya que el número de análisis toxicológicos positivos en estos fallecidos, se redujo en un 40% durante el período estudiado (2004-2008), el doble que los datos obtenidos para la población estudiada. Asimismo, se ha de significar, que el aumento de fallecidos por accidente de moto se dio principalmente en las vías interurbanas, lo que muestra el alto grado de siniestralidad que tiene este colectivo o grupo a este tipo de vía.

5. CONCLUSIONES

- a) En el período 2004-2008 se ha producido una disminución progresiva de la víctimas por accidente de tráfico (anual y mensual) alcanzando en 2008 una reducción del 40%.
- b) Esta disminución coincide con la promulgación de dos normas directamente relacionadas con la lucha contra la siniestralidad por accidentes de tráfico, si bien, en la mayoría de los restantes Estados de la Unión Europea se aprecia una tendencia similar en el mismo período de tiempo.
- c) La disminución se ha producido a expensas de los fallecidos en días laborables, manteniéndose la mortalidad en fin de semana.
- d) El perfil epidemiológico del fallecido por accidente de tráfico en la provincia de Sevilla es el de un varón de 37 años que conduce un turismo por vía interurbana en un fin de semana del mes de mayo, sufre una colisión o salida de vía con un grado de alcoholemia de 1 g/L y fallece en el lugar del siniestro.
- e) La cifra de fallecidos con toxicología positiva (alcohol, drogas o psicofármacos) se ha reducido un 23% en general y un 40% en los fallecidos por accidente de moto.
- f) No obstante, a pesar de la disminución global de la mortalidad por accidentes de tráfico, en los conductores se mantiene el porcentaje de positividad a alcohol, drogas de abuso y psicofármacos. Por tanto, las políticas de prevención deben incidir en este aspecto.

6. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Peden M, Scurfield R, Sleet D, Mohan D, Hyder AA, Jarawan E. (2004). World report on road traffic injury prevention. Ginebra: World Health Organisation.
- (2) Sánchez-Mangas R, García-Ferrera A, de Juan A, Martín Arroyo A. (2010). «The probability of death in road traffic accidents. How important is a quick medical response?» *Accident Analysis and Prevention*; 42, 1048–1056.
- (3) Portal Ciencia (2007). Accidentes de tráfico: Una lacra de la sociedad moderna. <http://www.portal-ciencia.net/vdc/trafico.htm>. (Fuente consultada el 30/01/11).
- (4) Univision. (2008). Enfermedades mortales del futuro. <http://www.univision.com/content/content.jhtml?chid=2&cid=1543723&schid=8241&secid=8261>. (Fuente consultada el 30/01/11).
- (5) Murali S, Shankar R. (2008). «Performance Analysis of a Vehicle Crash Control System using Image». 4th IEEE International Symposium on Electronic Design, Test and Applications, 61-66.
- (6) IST. (2004). «Adaptive integrated driver-vehicle interface». Final Report AIDE-D4.2.3a.doc.
- (7) Hall WD, Wallace AL, Cobiack LJ, Doran CM, Vos T. «How can we reduce alcohol-related road crash deaths among young Australians?» *Med J Australia*; 192. 464-466.
- (8) Gross EA, Axberg A, Mathieson K. (2007). «Predictors of seatbelt use in American Indian motor vehicle crash trauma victims on and off the reservation». *Accident, Analysis And Prevention*; 39, 1001-1005.
- (9) Dirección General de Tráfico. Estudio ARAG 2008: La velocidad en el tráfico. Web-site, 2008. www.dgt.es/was6/portal/contenidos/documentos/seguridad_vial/estudios_informes/Estudio_Velocidad_ARAG.pdf.
- (10) Plurad D, Demetriades D, Gruzinski G, Preston C, Chan L, Gaspard D, Margulies D, Cryer G. (2010). «Motor vehicle crashes: the association of alcohol consumption with the type and severity of injuries and outcomes». *J Emerg Med*; 38,12-17.
- (11) Elliott G, Michela Morleo M, Cook PA. (2009). Identifying Effective Interventions for Preventing Underage Alcohol Consumption. Centre for Public Health. Liverpool.
- (12) Roudsari B, Ramisetty-Mikler S, Rodriguez LA. (2009). «Ethnicity, age, and trends in alcohol-related driver fatalities in the United States». *Traffic Injury Prevention*; 10, 410-414.
- (13) Sauerzapf V, Jones AP, Haynes R. (2010). «The problems in determining international road mortality». *Accident Analysis & Prevention*; 42, 492-499.
- (14) Donate-López C, Espigares-Rodríguez E, Jiménez-Moleón JJ, Luna JD, Bueno-Cavanillas A, Lardelli-Clareta P. (2010). «The association of age, sex and helmet use with the risk of death for occupants of two-wheeled motor vehicles involved in traffic crashes in Spain». *Accident Analysis and Prevention*; 42, 297–306.
- (15) Instituto Nacional de Estadística, INE. (2010). Víctimas en accidentes de tráfico por país, período y tipo de víctima. <http://www.ine.es/jaxi/tabla.do?type=pcaxis&path=/t10/a109/e01/10/&file=03001.px> (Fuente consultada el 30 / 01/11).
- (16) Del Río MC, Gómez J, Sancho M, Álvarez FJ. (2002). «Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivers in Spain between 1991 and 2000». *Forensic Sci Int*; 127,63-70.
- (17) Elliott S, Woolcott H, Braithwaite R. (2009). «The prevalence of drugs and alcohol found in road traffic fatalities: A comparative study of victims». *Science and Justice*; 49,19-23.



•
**Fernando
Bandrés Moya**
•

Doctor en Medicina.
Especialista en Medicina Legal
y en Análisis clínicos.
Profesor Titular de Medicina Legal
Facultad de Medicina UCM.
Director del Aula de Estudios
Avanzados de la Fundación Tejerina.
Miembro del Consejo Asesor
Baasys Madrid.

7 Biomecánica y biomarcadores

1. Introducción
2. Sobre el laboratorio clínico general
3. La nanotecnología como elemento de futuro
4. Bibliografía

Índice



I. INTRODUCCIÓN

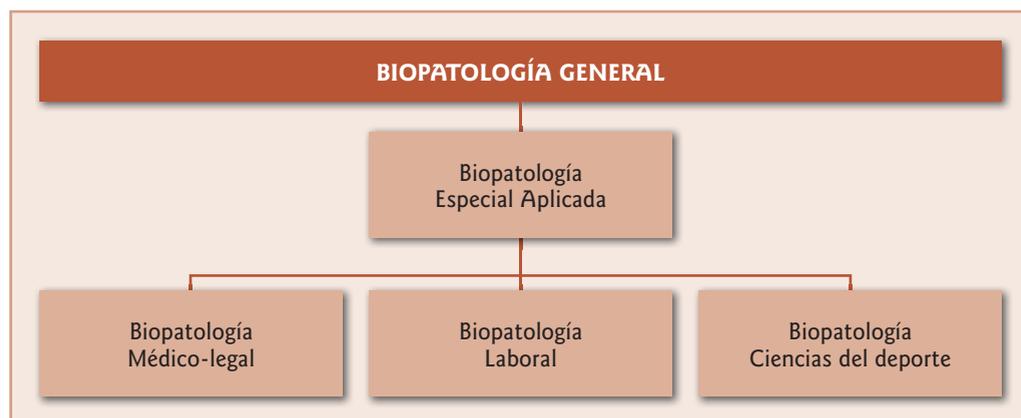
Se hace necesario, antes de introducirnos en el mundo de los biomarcadores, su definición y su futuro, aclarar que el laboratorio médico ha experimentado cambios trascendentales, en los últimos 25 años, por su diseño, tecnologías y capacidad de gestión, lo que permite ofrecer a los clínicos e investigadores la posibilidad de estudiar al detalle la fisiopatología de un proceso, elaborar con detalle un diagnóstico diferencial, incluso la predicción de acontecimientos biológicos previos a la sintomatología clínica.

El laboratorio a dejado de ser: *...«un establecimiento donde se ubican una serie de máquinas automáticas que consumen reactivos y producen resultados contables, bajo el control de personal técnico y facultativo que pulsa los botones adecuados y valida la producción observando reglas de control de calidad».* (J. Rodríguez, *Med. Clin.*, vol. 125, núm. 16, 2005).

Siguiendo la opinión de Caballé (*Gestión del laboratorio clínico*, 2007): *«...los servicios del laboratorio clínico son un bien complementario de apoyo a la decisión diagnóstica y terapéutica del médico. En realidad se trata de un servicio de valor añadido de la información. Los bienes de información son precisamente los que mueven hoy en día la innovación de la economía mundial».*

Por otro lado y siguiendo el criterio de Buglioni y Ortún (*Decisión clínica, como entenderla y mejorarla*, 2000): *«...la racionalidad clínica de realizar un test diagnóstico radica en su capacidad de variar la probabilidad de detectar una enfermedad y, por tanto, de modificar una decisión terapéutica una vez conocido el resultado».*

Con estas premisas, nos acercamos a la biomecánica, ciencia que tiene por objeto el estudio e investigación de las estructuras de carácter mecánico en el cuerpo humano. Necesita del apoyo de otras ciencias biomédicas como la anatomía o la fisiología y ligada a la biónica, como rama de la cibernética, necesita también del apoyo de la bioquímica, para constatar y evaluar con detalle los modelos de funcionamiento de los diferentes sistemas biológicos, no solo por estar vinculados al movimiento, sino que también es necesario conocer los estados fisiológicos previos, como pueden ser el remodelado óseo, el riesgo cardiovascular, la existencia de un síndrome metabólico o una enfermedad neuromuscular, entre otras muchas posibilidades.



Todo ello encuentra importantes aplicaciones (véase ampliamente capítulo 3) en la biomecánica médica, ocupacional, en la deportiva, incluso en la que a nuestro juicio debe aplicarse en los protocolos sobre evaluación biomecánica de las lesiones determinantes de discapacidad, culminando con la biomecánica aplicada en el contexto de la I + d + i, como es el caso de la simulación de modelos biomecánicos complejos que exigen gran número de parámetros para su análisis y evaluación, ente ellos el estudio de biomarcadores aplicados al análisis de la funciones biológicas, son determinantes para un mejor conocimiento y valoración de posibles aplicaciones sobre los estudios de biomecánica, sería el caso de prótesis, implantes, entrenamiento deportivo, recuperación y tratamiento de lesiones osteomusculares y neurológicas, etc.

Por lo tanto el laboratorio clínico y biomédico ofrece a la biomecánica la posibilidad de realizar un conjunto de pruebas biológicas de cuya mejor interpretación pueden derivarse importantes decisiones clínicas y terapéuticas. Podríamos concluir en este momento que el laboratorio clínico realiza actos sanitarios que complementan el proceso diagnóstico que a su vez está centrado en el paciente.

2. SOBRE EL LABORATORIO CLÍNICO GENERAL

De forma general, debemos decir que en la práctica asistencial y rutinaria las pruebas analíticas solicitadas pueden estar justificadas por muy diversos criterios de indicación, sociosanitarios, como son:

1. Médicolegales (mas propio de la medicina defensiva).
2. Restricciones del tiempo de consulta.
3. Restricciones del tiempo de hospitalización.
4. Temor a la crítica por omisión.
5. Cribados.
6. Presión del paciente.
7. Curiosidad.
8. Inseguridad.
9. Táctica dilatoria.
10. Repeticiones injustificadas.
11. Facilidad de ejecución.
12. Malos hábitos profesionales.

La misma solicitud de pruebas puede hacerse en el contexto de los diversos objetivos que puede tener el laboratorio clínico:

1. Valorar estado de salud (finalidad clínica, médico-legal).
2. Cribado.
3. Confirmar diagnóstico.



4. Diagnóstico diferencial.
5. Control de tratamiento.
6. Respuesta a fármacos.
7. Control de exposiciones a tóxicos (físicos/químicos).
8. Toxicología.
9. Investigación.
10. Estudios genéticos de portadores.

A todo lo anterior debemos añadir que el uso de biomarcadores diagnósticos amplía sus aplicaciones cuando nos referimos a la medicina predictiva, es decir, que la información del laboratorio puede permitir inferir acontecimientos futuros, por lo tanto se convierte en uno de los objetivos más relevantes para la aplicación de métodos econométricos de aplicación en el sector sanitario, donde hablamos de medicina personalizada versus medicina molecular, caracterizada por:

1. Es medicina predictiva.
2. Estudia e informa sobre situaciones de susceptibilidad individual.
3. Puede medir y calcular un cierto riesgo.
4. Puede confirmar la predisposición a un padecimiento o posible evolución de la enfermedad.
5. Permite un mejor diagnóstico diferencial.
6. Ayuda en la elaboración del pronóstico.
7. Puede incorporar cambios o mejoras en las pautas de tratamiento.

La incorporación de pruebas de laboratorio en cualquier contexto clínico-diagnóstico que mejora la calidad de la gestión clínica del paciente, exige no solo conocer los elementos ya descritos sino también los puramente técnicos y referidos al mejor conocimiento de la fisiopatología del proceso a investigar y el manejo de las nuevas tecnologías de diagnóstico analítico que son aplicables en cada situación, sirva como ejemplo la posibilidad de manejar micrométodos analíticos con tecnología que in situ permite conocer resultados de un paciente que está realizando una prueba biomecánica (proteinuria, glucemia, ácido láctico, troponina, CK, etc.). Incluso los resultados obtenidos de un estudio analítico previo, en paciente con una determinada patología, podrían contraindicar la realización de ciertos estudios biomecánicos

Concluimos entonces que de este mejor conocimiento fisiopatológico surge la posibilidad de investigar biomarcadores candidatos, capaces de ser estudiados merced a los avances biotecnológicos y analíticos. Por tanto, definimos biomarcador/res como las:

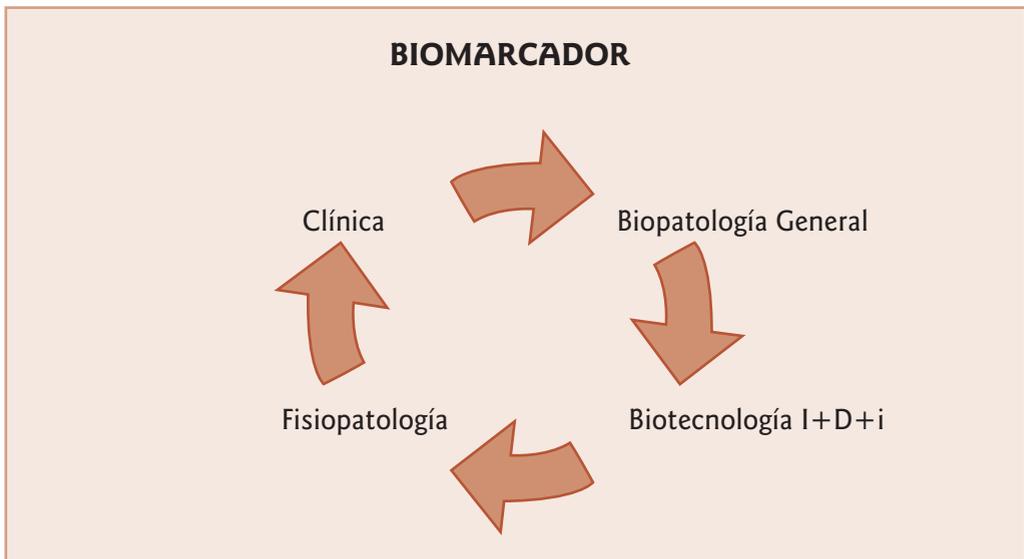
**MOLÉCULAS SUSCEPTIBLES DE SER IDENTIFICADAS Y/O CUANTIFICADAS
EN EL LABORATORIO, CUYA MEDIDA APORTA INFORMACIÓN RELEVANTE
PARA LA GESTIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE**

Entendemos como biomarcador/res ideal los que cumplen al menos las siguientes características:



1. Permiten la detección temprana de la enfermedad.
2. Permiten el cribado de candidatos para terapéutica.
3. Permiten la identificación de subgrupos que pueden responder al Tratamiento.
4. Permiten monitorizar los tratamientos.
5. Permiten evaluar la progresión/regresión de la enfermedad.
6. Permiten un mejor diagnóstico clínico así como el diferencial.

Como quiera que no existe un biomarcador ideal, nos vemos en la necesidad de diseñar un conjunto de biomarcadores, que con la mayor sensibilidad, especificidad, valor predictivo y la mejor relación coste/efectividad, puedan darnos información relevante sobre la patología o proceso fisiológico en estudio, así como el estado de salud. Hablamos entonces del diseño de perfiles analíticos que pueden evaluar la función renal, tiroidea, hepática, riesgo cardiovascular, trombogénico, remodelado óseo etc



El conjunto de biomarcadores que constituyen los diferentes perfiles se van incorporando acorde con diferentes algoritmos diagnósticos, terapéuticos o evaluadores de funciones fisiológicas concretas.

La incorporación, diseño y realización de este tipo de estudios analíticos exige considerar tres fases fundamentales para su completo desarrollo y aplicación a los protocolos asistenciales, que resumimos en:

1. Fase preanalítica

Antes de realizar el análisis hemos de tener resuelto:



- Criterios para la indicación de las pruebas.
- Información adecuada al paciente.
- Obtención del consentimiento.
- Protección del derecho de confidencialidad.
- Documentación específica y necesaria para realizar los análisis.
- Obtención y custodia de la muestras biológicas y documentación.

2. Fase analítica

La propia del análisis, que implica el desarrollo de las técnicas y métodos analíticos concretos, lo que exige considerar:

- Elegir el tipo de muestra (por ejemplo, sangre, orina, saliva, etc.).
- Criterios y protocolos de calidad en la metodología de análisis.
- Personal responsable de su realización.
- Trazabilidad de la documentación.

3. Fase postanalítica

De gran importancia por cuanto se van a derivar criterios de interpretación y toma de decisiones, por lo tanto se debe considerar.

- Criterios de valoración de resultados, valores de referencia.
- Interpretación de resultados. Variabilidad intra y extraindividual.
- Modelos de informe y explotación de resultados.

Por todo lo anterior podemos decir que la investigación de biomarcadores determina un área de conocimiento específico en la medicina, la biopatología general, con múltiples aplicaciones, biopatología aplicada, que en el caso que nos ocupa, respecto de su posible apoyo a la biomecánica, y a manera de ejemplo, serían de aplicación en los baremos para a valoración de minusvalías:

- RD 1971/1999, de 23 de diciembre, del procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía:
 - Hematología: anemias crónicas (Hb)/agranulocitosis: neutropenia.
 - VIH: HiperGamma; descenso CD4; CD4/CD8; establece las categorías clínicas CDC.
 - Hepatopatías: Child-Plugh (Bi; Alb;Prot).
 - Hiper/hipoPTH: Calcemia.
 - DM:Albuminuria.

O en el caso de situaciones más clínicas vinculadas a estudios de biomecánica tendríamos:



1. Biomarcadores vinculados al remodelado óseo
 - Osteoporosis, tumores, alts. Hormonales, artrosis, callo fractura, evolución secuelas...
 - Osteocalcina; PTH; Rankl, LDH.
2. Biomarcadores vinculados a la función muscular:
 - Miositis, degeneración ms., grandes tumores...
 - Mioglobina, Isoenzimas LDH, Polimorfismos de DNA mitocondrial.
3. Biomarcadores vinculados a marcadores predictivos generales
 - Cardiovasculares (endotelinas...), tumorales...
4. Biomarcadores de diseño para investigación en daño cerebral
 - Prots. TAU en LCR para DA.
 - CK-BB en lesión cerebral.
 - Prot. S-100 predictiva de Daño Cerebral inmediato TCE.

Algunos ejemplos concretos

El estudio del riesgo cardiovascular, obliga conocer, entre otras muchas cosas la biopatología de la Aterosclerosis, en la que encontramos epígrafes para el estudio detallado tan significativos como:

- Disfunción endotelial.
- Regulación hemostasia. PG (prostaglandinas).
- Hemodinámica sanguínea.
- Fenotipo celular del endotelio.
- Permeabilidad del endotelio.
- Efecto lipídico. Oxidación. Hipótesis de respuesta a la retención.
- Mecanismo inflamatorio.
- Factores de riesgo vascular.

A su vez el factor de riesgo vascular exige estudiar con detalle:

- Características biológicas del individuo.
- Factores ambientales.
- Hábitos de vida saludables.
- Métodos de medida estandarizados para comparar resultados.
- Estudios prospectivos concordantes.
- Constatar que la modificación de algunos factores, implica disminución del riesgo vascular.
- Estudiar el efecto aditivo (potenciador) cuando concurren varios factores de riesgo, constatamos en la literatura más de 250 factores de riesgo vascular (FRV).



Junto a todo lo anterior hemos de considerar los factores de riesgo tradicionales, en los que ya se incorpora al estudio de algunos biomarcadores:

1. Edad, sexo.
2. Tabaquismo.
3. Hipertensión arterial.
4. Aumento de LDL.
5. Disminución de HDL (<40 mg/dl).
6. Antecedentes familiares.
7. Diabetes mellitus.
8. Estilo de vida.

A partir de este momento comenzamos a incorporar y proponer un conjunto de biomarcadores posibles, que habrá que seleccionar adecuadamente e incorporar al protocolo propio de un determinado algoritmo diagnóstico, constituyendo el perfil analítico más idóneo. En esa selección tendríamos podríamos proponer como biomarcadores a estudiar:

- Cociente colesterol total/colesterol HDL.
- Apolipoproteínas. A-I y B.
- Subclases de HDL.
- Triglicéridos.
- Partículas de LDL «pequeñas y densas».
- Lipoproteínas residuales o remanentes.
- Lipoproteína (a).

Continuando con nuestro ejemplo, de la triada constituida por aumento de triglicéridos, disminución de HDL y predominio de LDL se podrían inferir algunas situaciones fisiopatológicas y clínicas como:

- Dislipemia aterogénica.
- Fenotipo lipoproteico aterogénico.
- Dislipemia familiar.
- Riesgo para la enfermedad cardíaca coronaria.
- Asociaciones con resistencia a la insulina, Síndrome metabólico y diabetes tipo 2 (DM2)
- Estudiar la hipertrigliceridemia aislada como marcador de otros factores de riesgo.

Incluso podríamos estudiar biomarcadores no lipídicos, vinculados al riesgo vascular emergente, como son:

- Marcadores de Inflamación. Proteína C reactiva ultrasensible (PCR).
- Microalbuminuria.
- Homocisteína.

- Glucemia en ayunas alterada.
- Factores trombogénicos/hemostáticos.

En la misma línea de ejemplos podemos citar el modelo de algoritmo para la actuación diagnóstica de un paciente con proteinuria, como se muestra en la tabla 1 y 2.

Tabla 1. Algoritmo de actuación diagnóstica en un paciente con proteinuria

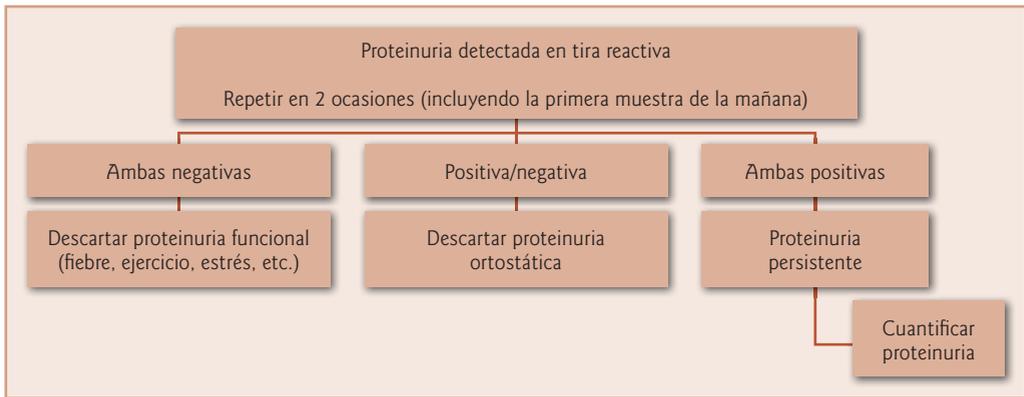
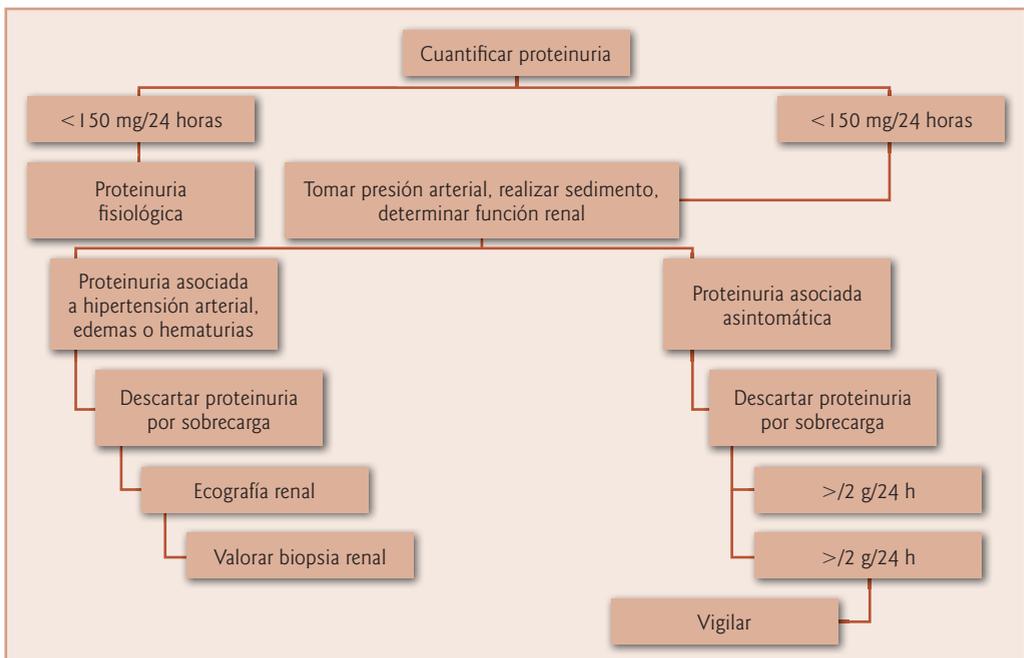


Tabla 2





Otro ejemplo para aplicación de biomarcadores en el contexto de la biomecánica puede ser el de la osteoporosis, definida en 1993 como: «enfermedad de todo el esqueleto caracterizada por una masa ósea baja y trastornos microestructurales que llevan a un aumento del riesgo de sufrir facturas (Hong-Kong 1993)».

Posteriormente, el consenso de 2001 redefinió la osteoporosis como: «un trastorno esquelético caracterizado por un compromiso de la resistencia ósea que predispone a la persona a un mayor riesgo de fracturas».

Si seguimos un esquema de razonamiento similar al efectuado para el riesgo vascular, la aplicación de biomarcadores en este caso exigirá respecto de la osteoporosis:

1. Profundizar en el conocimiento de la enfermedad metabólica.
2. Características clínicas de las complicaciones y riesgo de fracturas.
3. Estudiar los marcadores de remodelado óseo analizables.
4. Determinar las técnicas analíticas que permiten el análisis de laboratorio.
5. Interpretación de la variabilidad biológica individual.
6. Predicción de riesgo de fractura y de la tasa de pérdida ósea en virtud de los estudios de biomarcadores.
7. Valorar posibles aplicaciones sobre la detección precoz de patología metastásica, también de enfermedades endocrinas.

De aquí pasaríamos a considerar criterios de uso práctico en el manejo de biomarcadores de remodelado óseo, acordes con el mejor conocimiento de la fisiopatología y la clínica de la osteoporosis, que nos permite concluir:

1. No se deben utilizar los marcadores bioquímicos de remodelado para diagnosticar una enfermedad metabólica ósea, sí son de utilidad en el seguimiento de tratamientos.
2. Debemos elegir adecuadamente el perfil de biomarcadores, en virtud de lo que pretendemos investigar. Valoramos calidad del hueso y pérdida de masa ósea.
4. En la interpretación de resultados el valor clínico está en relación con «el menor cambio significativo», lo que implica considerar la variación intraindividual y la metodológica analítica.
5. El estudio de biomarcadores de remodelado óseo permiten predecir el riesgo de fractura.

Estamos en condiciones de señalar un conjuntote marcadores de remodelado óseo que resultan de aplicación a los objetivos de evaluación, diagnóstico clínico y seguimiento terapéutico que antes hemos señalado, así podemos reseñar como marcadores de remodelado óseo que evalúan la formación de hueso:

- Actividad enzimática del osteoblasto. Fosfatasa Alcalina total y la isoenzima ósea.
- Péptidos de síntesis osteoblasto. Osteocalcina.
- PICP (propéptido carboxiterminal del procolágeno I).
- PINP (propéptido aminoterminal del procolágeno I).

Siendo marcadores aconsejables para evaluar el remodelado óseo, en la vertiente de resorción ósea:

- Actividad osteoclástica. Fosfatasa Ácida tartrato resistente.
- Derivados de la degradación de la fase mineral del hueso. Es el caso del cociente calcio/creatinina en orina.
- Derivados de la degradación del colágeno óseo. Hidroxiprolina, PYR y DPYR (piridinolina y deoxi), ICTP (telopéptidos caboxiterminales del colágeno I), NTX (telopéptidos aminoterminales del colágeno I), telopéptido C terminal de la cadena alfa-1 del colágeno tipo I (telopéptido carboxiterminal, CrossLaps, CTX).

Todo lo referido se puede colocar a su vez en el contexto de algoritmos clínicos concretos como se muestra en las tablas 3 y 4.

Tabla I. Osteoporosis

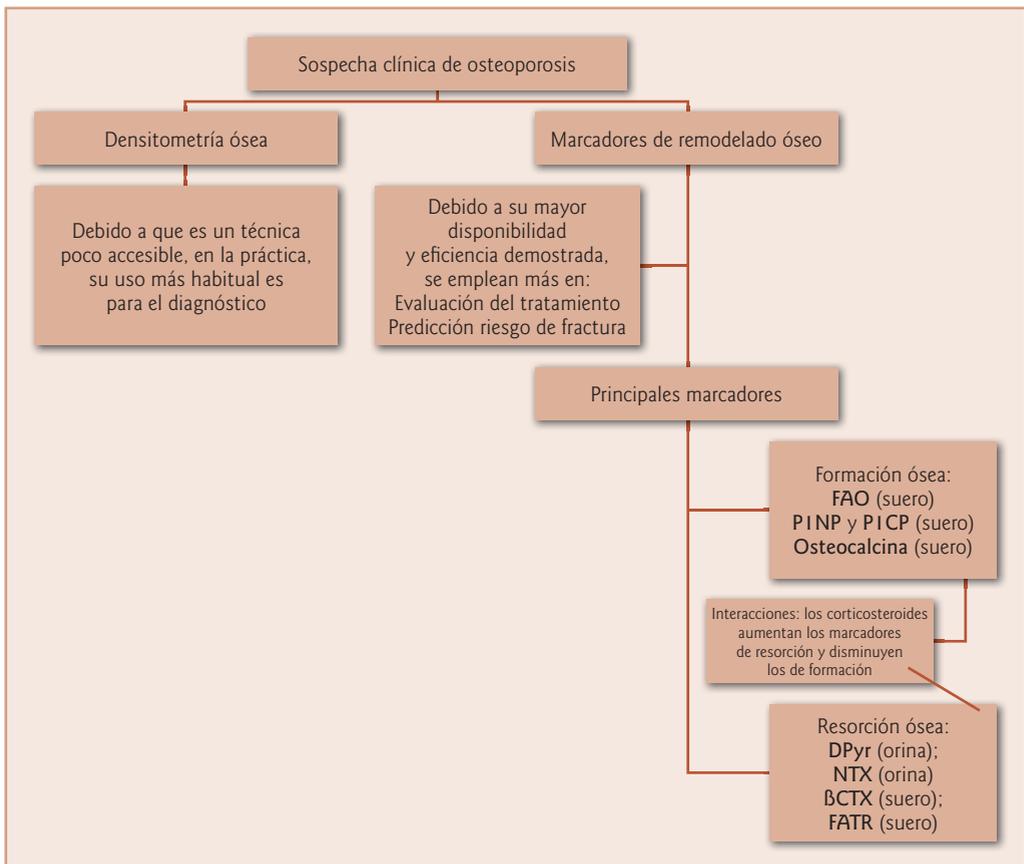
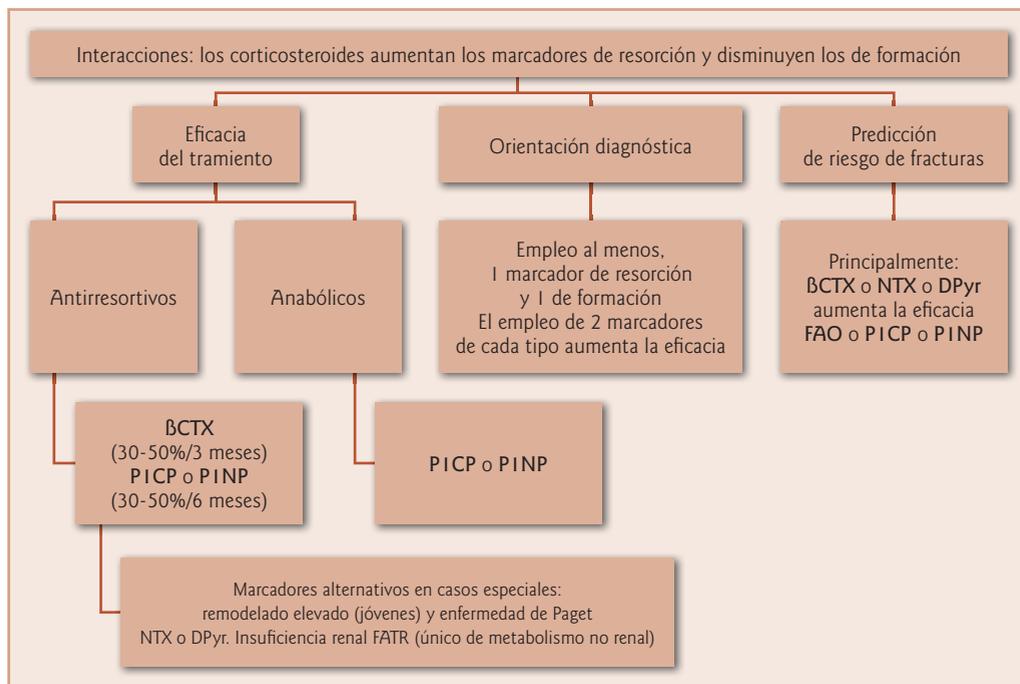




Tabla 4



3. LA NANOTECNOLOGÍA COMO ELEMENTO DE FUTURO

El término nanotecnología designa diferentes cosas, en 2006 Internet aportaba más de 1.850.000 respuestas, con diferentes y matizadas definiciones. Si nos centramos en el prefijo «nano», del griego «nain», estamos hablando de una unidad de medida, el nanómetro milmillonésima del metro. Para hacernos una idea, un cabello tiene 80.000 nanómetros de ancho y un glóbulo rojo 7.000.

Los orígenes de la nanotecnología se remontan a la conferencia histórica que, en 1959, pronunció Richard Feynman en el Instituto de Tecnología de California: «There is Plenty of Room at the Bottom». En ella se esboza la idea de crear objetos desde abajo, a partir de átomos individuales. Sin citar el término «nano», habla de la manipulación y control de objetos a muy pequeña escala. De cualquier forma teníamos como antecedentes de esta nueva forma de pensar, ver e intuir el mundo de la ciencia:

- En 1857, Michel Faraday descubre el Oro coloidal.
- En 1905, Albert Einstein explica la existencia de los coloides.
- En 1932, Langmuir descubre las couches de una molécula.



En 1974 Norio Taniguchi, de la universidad de Ciencias de Tokio, designa una técnica de producción a escala nanométrica, procesos de separación, consolidación y deformación de materiales con la ayuda de un solo átomo o una sola molécula. Hemos atavesado la barrera del mundo material clásico de la biología, células, bacterias y virus para entrar en el mundo subatómico, en el que las propiedades de los materiales son muy diferentes a lo visto hasta el momento.

Con todo ello queremos decir que el término nanotecnología intenta identificar una nueva realidad, significa pues, que la ciencia y la tecnología permitirán comprender, medir, manipular y producir, en los niveles atómico, molecular y supramolecular, materiales, instrumentos y sistemas con una organización, propiedades y funciones moleculares fundamentalmente diferentes a las conocidas.

La Royal Society and Royal Academy of Engineering hablaba ya en 2004 de nanociencia y nanotecnología «cambios e incertidumbres», matizando:

- **Nanociencia.** Referida al estudio de fenómenos y manipulación de materiales a escala atómica, molecular y macromolecular, donde las propiedades difieren de manera sustancial a las que ocurre en las macroescalas.
- **Nanotecnología.** Se refiere a una gran diversidad de instrumentos, técnicas y aplicaciones potenciales que controlan la producción y aplicación de estructuras y sistemas, en la escala nanométrica.

Podemos resumir todo lo referido en los siguientes epígrafes:

- La nanomedicina permitirá la monitorización, reparación, construcción y control de sistemas biológicos humanos a nivel molecular, utilizando la ingeniería de nanodispositivos y nanoestructuras.
- La nanomedicina resulta de aplicar tecnologías de nanoescala al ejercicio de la medicina, ya sea para el mejor conocimiento fisiopatológico, el diagnóstico la prevención y el tratamiento.
- A partir de 2014 el 16% de los artículos de asistencia sanitaria incorporarán nanotecnologías emergentes.
- Las aplicaciones más relevantes y cercanas en el tiempo serán:
 - 1 La liberación de fármacos mediante el uso de dendrímeros y el uso de nuevos medicamentos mediante nanoliposom.
 - 2 El uso para implantes y la reparación de tejidos.
 - 3 La investigación de biomarcadores diagnósticos aplicados a estudios mediante biochips y el biomimetismo
 - 4 El estudio de biomarcadores en las técnicas de imagen molecular.

Podemos concluir diciendo que caminamos inexorablemente entre la epidemiología genómica, la biomedicina de los sistemas biológicos y una investigación biomédica que combina ciencia



e ingeniería que permitirá comprender y construir nuevas funciones y sistemas biológicos, por lo tanto y mientras los avances van llegando hoy podemos decir en el tema que nos ocupa sobre la relación biomarcadores y biomecánica que:

- El uso de biomarcadores puede objetivar el estado clínico y evolutivo, de las lesiones y apoyar criterios pronósticos.
- El uso de biomarcadores resulta fundamental para el diseño de I+D+I en el estudio del daño corporal.
- El informe biopatológico es un instrumento de interconsulta, de gran valor en la valoración del paciente, la biomecánica de las lesiones y sus estudios fisiopatológicos
- El uso de biomarcadores, permite clasificar de forma más homogénea a los pacientes evaluados por daño corporal.
- El informe biopatológico se hace necesario en las valoraciones médico-legales (no solo el aportado en la documentación) de posibles lesiones o estados de discapacidad.
- Se hace necesario incorporar el análisis coste-efectividad en la aplicación de perfiles de biomarcadores en biopatología especial o aplicada, más concretamente en las posibles aplicaciones y necesidades de la biomecánica.
- Los avances de la biomecánica exigirán del apoyo complementario de la biopatología para un mejor conocimiento de sus fines y objetivos.

4. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Algoritmos: *Guías Clínicas de ayuda a la petición de exploraciones de laboratorio clínico*. Ed Roche Diagnóstica. 2008
- (2) Alonso Cerezo C. y García Montes M. A: *Laboratorio y Enfermedad Casos clínicos*. Ed. AEBM. 2009.
- (3) Alfrevic A, Pirmohamed M. Adverse drug reactions and pharmacogenomics: recent advances. *Personalized Medicine*. 2008; 5: 11-23.
- (4) Aranaz JM, Aibar C, Gea MT, León MT. «Efectos adversos en la asistencia hospitalaria. Una revisión crítica». *Medicina Clínica*. 2004; 123: 21-25.
- (5) Avances en ciencias de la salud y de la vida: avances en biomedicina y biopatología (directores: Fernando Bandrés y Félix Gómez-Gallego). Marcadores biológicos emergentes de riesgo cardiovascular en población laboral. L. Reinoso, F. Bandrés, C. Santiago y F. Gómez-Gallego. Edita: Universidad Europea de Madrid. I.S.B.N. 84-95433-16-8. pp. 225-258. (2005).
- (6) Bandrés Moya, F; Delgado Bueno, S Bandrés Hernández. S.: «Implicaciones éticas y legales de la investigación biomédica». *Med Clin (Barc.)*; 2008;131(12):40-47
- (7) Billingham M.S.; Wheeler M. J. ; Hall R. A.: *Pruebas Funcionales Bioquímicas. Guía para las exploraciones especializadas en Bioquímica Clínica*. Ed. Mayo S.A. 1991
- (8) Biomarkers in Medicine www.futuremedicine.com (accedido 2 de octubre 2010).
- (9) Borrell-Carrió F. «Ética de la seguridad clínica. Contribuciones desde la práctica médica». *Medicina Clínica*, 2007; 129: 176-183.
- (10) Caballé Martín I.: *Gestión del laboratorio clínico*. Ed. Elsevier.2007.
- (11) Chernenky C. and Berger J.: *Pruebas de laboratorio y Procedimientos diagnósticos*. Ed McGraw-Hill Interamericana. 1999.

- (12) Chicharro JL, Hoyos J, Bandrés F, Terrados N, Fernández B, Lucía A. «Thyroid hormone levels during a 3-week professional road cycling competition». *Horm Res.* 56, 159-164 (2001).
- (13) Dal-Ré R, Pedromingo A. «Participación de pacientes de ensayos clínicos en estudios de farmacogenética». *Medicina Clínica.* 2008; 130: 742-744.
- (14) De Abajo-Iglesias FJ, Feito-Grande L, Judéz-Gutiérrez J, Martín-Arribas MC, Terracini B, Pàmols-Ros T, Campos-Castelló J, Martín-Uranga A, Abascal-Alonso M, Herrera-Carranza J, Sánchez-Martínez MJ. «Directrices éticas sobre la creación y uso de registros con fines de investigación biomédica». *Rev Esp Salud Pública.* 2008; 82: 21-38.
- (15) De Pablo F, Arenas J. «Introducción al Plan Nacional de Investigación, Desarrollo e Innovación 2008-2011: La acción estratégica en salud». *Medicina Clínica.* 2008; 130: 223-227.
- (16) European Comisión, Ethical, legal and social aspects of genetic testing: research, development and clinical applications, Bruselas: Report of the STRATA Expert Group: 2004.
- (17) Fernández-Santander A, Santiago C, Díez-Durán S, González M, de Castro E, Guijarro J, Bandrés F, Lucía A, Gómez-Gallego F. «Identification of CYP2D6 null variants among long-stay, chronic psychiatric inpatients: Is it strictly necessary?». *Human Psychopharmacol Clin Exp.* 2008; DOI: 10.1002/hup.
- (18) Fraser C.G.: *Interpretación de los datos bioquímico-clínicos.* Ed. Mayo SA:1988.
- (19) Fuentes Arderiu X. y colb: *Códex del laboratorio clínico. Indicaciones e interpretación de los exámenes de laboratorio.* Ed. Elsevier. 2003.
- (20) Gómez Gallego F, Santiago C, Pérez Carreras M, Solís Herruzo J.A, Bandrés F. «Non-Alcoholic Steatohepatitis is not related with mutations in ADH2, ALDH2, CYP2E1 and HFE Genes». *Rev. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.* CCLM, vol. 41, ISSN 1437-8523, Special Supplement, 2003 Euromedlab Barcelona 2003, 1-5 June 2003.
- (21) Herreros Ruiz Valdepeñas y Bandrés Moya F. (coordinadores): *Prevención Primaria de la Arteriosclerosis.* Ed. Ademas ediciones. 2009.
- (22) Jorgenssen JT. «From blockbuster medicine to personalized medicine». *Personalized Medicine.* 2008; 5: 55-63.
- (23) Lucía A, Díaz B, Hoyos J, Fernández C, Villa G, Bandrés F, Chicharro JL. «Hormone levels of world class cyclists during the Tour of Spain stage race». *Br J Sports Med.* 35, 424-430 (2001).
- (24) Lucía A, Gomez-Gallego F, Barroso I, Rabadán M, Bandrés F, San Juan AF, Chicharro JL, Ekelund U, Brage S, Earnest CP, Wareham NJ, Franks PW. «PPARGC1A genotype (Gly482Ser) predicts exceptional endurance capacity in European men». *J Appl. Physiol.* 99 (1), 344-348 (2005).
- (25) *Máster oficial en valoración del daño corporal, daño cerebral y discapacidades.* Editores: Santiago Delgado Bueno, Ricardo Cámara Anguita, Fernando Bandrés Moya y Néstor Pérez Mallada. Edita: Además Comunicación S.L. FREMAP, UEM ISBN: 978-84-936577-1-0. (2008).
- (26) Montserrat Mauri y colb. *Actualización en la Exploración Bioquímica del Metabolismo fosfocálcico.* Ed Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular. 2007.
- (27) Morán-González D, Jiménez-Cabrera A, Domínguez-Gil A. «Farmacogenética en oncología». *Medicina Clínica.* 2008; 131: 184-195.
- (28) Navarro VJ, Senior JR. Current concepts: «Drug-related hepatotoxicity». *N Engl J Med.* 2006; 354: 731-739.
- (29) Novoa Jurado AJ, Júdez Gutiérrez J. «Una mejor investigación para una mejor atención sanitaria». *Gestión y Evaluación de Costes Sanitarios*, vol. 9, núm. 1, enero-marzo 2008.
- (30) Peter Finegold, Kate Mathieson, Leah Holmes, Martin Boon, Mark Cottle, Dian Donnai, Helen Middleton-Price. «Is the UK public ready for genetic medicine?». *Personalized Medicine.* 2008; 5(1): 65-76.
- (31) Reinoso L; Fernández, M, Gómez Gallego F, Bandrés, F.: «Actualización en marcadores biológicos del saturnismo». *Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del trabajo.* 12 (2), 77-90 (2003).



- (32) Rodrigo C Miralles y cols. *Biomecánica Clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor*. Ed. Elsevier Masson, 2008.
- (33) Rodríguez-Moreno A, Sánchez-Fructuoso AI, Ridao-Cano N, Calvo N, Conesa J, Gómez-Gallego F, Santiago C, Bandrés F, Barrientos A. «Association of the genetic polymorphisms of the renin-angiotensin system with kidney graft long-term outcome: preliminary results». *Transplant Proc.* 37 (9), 3716-3717 (2005)
- (34) Santiago C; Bandrés, F. Gómez-Gallego. F.: «Polimorfismos de citocromo P450: Papel como marcador biológico». *Revista de la asociación española de especialistas en Medicina del Trabajo.* 11, (3), 130-141 (2002).
- (35) Schwarz UI, Ritchie MD, Bradford Y, Chun Li, Dudek SM, Frye-Anderson A, Kim RB, Roden DM, Stein M. «Genetic determinants of response to warfarin during initial anticoagulation». *N Engl J Med.* 2008; 358: 999-1008.
- (36) Shurin SB, Nabel EG. «Pharmacogenomics – Ready for prime time?» *N Engl J Med.* 2008; 358: 1061-1064.
- (37) Segado, A, Soriano, Bandrés F y. Gómez Gallego. F.: «Actualización en marcadores biológicos del etilismo». *Revista de la asociación española de Especialistas en Medicina del Trabajo.* 11, (2), 73-84 (2002).
- (38) Segado, A, Santiago, C, Bañares, R Álvarez, E, Bandrés F y. Gómez Gallego. F.: P450 2E1. «Genetic susceptibility to the development of acute alcoholic hepatitis: role of genetic mutations in dehydrogenase alcohol, aldehyde dehydrogenase and cytochrome P450 2E1». *Rev. Clin. Esp* 205 (11), 528-532 (2005).
- (39) Soto-Álvarez J. «Evaluación económica en la era de la farmacogenética y farmacogenómica: ¿un rayo de luz en la oscuridad?» *Medicina Clínica.* 2006; 127: 657-659.
- (40) Vernon JA, Hughen K, Golec JH. «Future of drug development: the economics of pharmacogenomics». *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2008; 1: 49-59.
- (41) Wallach J. *Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio*. Ed. Masson. 2000.
- (42) Wilkinson GR. «Drug metabolism and variability among patients in drug response». *N Engl J Med.* 2005; 352: 2211-21.
- (43) Yediono, Z; Snyderman, R.: «Proposal for a new health record to support personalizad, predictive, preventive and participatory medicine». *Personalized Medicine* 2008; 5(1): 47-54.



•
**Mariano
Medina Crespo**

•
Doctor en Derecho.
Abogado.
Presidente de la
Asociación Española
de Abogados especializados
en Responsabilidad Civil
y Seguros.

8 El factor corrector de la incapacidad permanente en el sistema valorativo de la Ley 30/1995. Determinación de su consistencia perjudicial y resarcitoria a través del argumento histórico

1. Planteamiento general: aproximación a la consistencia y relevancia funcional del factor de la incapacidad permanente. Su inserción en el segundo nivel de la individualización perjudicial
2. El antecedente histórico del factor. El perjuicio de actividad en el sistema orientativo de 1991
3. La falacia desorientadora del factor originario: su pretendido efecto filisteo
4. El sistema legal y las mutaciones pertinentes del factor originario



I. PLANTEAMIENTO GENERAL: APROXIMACIÓN A LA CONSISTENCIA Y RELEVANCIA FUNCIONAL DEL FACTOR DE LA INCAPACIDAD PERMANENTE. SU INSERCIÓN EN EL SEGUNDO NIVEL DE LA INDIVIDUALIZACIÓN PERJUDICIAL

Dentro del sistema legal de valoración de los daños personales (*rectius*, corporales) causados en accidente de circulación (anexo de la Ley sobre responsabilidad civil y seguro en la circulación de vehículos a motor, aprobada por disposición adicional de la Ley 30/1995), la tabla IV, relativa a los factores de corrección de la indemnización básica por lesiones permanentes, contiene una regla que corresponde al concreto concepto dañoso de la «incapacidad permanente». Es el tercero de los ocho factores de corrección aumentativa que, acogidos en dicha tabla, responden a la finalidad de completar, en su caso, la indemnización básica que, resultante del juego combinado de las tablas VI (Baremo médico de las lesiones permanentes y del perjuicio estético) y III (Baremo económico de las lesiones permanentes y del perjuicio estético), corresponde al primer nivel (elemental o general) de la individualización perjudicial.

Es un factor establecido para ponderar, en su caso, la circunstancia específica del impedimento personal de actividad de cada lesionado y, por tanto, subjetivizando (personalizando), en un segundo nivel o momento lógico, un daño corporal irreversible que previamente ha sido objetivado y valorado ya de acuerdo con un canon estrictamente igualitario, sin más parámetros de ponderación que los constituidos por la extensión del perjuicio fisiológico (porcentaje del menoscabo/puntuación final) y su presumida duración (edad del lesionado).

Hay así una disociación (formal y práctica) de dos conceptos dañosos: la lesión permanente en sí misma considerada como daño corporal emergente, es decir, el perjuicio fisiológico, biológico, sicofísico o somático en su expresión estática; y el perjuicio de actividad que corresponde a los eventuales efectos impeditivos (*lato sensu*), es decir, el perjuicio fisiológico en su expresión dinámica; estrictamente objetivo el primero y marcadamente subjetivo el segundo.

Los mencionados son conceptos perjudiciales que quedan adecuadamente vertebrados como conceptos resarcitorios separados, por corresponder a dos niveles valorativos distintos y sucesivos, poniéndose su diferenciación al servicio del mandato institucional de la integridad reparatoria.

Aunque sea juicio sorprendente, la norma que estudiamos es bastante desconocida, pese a conocerla cualquiera que maneje el sistema del que forma parte y pese a ser muchos miles las sentencias que, en grado de apelación, se refieren a ella. Tal circunstancia se debe a que es sólito leerla mal y es muy frecuente dejar de captar el cabal sentido de su mandato y, por tanto, su específica función resarcitoria. Por ello deja indebidamente de aplicarse con cierta asiduidad; y, cuando se aplica positivamente, suele hacerse con poco o nulo fuste técnico. Son insulares las sentencias que, utilizándola con completa precisión, proporcionan respuesta correcta a las cuatro cuestiones sustantivas que, en cada caso, suscita siempre la norma señalada: su *quid* (la identificación del perjuicio resarcido por el factor), su *an* (la apreciación de la existencia de la

incapacidad), su *qualis* (la determinación de su grado) y su *quantum* (la concreción de su importe económico). Priman, ciertamente, las resoluciones que, como mucho, contienen aciertos muy contados.

Es norma de la que, quince años después de haberse introducido, pese a su uso cotidiana, pocos saben por qué existe (su *ratio*), de dónde viene y adónde va, ignorando, en definitiva, su clave funcional; y por eso se ofrece como norma bastante críptica. Es norma cotidiana, porque se aplica de continuo y porque, con bastante frecuencia, se dice que no tiene que aplicarse. Pero es norma misteriosa, porque, pese a ser elemental, casi nadie se pregunta cuál es su consistencia perjudicial y, por tanto, cuál es su estricta significación resarcitoria; o ésta se supone con error. Y si se omite la pregunta, es difícil acertar con la respuesta aplicativa pertinente. Lo cierto es que los operadores jurídicos marginan su razón de ser —su *quidditas*— y el cabal sentido de su *quid pluris*; unas veces, desconocen lo que resarce y no se plantean lo que deja de resarcir, siendo continuas las sentencias que la aplican de forma descontextualizada, sin plantearse su consistencia perjudicial y, por tanto, sin concretar los perjuicios resarcidos; otras veces, creen que resarce lo que no resarce y que no resarce lo que resarce o, en los casos más matizados, que abarca un *totum revolutum*, aunque, dentro de su mixtura variegada, prima el desvarío de identificarlo con la estricta significación económico-laboral del perjuicio padecido.

Es norma marcada ciertamente por algunos prejuicios (el laboral, el pericial y el estructural) que impiden el resarcimiento de los perjuicios que justifican su razón de ser. Pero, para captar su cabal sentido, es indefectible insertarla dentro de la teoría normativa del daño corporal a la que el sistema se ajusta fidedignamente (aunque con bastantes defectos; corregibles, empero, por el entendimiento que proporciona una serie de interpretaciones de entereza), según se comprueba al analizar técnicamente su diseño y tomar conciencia del acomodo de su engranaje al principio sustantivo (finalista) de la reparación completa, a través del principio adjetivo (instrumental) de la vertebración. Aunque, de inicio, pueda parecer hiperbólico, ese sentido cabal permanece, con frecuencia censurable, en estado vacacional o semivacacional; y es así por la conjunción de esos prejuicios que, al tergiversar la clave del mandato (*iussum*) de esta regla y operar como superestructuras distorsionantes, inhabilitan su función, ignorándose el relevantísimo papel (suplementario) que desempeña dentro del edificio vertebrado del sistema legal valorativo, como garantía de la consecución analítica del daño corporal y de sus heterogéneas consecuencias perjudiciales.

El imperio del perjuicio laboral, que llega a ser triple, consiste en sostener: que no hay más incapacidad permanente que la laboral (primera dimensión); que, para acoger la incapacidad permanente, tiene que haberse reconocido en el orden laboral, brindándose (o facilitándose) una respuesta negativa si éste lo desconoce (segunda dimensión); y que la incapacidad permanente es un concepto a través del cual se repara (de forma llamativamente abstracta) el lucro cesante ligado al efecto laboralmente impeditivo de las lesiones permanentes (tercera dimensión). Hay sentencias que son tributarias de estos tres prejuicios; y hay las que sólo incurren en uno o dos de ellos, siendo escasas las que se sustraen a los tres.

En íntima conexión con esa mixtificación, el perjuicio pericial condiciona particularmente el juego operativo del factor, en su doble expresión, positiva y negativa, para reconocer y descono-



cer la incapacidad que contemplada. A su vez, el perjuicio estructural consiste en obviar que la vertebración del daño corporal constituye una elemental exigencia de la cultura valorativa, siendo imprescindible separar, como nivel previo, la perjudicialidad personal y la perjudicialidad patrimonial, para, dentro de una y otra, distinguir los diversos niveles de la individualización dañosa, diferenciándose así lo común, general u ordinario (primer nivel), lo especial, particular o extraordinario (segundo nivel) y lo excepcional, atípico o singular (tercer nivel).

Esos concretos perjuicios, que funcionan en concurso, deben desgranarse; y, al hacerlo, debe protestarse la perjudicialidad con que se encara la perjudicialidad (personal) en la que la incapacidad o discapacidad de carácter permanente se inserta como concepto dañoso. Tal realidad es particularmente grave cuando, además, con autosuficiencia descarnada, se ignora la ignorancia y se cree saber lo que no se conoce (bajo el pretexto secante y prestigioso del *in claris*), faltando la pertinente y necesaria reflexión crítica, sin que, por otra parte, la desidia doctrinal y, por tanto, la ausencia de estudios técnicos sobre ella facilite su realización; y es que estamos ante una materia en la que todos se atreven a opinar y pocos profundizan penetrando en sus bases verdaderas.

La reflexión apuntada es indefectible, pues se trata de una norma relevante que constituye una de las piedras angulares con las que se construye el tratamiento resarcitorio de la perjudicialidad personal ligada al daño corporal irremisible, en virtud de su ajuste al esquema normativo del trío de circunstancias que han de diferenciarse, a los efectos del cálculo indemnizatorio —los perjuicios generales, los perjuicios especiales y los perjuicios excepcionales—, para atender los niveles o estadios consecutivos de la individualización perjudicial, presupuesto imprescindible de la personalización resarcitoria. La falta de cavilación sobre su papel individualizador, ahogada bajo el perjuicio estructural, constituye la principal razón por la que es, quizá, la norma tabular que se vulnera con más contundencia, con menos consciencia y, desde luego, en general, con lamentables consecuencias.

Es norma que funciona de forma descoyuntada, porque se aplica o deja de aplicarse por mor de su significativo laboral (primer perjuicio laboral); y esta música aboca a la irregularidad de vincular el factor (aunque, normalmente, de forma bastante inespecífica) con la perjudicialidad patrimonial (tercer perjuicio laboral), siendo la fuente de la mayor parte de sus desdichas funcionales, pues queda entonces sin compensar el perjuicio personal de actividad y queda mal resarcido (por defecto o por exceso; sin poderlo casi nunca calibrar) el perjuicio patrimonial del lucro cesante, careciendo su compensación, sin duda, del más mínimo valor demostrativo.

Es norma en la que de forma persistente ejerce su señorío la negligencia de la forensía, la *nec-legentia* de los prácticos implicados —abogados, peritos, tramitadores de siniestros, fiscales y jueces; y también los crecientes zurupetos, juristas *de pane lucrando*—, sin que la doctrina civilista, que apenas se ocupa del sistema, le haya prestado, en términos generales, la atención que merece. Y, en los poquísimos casos en que la doctrina se ha referido a ella, lo ha hecho con poca brillantez y, desde luego, de forma desenfocada, sucediendo igual con los estudios (más abundantes; pero, con todo, escasos) de los médicos legistas, los cuales centran sus análisis en la medición de las lesiones permanentes o secuelas, pero descuidan las implicaciones del perjuicio derivado de actividad, refiriéndose a él como si anduvieran sobre unas ascuas que, para no

quemarse, incentivan la inhibición¹. Téngase en cuenta que la valoración del daño corporal constituye una materia de carácter interdisciplinario que exige la actuación coordinada de médicos y juristas, siendo, desde luego, fundamental la labor de los primeros, pues condiciona de forma decisiva la actuación de los segundos, aunque, previamente, corresponde a éstos (y no a aquéllos) definir el genuino significado de todas y cada una de las normas que integran el sistema legal valorativo.

Pero lo cierto es que el estudio *ab imis* de la norma de este complejo (pero elemental) factor daría lugar a diversas monografías con las que puntualizar al detalle los múltiples entresijos de su correcto funcionamiento; monografías extensas e intensas que, a la postre, a través de tesis doctorales, tendrán que elaborarse desde la Universidad cuando la experiencia empiece a acumularse y se capte por fin la trascendencia de la materia de que tratamos.

Para aproximarnos al análisis e instilar el contenido de esta norma, justificando las invectivas técnicas que dejo vertidas con vigor, hay que empezar por hacer un par de observaciones y desmenuzar su inmediato antecedente. Sólo así puede captarse de forma demostrativa el cabal componente fáctico y jurídico de esta regla factorial; sólo así puede comprenderse y asumirse el factor como herramienta de la justicia resarcitoria, haciéndolo correctamente operativo (*ut uti valeat*); y sólo así quedan sentadas las bases para su correcto manejo, alcanzándose la individualización que justifica teleológicamente su novedosa introducción, como regla separada, dentro del sistema legal.

De las observaciones indicadas, una es de carácter lógico-sistemático; y la otra, de carácter terminológico o lingüístico, conectado con la estructura valorativa del daño corporal. Son observaciones sinérgicas que, imantadas por completo, sirven para concluir que la norma factorial se inserta en la correcta teoría normativa que se desarrolla a través del sistema, aunque se ha plasmado sin las explicaciones debidas y, a fuer de la verdad, inconsabidas. Lo mismo sucede con su antecedente histórico, que está constituido por el segundo de los factores de corrección de que constaba la tabla IV del sistema orientativo de 1991; factor del que aquí me ocupé en exclusiva como precedente frente al que reaccionó el factor de la incapacidad permanente que se incluyera en el sistema preceptivo de 1995.

El estudio de este inmediato antecedente permite confirmar (en su caso, descubrir) la razón de ser del factor que nos ocupa, definir su consistencia perjudicial y perfilar, por tanto, su función resarcitoria, delimitando qué perjuicios resarce y qué perjuicios deja de resarcir, así como cuál debe ser el nivel cuantitativo de su resarcimiento, dentro de su correcta calificación de grado, haciendo operativo el principio técnico de la proporción.

Se verá así que el factor sirve para compensar, de forma exclusiva y excluyente, el perjuicio personal de actividad (el *damnum agendi*), es decir, el específico perjuicio moral (extrapatrimonial, inmaterial, carente de intrínseco valor pecuniario) que, ligado a un menoscabo permanente de salud (*damnum in corpore*), genera la ablación, limitación o entorpecimiento de las actividades (normalmente las reales, las desarrolladas *in actu*; pero también, en su caso y según las

¹ Constituye una excepción saludable, dentro de este panorama general, la obra del médico forense Juan-Antonio Cobo Plana, *La valoración del daño a las personas por accidentes de tráfico*, vol. 1, Colección Medicina Forense para Abogados, presentación de Juan-Antonio Xiol Ríos y prólogo de Mariano Medina Crespo, Bosch, Barcelona, 2010.



circunstancias, las desarrollables, las situadas *in potentia*, más o menos expectantes) del lesionado. Perjuicio adicional (en rigor, *plus* de perjuicio; pues no se trata en absoluto de un perjuicio entitativamente independiente) que la indemnización básica de las lesiones permanentes no resarce, porque su regulación lo veta expresamente de forma reiterada (regla explicativa de la tabla VI, inserta en el apartado segundo del sistema; y regla de utilización 1ª de sus capítulos ordinarios, incluida en el frontispicio de la propia tabla), en coherencia con la estructura conceptual a la que se ajusta el subsistema tabular.

Se verá, en consecuencia, que este factor no está concebido para reparar el más mínimo perjuicio patrimonial; aunque, en muchos casos (casi siempre) se mixtifica y se maneja (de forma implícita las más de las veces; pero, en ocasiones, de forma expresa) como si tal fuera su función, convirtiéndolo en cauce normativo por el que canalizar *in abstracto* la compensación de un lucro cesante (padecible o presuntamente padecido) cuyo tratamiento resarcitorio deja de encararse de forma cabal. Tal conceptualización da lugar a que, cuando un lesionado reclama con autonomía el lucro cesante padecido, por el efecto de unas lesiones permanentes laboralmente impeditivas, se le niegue el resarcimiento con el argumento de que se lo ha resarcido este factor; y sólo después se acude al socorrido argumento de que ha quedado ayuno de demostración cumplida y rigurosa².

Se trata de un factor que el intérprete tiene que saber leer en clave civil, civilizándolo, captando que es estrictamente civil (personal); factor que, por tanto, tiene que ligarse en exclusiva, dentro de la perjudicialidad personal, al segundo nivel de la individualización dañosa (el de los perjuicios particulares o especiales), lo que implica atender las específicas circunstancias relevantes de cada lesionado, cuando su lesión definitiva genera efectos deficitarios de carácter impediendo.

Realizadas estas precisiones, puede acometerse de forma razonable y aquilatada el uso de la norma factorial, poniendo cierto orden en la multiforme casuística de los supuestos de hecho que encajan en ella y a los que la práctica judicial tendrá, a la postre, que dar cumplida respuesta resarcitoria. Y ello debe realizarse mediante la construcción progresiva de un elenco, lista, catálogo, perfil, cuadro o balance de actividades que, lo más completo posible y debidamente jerarquizado (actividades cotidianas; actividades laborales; actividades del ocio), se inserte, a

² Debe aclararse que las presentes notas están redactadas antes de que el Pleno de la Sala I.³ del Tribunal Supremo dictara la sentencia núm. 228/2010, de 25 de marzo, en la que se aborda la cuestión del resarcimiento del lucro cesante causado por unas lesiones permanentes de efecto laboralmente impeditivo. Al ocuparse esta sentencia del factor que estudiamos, se plantea la cuestión de su consistencia perjudicial y resarcitoria y se inclina por entender que se trata de un factor mixto que sirve mezcladamente para resarcir los perjuicios personales y los perjuicios patrimoniales de lucro cesante ligados a los impedimentos permanentes de actividad. Se desecha así la tesis interpretativa de que el factor sirve sólo para resarcir perjuicios de índole patrimonial, pero desecha también que sirva sólo para resarcir los perjuicios personales causados por los impedimentos de actividad, aunque insiste en que el factor se atiene a éstos prevalentemente. En el caso resuelto por tal sentencia, se decide que la cantidad que la sentencia recurrida reconociera por este factor corrector corresponde en su mitad a los perjuicios personales y en su otra mitad al lucro cesante. Disiento, naturalmente, de esta interpretación y mantengo que el factor resarce sólo perjuicios personales de actividad. En estas notas, me limito a exponer el argumento histórico que lleva a la interpretación que postulo. Para un conjunto añadido de argumentos justificativos de mi interpretación, me remito a mi libro *La incapacidad permanente en el sistema legal de valoración de los daños corporales. Estudio doctrinal y jurisprudencial*, Dykinson, Madrid, 2008, 762 pp.

medio plazo, en la regulación tabular, como una pauta normada con la que facilitar el funcionamiento del factor, en obsequio a su finalidad y como mecánica de su utilización; sin que ello implique olvidar que, dada su concreta función individualizadora y el cúmulo de circunstancias ponderables, estamos ante una norma cuya operatividad exige el uso de un amplio margen de arbitrio judicial, teniendo en cuenta, además, que cualquier subtipificación que se realice distará siempre de ser exhaustiva. Construcción la apuntada que es importante, porque sólo mediante el correcto funcionamiento del factor se obtiene, desde la perspectiva de la nocividad personal, lo que el médico legista francés Louis Mélenec de Beyre denominaba en 1990 «balance completo» del individuo lesionado, comprensivo de la tasa de menoscabo psicofísico permanente y del grado de la eventual discapacidad personal (*handicap*) que aquél genere.

2. EL ANTECEDENTE HISTÓRICO DEL FACTOR. EL PERJUICIO DE ACTIVIDAD EN EL SISTEMA ORIENTATIVO DE 1991

Para dar cumplida y correcta respuesta a las cuestiones que suscita el factor (*quid, an, qualis y quantum*), es particularmente ilustrativo hacer referencia al sistema de valoración orientativa que aprobara la Orden del Ministerio de Economía y Hacienda de 5 de marzo de 1991. Se utiliza así el antecedente histórico como canon de hermeneusis, de acuerdo con lo establecido en el art. 3 del C.c.; canon que, en este caso, funciona como un faro particularmente luminoso.

La tabla IV del sistema administrativo de 1991 se refería a los perjuicios morales y de disfrute o placer; era su segundo factor de corrección para el incremento de la indemnización básica, por incapacidades (*rectius*: lesiones) permanentes. Pues bien, a los efectos de nuestro concreto estudio, es imprescindible analizar esa regla y desvelar su clave funcional y sus efectos. De esta forma, se descubre la parcialidad de su sofisticado y sibilino sinsentido, es decir, su lamentable sinrazón; y la nefasta rastra de su despiadada aplicación.

Como razono seguidamente, se trataba de un factor de corrección previsto para dejar casi siempre de corregir, para tornar en incorregible lo corregible, contradiciendo así la función que justificaba su existencia de acuerdo con la estructura bipolar de la regulación tabular, conformada mediante la técnica valorativa de la doble tabla. En virtud del mismo, los perjuicios morales de las lesiones permanentes —todos— estaban ponderados ya en el cálculo determinante de la indemnización básica. Se pretendía, pues, que se aceptara que tales perjuicios quedaban ya resarcidos, naturalmente bajo un criterio igualitario (*prêt à porter*; y no *en détail*), con la suma fija señalada, dado el sentido de la regla explicativa atinente, dentro del apartado primero de aquel sistema, a la medición del menoscabo permanente de salud.

Pero adviértase que se decía que estaban incluidos en ese resarcimiento básico los perjuicios morales de las lesiones permanentes y también los consistentes en la pérdida de disfrute o placer que, naturalmente, son también de índole moral o personal. Se decía, pues, que estaban incluidos los perjuicios morales en general y, además, los específicos perjuicios morales ligados a la pérdida de disfrute o placer, *id est*, al detrimento de la calidad de vida. Estos últimos son, según puntualiza el saber valorativo, los perjuicios personales que gene-



ran las limitaciones que impone la lesión permanente, restringiendo la aptitud para realizar las multiformes actividades con las que el individuo activa su personalidad, con la consiguiente frustración vital.

Puesto el factor (mejor dicho, el cuasi no-factor) al servicio de la intangibilidad general de la indemnización básica, se advertía que, excepcionalmente, cabía aplicar un porcentaje de incremento en función de la importancia del perjuicio ocasionado al incapacitado (*sic*) o a su cónyuge y familiares próximos. Pero no se concretaba la consistencia fáctica de la excepcionalidad, siendo por ello un concepto técnicamente indeterminado; y no se puntualizaba en qué consistía la «importancia» de ese perjuicio que daba lugar a la excepcional aplicación del porcentaje aumentativo. No obstante, integrada la regla con la última de la tabla -la del recuadro separado-, se llegaba a la razonable conclusión de que el alcance positivo del factor era en extremo restrictivo, pues afectaba a los grandes inválidos y a otros perjudicados excepcionales, próximos a la invalidez superlativa. Afectaba, pues, la excepción a las macrolesiones y, como mucho, a las mesolesiones fronterizas con la gran invalidez.

De esa forma, se recomendaba que, en términos generales, quedaran sin resarcir de forma específica (individualizada) los perjuicios morales causados por el efecto impeditivo de las lesiones permanentes, por haberse computado ya al cuantificar la suma básica; quedando fuera de la formulación positiva del factor, no ya el efecto impeditivo de las microlesiones, sino el de la extensa gama de las lesiones intermedias. Pero no era cierto en absoluto que los perjuicios personales de actividad se tuvieran en cuenta para fijar la indemnización básica y que, por tanto, quedaran resarcidos. Y no lo era porque el apartado primero, referente a la «explicación del contenido del sistema», establecía que la cuantía de la indemnización básica por incapacidad permanente se fijaba teniendo en cuenta, en primer lugar, la incapacidad [*rectius*: menoscabo de salud] que restara al lesionado desde el punto de vista físico o funcional [es decir, la secuela o la conjunción de secuelas acumuladas], medida a través de los puntos (porcentajes de menoscabo) asignados a cada secuela (tabla VI); y ponderando, después, el valor de cada punto fijado en función de la edad del incapacitado (tabla III).

Esto significa que sólo se medía la lesión permanente en sí y que la nocividad subjetiva o específica del lesionado no se computaba, por definición, dentro de una indemnización básica, que expresamente se calificaba, con acierto, de objetiva, siendo, por tanto, impersonal. Por eso se decía que los factores de corrección servían para «*adequar las indemnizaciones básicas de carácter objetivo a las circunstancias que concurrieran, para cada caso concreto, en la víctima*». Se contradecía así el principio metódico de la adaptación subjetiva o circunstancializada con el que se configuraba la estructura medular del sistema, pues se adjudicaba una prevalencia secante al principio uniformador de la objetividad que presidía la construcción del Baremo de la tabla VI.

Afirmado, pues, que los perjuicios de disfrute o placer se resarcían mediante la indemnización básica, se trataba de una neta incoherencia, una *contradictio in substantia*, constituyendo uno de los defectos técnicos más sobresalientes de aquel protosistema normativo que seguía aferrado parcialmente a la técnica tradicional de la globalidad, tan cara en nuestros lares judiciales. Por eso hay que resaltar el carácter desorientador y despistante de dicha regulación, pues,

en este punto, rendía pleitesía al quehacer desvertebrado, que constituía y sigue constituyendo una tradición firmemente asentada en el ámbito de la judicialidad valorativa española; y ello, pese a que su propia existencia respondía a las exigencias racionales (instrumentales) de la liquidación analítica del daño corporal.

Atendidas tales exigencias, debe advertirse que, desde una perspectiva valorativa, una cosa es el perjuicio moral causado en sí por la lesión permanente y otra el perjuicio moral de actividad, es decir, el causado por el efecto impeditivo de la lesión permanente. Perjuicio general, ordinario o común, el primero; y perjuicio especial, particular o extraordinario, el segundo. Inespecífico e inherente de suyo al menoscabo fisiológico, el primero; específico y adherido al menoscabo fisiológico, el segundo. Téngase en cuenta que la inherencia propia del primero arguye la idea de necesidad y fijeza, mientras que la adherencia propia del segundo arguye la idea de contingencia y variación. Uno acompaña siempre a cualquier detrimento fisiológico, siendo común para cualquier lesionado y, por tanto, valorable con un estricto criterio igualitario; el otro, en cambio, implica la existencia de un *plus* que sobrepuja la pura consistencia del déficit fisiológico y es propio de cada individuo, en atención a sus concretas condiciones y circunstancias personales.

Naturalmente, es elemental y de perfecto recibo que los perjuicios morales inherentes al menoscabo fisiológico se encuentren ponderados dentro de la indemnización básica, identificándose con él en su expresión estática. Y ello es así porque la objetividad del menoscabo fisiológico y del perjuicio moral que le es de suyo inherente (el cual incluye el denominado perjuicio del bienestar) reclama que se resarzan mediante una indemnización conjunta y no mediante indemnizaciones separadas, dado que uno y otro están rígidamente sujetos, por exigencias de su propia naturaleza, al principio igualitario.

Por eso, debe puntualizarse que en el sistema español, a diferencia de lo que sucede en otros países europeos (como Francia y Bélgica), el *damnum doloris* se encuentra valorado con criterio de uniformidad y de forma indistinta junto con el estricto menoscabo psicofísico, por lo que el *pretium doloris* queda integrado en la indemnización básica de las lesiones permanentes. Se trata de una opción legal que es de recibo técnico, aunque presenta el inconveniente de no atender una variabilidad que justificaría su ponderación como perjuicio particular; pero, en definitiva, es la solución que adopta el sistema legal, siendo, además, técnicamente plausible (por simplicidad estadística), en el entendimiento de que su regulación no impide, ciertamente, que, en casos excepcionales (verdaderamente excepcionales), como tercer nivel de la individualización perjudicial, entre en juego la cláusula de salvaguardia de la norma del inciso segundo de la regla general 7.^a del apartado primero del sistema; cláusula legal cuya existencia captó, por cierto y con acierto, de forma inequívoca, la STC 5/2006, de 16 de enero.

Pero era estrictamente anómalo (más bien, atrabiliario y técnicamente vergonzante) el añadido de que la indemnización básica comprendía también los perjuicios consistentes en la pérdida de disfrute o placer, los cuales, adheridos al perjuicio fisiológico, son los perjuicios morales ligados a los efectos impeditivos de la lesión permanente; y ello es así porque estos perjuicios están sujetos de suyo, indefectiblemente, al principio discriminatorio o variable. De esta forma, la negación del específico maleficio del lesionado se traducía, pasivamente, para el responsable (es decir, para su asegurador), en un auténtico beneficio que implicaba la negación virtual del



principio de integridad reparatoria que, frente a lo que muchos opinan, se proyecta no sólo sobre la perjudicialidad patrimonial, sino también sobre la estrictamente personal.

3. LA FALACIA DESORIENTADORA DEL FACTOR ORIGINARIO: SU PRETENDIDO EFECTO FILISTEO

Según su propia definición (*explicación del contenido del sistema*), la tabla VI del sistema orientativo correspondía a la dimensión estática del perjuicio fisiológico, contemplando de forma exclusiva y excluyente el daño corporal emergente, es decir, la deficiencia permanente de salud *in se et per se*, el puro perjuicio corporal. En cambio, según hemos visto, el segundo factor de la tabla IV rezaba que, salvo casos excepcionales, la tabla VI ya había ponderado los perjuicios morales dimanantes del perjuicio fisiológico permanente (enunciado del primer concepto comprensivo) y también los perjuicios correspondientes a la pérdida de disfrute o placer (enunciado del segundo concepto comprensivo), con lo que afirmaba que el perjuicio fisiológico estaba valorado de antemano, en su doble expresión, estática (objetiva) y dinámica (subjetiva). Se valoraba la lesión permanente en su pura objetividad y se decía que esa valoración objetiva incluía (absorbía) la subjetividad circunstancial de cada lesionado. La clave de esa estimación radica en que el Baremo médico de la tabla VI impedía contemplar la dimensión dinámica del perjuicio fisiológico, o, lo que es lo mismo, su estricta individualización; y luego, sorprendentemente, el Baremo especial de la tabla IV se permitía afirmar que la VI ya contemplaba tal dimensión, salvo los casos excepcionales que apuntaba.

De este modo, aquel factor constituía una gran falacia; un burdo engaño que se desentrañaba desde un enfoque elemental de cultura valorativa; y por eso constituía un pésimo consejo. Con el pretexto de impedir un solapamiento valorativo contrario al principio de la integridad reparatoria, que implica la proscripción de cualquier enriquecimiento sobrerrestaurador, no se podía valorar a través del factor lo que, sin ser cierto, se decía que ya había sido valorado previamente a través de la objetividad uniforme con la que se fijaba la indemnización básica.

Se trataba de un estricto camelo normativo; de una regla que hoy se ve, pasado el tiempo y cultivado el saber valorativo, como una norma mal configurada; como una regla simplemente mendaz, concebida para incautos; como una norma arcaica que propiciaba un resarcimiento de signo secante; como una norma socializante contraria a la personalización resarcitoria; como una norma tonificante para los deudores, pues invitaba a cercenar la plena restauración de los perjudicados con lesiones permanentes; como una norma de clausura resarcitoria.

Se pregonaba de primeras la existencia de un factor de corrección aumentativa, para enfatizar inmediatamente después la normalidad de su falta de funcionamiento. Se trataba, pues, de congelar el resarcimiento de las lesiones permanentes, impidiendo, como criterio general, que la suma básica fuera incrementada, convirtiéndose lo básico en total, al criopreservar el resarcimiento de los perjuicios personales ligados a los efectos impeditivos de las lesiones duraderas.

Se consagraba así una paralogía normativa falaz, pues se decía estar comprendido lo que no cabía incluir; o, lo que es lo mismo, que se resarcía lo que no podía computarse; que se había valorado de antemano lo que no podía ponderarse en absoluto; paralogía que sólo podía salvarse mediante la captación de que era preciso postular el resarcimiento extratabular de los perjuicios personales ligados específicamente a los efectos impeditivos señalados, fijando así el pertinente complemento. Y ello tenía que ser así porque no era plausible rechazar el sistema *in globo*, dado que su estructura general constituía un inusitado avance de progreso vertebrador en la juridificación de la cultura valorativa; pero tampoco era de recibo asumirlo en su integridad, al ser notorios sus defectos ablatorios.

Integrado el sistema con un multiforme conjunto de consejos, la mayor parte de ellos eran de recibo más o menos persuasivo, pero no faltaban los de signo perverso, por su efecto mutilante. Había que apartarse, pues, del mal consejo, aceptando del sistema lo aconsejado aconsejable, pero desechando lo que, a una luz atenta, era desaconsejable en verdad; acogiendo lo más del sistema (su propia existencia; su estructura; y la mayor parte de sus reglas particulares), que era lo primero, y marginando lo menos, que era lo segundo (algunas de sus reglas, no por ser defectuosas, sino por ser sencillamente intolerables).

La salida resarcitoria señalada era imprescindible porque, si dejaba de tomarse, quedaban sin resarcir esos específicos perjuicios. Cualquier intérprete sagaz, inserto en la desatendida cultura valorativa del daño corporal, captaba así que había que apartarse de un camino recomendado, pero mal señalizado; y no quedaba más remedio judicial que tomar el buen rumbo, postulando el resarcimiento extratabular de unos perjuicios específicos que desamparaba la regulación aconsejada. Sólo así se evitaba la desorientación parcial que causaba el sistema orientativo; y sólo así se cercenaba un resarcimiento estrictamente hético que era contrario a la ética del instituto aquiliano, contraída a un completo servicio tutelar del lesionado, el cual, por cierto, dígase lo que se diga, tiene un inescusable rango fundamental.

Lo lamentable es que los pocos que aceptaron la orientación del sistema legal quedaron siempre muy desorientados; pues, pretendiendo ser guiados, quedaron desviados; y no hubo apenas jueces que, utilizando voluntariamente el sistema, se sustrajeran a la desorientación denunciada. El factor operaba como un parche que alteraba la visión y una torunda que dificultaba la audición. Marcados por la técnica tradicional de la globalidad y, acostumbrados por inercia secular a fijar indemnizaciones invertebradas, los jueces «orientados» fueron incapaces de descubrir la trampa saducea que encerraba ese supuesto factor de corrección que estaba puesto, desde luego, al servicio igualitario de una palmaria preterición resarcitoria. La falta de reacción frente a ella corresponde a una razón cultural de índole psicológica; y es que, en definitiva, el sistema recomendaba que se hiciera lo que los jueces venían haciendo, aunque ahora se les proporcionaba un corsé confirmativo que justificaba la alienación valorativa.

Un ejemplo concreto de asunción de la orientación desorientadora a la que se hace referencia está constituida por la SAP de Baleares (Secc. 4.^a) de 23 de noviembre de 1995 que, recurrida en casación, dio lugar a la STS (Sala I.^a) de 22 de febrero de 2001 (Pte. Excmo. Sr. Martínez-Calcerrada Gómez); sentencia la primera que fijó la indemnización del lesionado de acuerdo con



la Orden Ministerial de 5 de marzo de 1991 y su Resolución actualizadora de 17 de enero de 1995, valorando las lesiones permanente, pero no sabiendo valorar el perjuicio moral ligado a la discapacidad permanente, pese a que el lesionado había quedado parapléjico; entuerto que, de forma fundamentalmente intuitiva, deshizo después el Alto Tribunal³.

A la luz del factor considerado y en atención al contenido de las tablas VI y III, la regulación tabular encaraba, respecto de los perjuicios personales, el primer nivel de la individualización perjudicial (el nivel estático), pero prescindía del segundo (el nivel dinámico) como norma general, recomendando así que la liquidación analítica del daño corporal dejara de alcanzar sus naturales consecuencias comprensivas. Y es que el factor estaba puesto al servicio (cercenador, confiscatorio) de la reparación incompleta, sin darse una respuesta cabal a la «expropiación» de los efectos negativos de la salud fracturada, con marginación del *iustum pretium*. Con el pretexto de la seguridad, se afirmaba un texto que desbarataba parcialmente la justicia resarcitoria del *suum cuique*, pues fomentaba la feblidad resarcitoria y adjudicaba al factor una sedicente función de tenor atenuativo, ajena a las exigencias del instituto responsabilidad.

4. EL SISTEMA LEGAL Y LAS MUTACIONES PERTINENTES DEL FACTOR ORIGINARIO

Lo cierto es que la pintoresca regla factorial del sistema orientativo constituye un antecedente histórico que proporciona, como dato hermenéutico, la clave para captar el acierto de la significación perjudicial y resarcitoria del factor legal de la incapacidad permanente. Ello es así porque este factor tiene su origen reactivo en dicha regla factorial, cuyo sentido lamentable fue rectificado, felizmente, al redactarse la regulación legal. Tal rectificación consistió en ubicar la referencia al resarcimiento de los perjuicios morales inherentes en la sede normativa que le corresponde (la tabla III) y en extraer del otro concepto del viejo factor tres concretos factores correctivos (adaptativos) de inequívoca eficacia y necesidad judicial. Efectivamente, el viejo factor se descompuso, separando valorativamente los perjuicios morales a los que se refería en primer lugar y los perjuicios que, igualmente personales, por la pérdida de disfrute o placer, mencionaba después.

La invocación de que los perjuicios morales estaban incluidos en la indemnización básica, correcta de suyo (razonable, desde luego), se llevó simplemente al enunciado de la tabla III del sistema legal, mediante una fórmula adicional cuyo cabal sentido pasa generalmente desapercibido. Así pues, la referencia inicial a los perjuicios morales que contenía el segundo factor de corrección de la tabla IV del sistema orientativo mantuvo su originario sentido, pero se trasladó a la tabla III del sistema legal, que constituye su sede lógica y natural, dando lugar

³ Para el estudio de esta sentencia me remito al comentario que le dediqué bajo el título de *Responsabilidad civil por las graves lesiones sufridas por el cliente de un hotel, causadas al caerse de la terraza de su habitación, por rotura de barandilla. Resarcimiento por los daños corporales y morales: autonomía conceptual y su relativa autonomía resarcitoria*, publicado en *Cuadernos Civitas de Jurisprudencia civil*, núm. 57, 2001, oct.-dic., pp. 677-699; reproducido, con algunas variantes, en mi libro *Daños Corporales y Carta Magna. Repercusión de la doctrina constitucional sobre el funcionamiento del sistema valorativo*, Dykinson, Madrid, 2003, pp. 255-272.

a la mención aditiva del paréntesis (*incluidos daños morales*), con la que, a modo de elipsis —precisa; pero esotérica para el desilustrado—, se alude a que la indemnización básica sirve para resarcir, en primer lugar, el perjuicio fisiológico y, además, al tiempo, el perjuicio moral ordinario inherente a él.

No obstante, la concreta valoración que, por razones de proporción, exige la especial intensidad de los perjuicios morales ordinarios (inherentes) de los megalesionados, dio lugar al factor de corrección de los daños morales complementarios, los cuales generan una indemnización que se añade a la regulada como básica; en el entendimiento de que no se trata de daños complementarios o añadidos, sino de un complemento indemnizatorio por unos daños morales que intrínsecamente son de mayor intensidad biológica que los que corresponden, comparativamente, a la expresión porcentual de su sustrato.

A su vez, la disciplina atinente a los perjuicios personales por la pérdida de disfrute o placer (concebida como vocacionalmente negativa) se descompuso en dos factores distintos (concebidos como resueltamente positivos), puestos al servicio del resarcimiento y no de su preterición confiscatoria. Estos dos factores son el de la incapacidad permanente y el de los perjuicios morales de los familiares del gran inválido; referente el primero a los perjuicios de actividad padecidos por el lesionado y referente el segundo a los perjuicios de actividad padecidos por los familiares próximos del macrolesionado, originados éstos por la alteración de las condiciones de vida que causa una actividad enderezada a los cuidados y atenciones prestados a él (*préjudice d'accompagnement*), quedando por ello extramuros los denominados perjuicios morales de carácter «espectacular», es decir, los sufrimientos que causa la contemplación del estado del pariente damnificado (*préjudice d'affliction; prix de désespoir*). De esa forma, los perjuicios «espectaculares» de los familiares de cualquier lesionado quedan al margen de la regulación tabular, pues no hay en ella ninguna regla que discipline su resarcimiento.

Centrados en el factor corrector de la incapacidad permanente y constatada la normalidad o regularidad de su supuesto de hecho, resulta incontestable que sirve exclusivamente para reparar los perjuicios personales ligados a su situación discapacitante, es decir, los perjuicios de disfrute o placer a los que se refería la regla sustituida, sin que haya atisbo razonable alguno que permita sostener que sirva para reparar el más mínimo perjuicio de índole patrimonial, refiriéndose, naturalmente, a los perjuicios personales padecidos por el propio lesionado como consecuencia de la afectación negativa de sus actividades.

Así las cosas, y recapitulando, es fundamental retener que el Baremo médico de las lesiones permanentes, tanto el del sistema administrativo de 1991 como el del legal de 1995, constituye, a través de sus capítulos ordinarios, un instrumento normativo que sirve en exclusiva para medir el alcance del estricto perjuicio fisiológico en que consiste una lesión permanente; con el añadido del perjuicio estético, correctamente regulado tras la Reforma de 2003. Así resultaba de la regla explicativa que, atinente a la tabla VI, contenía el apartado primero del sistema orientativo. Y así resulta también de la correlativa regla explicativa del apartado segundo del sistema legal. Con eliminación de la más mínima posibilidad de duda, así resulta también, con fórmula definitiva, de la regla 1.ª de utilización de los capítulos ordinarios, introducidos con la Reforma de 2003, mediante una reiteración enfática de lo ponderable y un añadido aclaratorio de lo imponderable.



Por otra parte, queda perfectamente explicado que la indemnización básica por lesiones permanentes comprende el valor que legalmente se adjudica al perjuicio fisiológico permanente y al perjuicio moral ordinario que le es inherente, resarcidos simultáneamente, sin discriminación alguna, con la uniformidad del criterio igualitario, según resulta del Baremo económico de las lesiones permanentes (tabla III); con el añadido de la suma básica adjudicada al perjuicio estético.

Por eso debe puntualizarse que nuestro sistema, a diferencia de lo que sucede en otros países europeos (como Francia y Bélgica), valora el *damnum doloris* con un criterio de uniformidad y no discriminación junto con el estricto menoscabo psicofísico, por lo que el *pretium doloris* (o *pecunia doloris* o *quantum doloris*) queda integrado en la indemnización básica de las lesiones permanentes. Pero los perjuicios morales o personales asociados a los efectos impeditivos de la lesión permanente (*plus* perjudicial de índole dinámica) se satisfacen, exclusiva y excluyentemente, a través del factor de la incapacidad permanente (regulador, por tanto, del correlativo *plus* resarcitorio), atendiendo a las específicas circunstancias de cada lesionado.

Lo mismo que se diferencian conceptual y resarcitoriamente, dentro de la unidad nociva constituida por el daño corporal permanente, su dimensión estrictamente fisiológica (con los perjuicios morales inherentes) y su dimensión estética, hay que diferenciar (y el sistema legal se atiene correctamente a la necesidad de esta diversificación) su dimensión estática, primaria, interna o intracorpórea (daño en el cuerpo *in se*) y su dimensión dinámica, secundaria (consecuencial), externa o extracorpórea, que corresponde a la repercusión que el daño tiene en las actividades del individuo lesionado. Por eso el perjuicio de actividad (es decir, el perjuicio causado por el déficit de actividad) constituye un componente del daño corporal que, a diferencia de su sustrato, es eventual, contingente y variable; y es que, desde el prisma valorativo, una cosa es el cuerpo mutilado en su estricta tangibilidad y otra la proyección externa o dinámica del cuerpo mutilado.

Tal es la razón por la que el perjuicio permanente de actividad funciona convencionalmente como un perjuicio adicional que da lugar a un complemento (suplemento) indemnizatorio, constituyendo por ello un verdadero factor que sirve para corregir el resarcimiento básico, siempre dentro del ámbito exclusivo de la perjudicialidad personal, con exclusión de la patrimonial cuyo tratamiento resarcitorio ha de discurrir por otros derroteros.



Escuela Universitaria de Enfermería
y Fisioterapia "San Juan de Dios"

