



**REGISTRO
POSTUROGRÁFICO Y
CRANEOCORPOGRÁFICO
DE LAS
ALTERACIONES DEL
EQUILIBRIO
PRODUCIDAS POR
EL ALCOHOL**



DIRECCIONAMIENTO DE INVESTIGACIONES
E INNOVACIONES TECNOLÓGICAS

REGISTRO POSTUROGRÁFICO Y
CRANEOCORPOGRÁFICO DE LAS
ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO
PRODUCIDAS POR EL ALCOHOL

TESIS DOCTORAL
Antonio Gustavo Lirio Delgado



DEPARTAMENTO DE DERMATOLOXÍA
E OTORRINOLARINGOLOXÍA

**REGISTRO POSTUROGRÁFICO Y CRANEOCORPOGRÁFICO DE LAS
ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO PRODUCIDAS POR EL ALCOHOL**

TESIS DOCTORAL

Antonio Gustavo Lirola Delgado

Curso académico 2009 / 2010

Directores: Prof. Dr. Torcuato Labella Caballero

Prof. Dra. Sofía Santos Pérez

Prof. Dr. Andrés Soto Varela



DEPARTAMENTO DE DERMATOLOXÍA
E OTORRINOLARINGOLOXÍA

TORCUATO LABELLA CABALLERO, Catedrático de Otorrinolaringología,

SOFÍA SANTOS PÉREZ, Profesora titular de Otorrinolaringología,

ANDRÉS SOTO VARELA, Profesor asociado de Otorrinolaringología,

CERTIFICAN:

Que la presente tesis doctoral titulada: “**Registro posturográfico y craneocorpográfico de las alteraciones del equilibrio producidas por el alcohol**”, presentada por el licenciado en Medicina y Cirugía Antonio Gustavo Lirola Delgado para optar al grado de doctor en Medicina, ha sido realizada bajo nuestra dirección en el Departamento de Dermatología y Otorrinolaringología de la Universidad de Santiago de Compostela y, hallándose concluida, autorizamos para su presentación a fin de que sea juzgada por el tribunal correspondiente.

Santiago de Compostela, marzo de 2010.

Fdo.: Prof. T. Labela Caballero

Fdo.: Prof^a. S. Santos Pérez

Fdo.: Prof. A. Soto Varela



DEPARTAMENTO DE DERMATOLOXÍA
E OTORRINOLARINGOLOXÍA

ANTONIO GUSTAVO LIROLA DELGADO, doctorando en el Departamento de Dermatología y Otorrinolaringología,

INFORMA:

Que ha realizado la presente tesis doctoral titulada: “**Registro posturográfico y craneocorpográfico de las alteraciones del equilibrio producidas por el alcohol**”, para aspirar a obtener el título de Doctor en Medicina.

Santiago de Compostela, marzo de 2010.

Fdo.: Antonio G. Lirola Delgado

Este trabajo forma parte de la línea de investigación llevada a cabo en la Unidad de Otoneurología (Servicio de Otorrinolaringología) del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela y que lleva por título: **“Cuantificación de las alteraciones del equilibrio provocadas por el alcohol y los psicofármacos. Su influencia en la seguridad laboral y prevención de accidentes en el trabajo”**. Fue subvencionada por el Fondo de Investigaciones Sanitarias con el número de proyecto 99/1173.

A mis padres

AGRADECIMIENTOS

Esta Tesis doctoral es el resultado de la colaboración de todo un grupo de personas sin cuya ayuda y apoyo no hubiera podido llevarla a término y a los que ahora me parece de justicia mencionar.

Al Profesor Torcuato Labella Caballero, al que profeso admiración y respeto desde hace muchos años, y que ha sido el causante de mi orientación profesional, por haberme ofrecido la idea, el material y los medios para realizar este trabajo.

A Sofía Santos y Andrés Soto, por la ayuda prestada en la realización de este trabajo y, sobre todo, por su amistad y el apoyo que me han dado personal y profesionalmente en la Unidad de Otoneurología, en todas las circunstancias.

A Conchita Pérez y a Mar Fernández por su cariño, por su colaboración el trabajo de campo y por compartir sus experiencias.

A Alberto Pérez y a María Piñeiro por sus aportes en el estudio y diseño estadístico.

A los voluntarios que han colaborado de forma desinteresada como sujetos de estudio en este trabajo.

En fin, a todas las personas que creyeron en mi y que tuvieron confianza en el desarrollo de este proyecto, demostrando tener una paciencia casi infinita.

Y, por supuesto, a mi esposa Mercedes y a mis hijos Ana y Antonio por todo ese tiempo que no les he podido dedicar.

ABREVIATURAS

ADH: alcohol deshidrogenasa

ALDH: aldehído deshidrogenasa

BOE: Boletín Oficial del Estado

CAS: concentración de alcohol en sangre

CCG: craneocorpografía

CGC: centro de gravedad corporal

CIB: criterio Schwartz de información bayesiana

CIE: Código Internacional de Enfermedades

DGPNSD: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas

DSM: manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales

EDADES: Encuestas Domiciliarias sobre Abuso de Drogas en España

ENG: electronistagmografía

FLM: fascículo longitudinal medial

GABA: ácido γ -aminobutírico

IC: intervalo de confianza

ICMJE: Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

JAR-OPS: requisitos conjuntos de aviación relativos a la operación de aviones civiles con fines de transporte aéreo comercial

LDE: límites de estabilidad

MEOS: sistema oxidativo microsomal del etanol

MLM: modelos lineales mixtos

NMDA: N-metil-D-ácido aspartato

NPA: nistagmo posicional alcohólico

NVI: núcleo vestibular inferior

NVL: núcleo vestibular lateral

NVM: núcleo vestibular medial

NVS: núcleo vestibular superior

OACI: Organización Internacional de Aviación Civil

OMS: Organización Mundial de la Salud

OR: odds ratio

Pokan: nistagmo postoptocinético

POS: prueba de organización sensorial

RVE: reflejo vestíbulo-espinal

RVO: reflejo vestíbulo-ocular

SERGAS: Servicio Gallego de Salud

SNC: sistema nervioso central

TEP: tomografía de emisión de positrones

UBE: unidad de bebida estándar

VEMPS: potenciales evocados vestibulares miogénicos

VNG: videonistagmografía

WHA: Asamblea Mundial de la Salud

ÍNDICE

I. <u>HIPÓTESIS</u>	1
II. <u>INTRODUCCIÓN</u>	5
1. <u>ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR</u>	9
1.1. Receptores vestibulares	9
1.1.1. Utrículo y sáculo	10
1.1.1.1. Máculas	10
1.1.2. Conductos semicirculares	12
1.1.2.1. Crestas ampulares	13
1.2. Conexiones neuronales: ganglio vestibular y núcleos vestibulares	13
1.2.1. Núcleo vestibular superior	14
1.2.2. Núcleo vestibular medial	14
1.2.3. Núcleo vestibular lateral	15
1.2.4. Núcleo vestibular descendente	15
1.2.5. Núcleo intersticial de Cajal	16
1.3. Integrador neuronal	17
1.4. Eferencias de los núcleos vestibulares	17
1.4.1. Conexiones para la musculatura del globo ocular. Reflejo vestíbulo-ocular.	18
1.4.2. Conexiones con la corteza cerebral	20
1.4.3. Conexiones con el cerebelo	21
1.4.4. Conexiones con la medula espinal. Reflejo vestíbulo espinal	21
1.4.4.1. Tracto vestíbulo-espinal lateral	22
1.4.4.2. Tracto vestíbulo-espinal medial.....	22
1.4.4.3. Tracto retículo-espinal	23

1.4.4.4. Reflejo vestibulo-espinal	23
1.5. Neurotransmisores del sistema vestibular	24
2. SISTEMA DE CONTROL POSTURAL Y MOTOR	26
2.1. Anatomía	26
2.1.1. Sistema piramidal	26
2.1.2. Sistema extrapiramidal	27
2.1.3. Ganglios basales	28
2.1.4. Núcleo rojo	28
2.1.5. Formación reticular	29
2.1.6. Cerebelo	29
2.1.6.1. Vestíbulo-cerebelo	29
2.1.6.2. Espino-cerebelo	30
2.1.6.3. Cerebro-cerebelo	30
2.2. Fisiología del control motor del equilibrio	31
2.2.1. Reflejo miotático	31
2.2.2. Respuesta muscular automática	31
2.2.3. Movimiento voluntario	33
2.3. Biomecánica del equilibrio	34
2.3.1. Equilibrio	34
2.3.2. Base de sustentación	34
2.3.3. Límites de estabilidad	35
2.3.4. Límites del balanceo	37
2.3.5. Alineación del centro de gravedad	37
2.3.6. Límites de estabilidad y frecuencia del balanceo.....	37
2.3.7. Estrategias de coordinación de los movimientos posturales	38
2.3.7.1. Estrategia de tobillo	38

2.3.7.2. Estrategia de cadera	39
3. <u>TÉCNICAS DE REGISTRO DEL CONTROL POSTURAL</u>	40
3.1. Craneocorpografía	41
3.1.1. Prueba de Romberg	42
3.1.1.1. Oscilaciones anteroposteriores y laterales	42
3.1.1.2. Ángulo de tortícolis	43
3.1.2. Prueba de Unterberger	43
3.1.2.1. Desplazamiento lineal	43
3.1.2.2. Amplitud de la oscilación	43
3.1.2.3. Desviación angular	44
3.1.2.4. Rotación corporal	44
3.1.3. Patrones craneocorpográficos y valor topodiagnóstico	44
3.1.3.1. Tipo I, normal	44
3.1.3.2. Tipo II, vestibular periférico	45
3.1.3.3. Tipo III, central	45
3.1.3.4. Tipo IV, mixto	45
3.1.3.5. Tipo V, simulador	45
3.1.3.6. Tipo VI, etilismo	45
3.2. Posturografía dinámica computerizada	46
3.2.1. Prueba de organización sensorial	47
3.2.1.1. Condiciones	47
3.2.1.2. Análisis de resultados	49
3.2.2. Límites de estabilidad	51
3.2.3. Balanceo lateral y antero-posterior	54
3.2.4. Fiabilidad y validez de la posturografía dinámica	56
3.2.5. Aplicaciones de la posturografía dinámica	56

3.2.5.1. Riesgo de caída en población anciana	56
3.2.5.2. Déficits vestibulares	56
3.2.5.3. Déficits de equilibrio central	56
3.2.5.4. Valoración de patrones afisiológicos.....	57
3.2.5.5. Tratamiento y monitorización en rehabilitación vestibular	57
4. ALCOHOL	58
4.1. Introducción	58
4.2. Consumo de alcohol en España	59
4.3. Conceptos generales	62
4.3.1. Grado alcohólico	62
4.3.2. Unidad de bebida estándar	63
4.4. Farmacología y metabolismo del alcohol	63
4.4.1. Farmacocinética	63
4.4.1.1. Absorción	63
4.4.1.2. Distribución	63
4.4.1.3. Metabolismo	64
4.4.2. Predicción de la alcoholemia	65
4.4.3. Detección de la ingesta reciente de alcohol	65
4.5. Efectos agudos del alcohol. Intoxicación alcohólica	66
4.5.1. Fisiopatología	66
4.5.2. Clínica	67
4.5.2.1. Relación entre concentración plasmática de alcohol y clínica.....	68
4.5.2.2. Criterios diagnósticos de intoxicación por alcohol	69
4.5.2.3. Intoxicación patológica o atípica	69
4.5.3. Efectos del alcohol sobre el sistema vestibular	70
4.5.3.1. Nistagmo posicional alcohólico	70

4.5.3.2. Alteraciones del reflejo vestibulo-ocular	71
4.5.3.3. Control postural y afectación del sistema vestibulo-espinal	71
4.6. Alcohol y conducción	72
4.6.1. Alcoholemia y conducción	72
4.6.2. Límites legales de alcoholemia en relación con la conducción de vehículos	73
4.6.3. Alteraciones de la capacidad de conducción y rendimiento psicomotor.....	74
III. <u>OBJETIVOS</u>	75
IV. <u>MATERIAL Y MÉTODO</u>	79
1. <u>MATERIAL</u>	81
1.1. Humano	81
1.2. Soporte técnico	84
1.1.1. Alcoholímetro	84
1.1.2. Craneocorpógrafo	84
1.1.3. Posturógrafo dinámico	85
2. <u>MÉTODO</u>	87
2.1. Revisión bibliográfica	87
2.2. Historia clínica	88
2.3. Metodología del experimento: administración de alcohol y estudio del control postural	88
2.3.1. Estudio craneocorpográfico	89
2.3.2. Estudio posturográfico	89
2.4. Estudio estadístico	90
V. <u>RESULTADOS</u>	93
1. <u>EVOLUCIÓN DE LA ALCOHOLEMIA EN FUNCIÓN DEL NÚMERO DE VASOS DE VINO</u>	95

2. <u>ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS PARA CUATRO GRUPOS DE ALCOHOLEMIA</u>	97
2.1. Posturografía dinámica. Prueba de Organización Sensorial	100
2.2. Posturografía dinámica. Análisis sensorial	116
2.3. Posturografía dinámica. Balanceo lateral y anteroposterior	125
2.4. Posturografía dinámica. Límites de estabilidad	134
2.5. Craneocorpografía estática. Prueba de Romberg	143
2.6. Craneocorpografía dinámica. Prueba de Unterberger	148
3. <u>ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS PARA SEIS GRUPOS DE ALCOHOLEMIA</u>	157
4. <u>ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS DE LA CATEGORIZACIÓN DE LAS VARIABLES PARA EL PERCENTIL 5</u>	160
VI. <u>DISCUSIÓN</u>	167
1. <u>IMPORTANCIA DEL ALCOHOL EN ACTIVIDADES DE RIESGO</u>	169
2. <u>EVOLUCIÓN DE LA ALCOHOLEMIA EN FUNCIÓN DEL NÚMERO DE VASOS DE VINO</u>	171
3. <u>INFLUENCIA DEL SEXO, EDAD, PESO Y ALTURA EN LA INTOXICACIÓN AGUDA POR ALCOHOL</u>	172
3.1. Alcoholemia en función del sexo	172
3.2. Alcoholemia en función de los grupos de edad	175
3.3. Alcoholemia en función del peso y la altura	176
4. <u>ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO POSTURAL</u>	177
4.1. Determinación de los momentos de medida para mismas alcoholemias	177
4.2. Posturografía dinámica. Prueba de organización sensorial	179
4.3. Posturografía dinámica. Balanceo lateral y anteroposterior	186
4.4. Posturografía dinámica. Límites de estabilidad	186
4.5. Craneocorpografía estática. Prueba de Romberg	190

4.6. Craneocorpografía dinámica. Prueba de Unterberger	191
5. <u>PATRON BIFÁSICO DEL ALCOHOL</u>	192
6. <u>CORRELACIÓN ENTRE LOS LÍMITES DE ALCOHOLEMIA EN EL REFLEJO VESTÍBULO- OCULAR Y VESTÍBULO-ESPINAL</u>	199
7. <u>PROPUESTAS PARA DETERMINAR UN LÍMITE DE ALCOHOLEMIA DE SEGURIDAD PARA TRABAJOS Y ACTIVIDADES DE RIESGO</u>	202
VII. <u>CONCLUSIONES</u>	207
BIBLIOGRAFÍA	211

I. HIPÓTESIS

PREMISAS:

Es sabido desde el siglo XIX que el sistema vestibular es el órgano fundamental en la regulación del equilibrio entre las distintas especies de cordados y vertebrados entre los que se encuentra el hombre.

Es también conocido que el alcohol tiene una marcada influencia sobre el equilibrio.

HIPOTESIS:

1. ¿Es posible cuantificar el nivel de alcohol en sangre, medido con un alcoholímetro, que produce una alteración en el equilibrio objetivada con el craneocorpógrafo y el posturógrafo dinámico?
2. ¿Es posible relacionar los datos obtenidos con el craneocorpógrafo y el posturógrafo dinámico con las alteraciones del equilibrio producidas por el alcohol?
3. ¿Es posible distinguir con la posturografía dinámica, sobre qué sistema o sistemas actúa la intoxicación alcohólica y si además actúa sobre el control voluntario del equilibrio?

II. INTRODUCCIÓN

INTRODUCCION

El equilibrio es un acto complejo en el que se tiene que coordinar información sensorial, motora y biomecánica. La posición del cuerpo en relación con la gravedad y el entorno viene determinada por la información visual, vestibular y somatosensorial. Los movimientos del tobillo, rodilla y cadera que contribuyen al mantenimiento del equilibrio surgen del movimiento coordinado de los músculos del tobillo, muslo y la musculatura baja del tronco ⁽¹⁾.

El sistema vestibular contribuye al mantenimiento del equilibrio mediante un mecanismo formado por los receptores de la información sensorial periférica, un procesador central y un mecanismo de eferencia motora. El elemento periférico lo constituyen un conjunto de sensores de movimiento que envían información al sistema nervioso central, fundamentalmente a los núcleos vestibulares y al cerebelo, sobre la velocidad angular de la cabeza, la aceleración lineal y la orientación de la cabeza con respecto al centro de gravedad corporal. El sistema nervioso central (SNC) procesa la información y la combina con otras informaciones sensoriales del sistema somatosensorial y visual. Las eferencias del sistema vestibular central se dirigen a los músculos oculares y a la medula espinal formando parte del reflejo vestíbulo ocular (RVO) y el vestíbulo espinal (RVE). El RVO genera los movimientos de los ojos necesarios para mantener la visión estable durante los movimientos de la cabeza mientras que el RVE da lugar a los movimientos de compensación necesarios para mantener la estabilidad de la cabeza y el equilibrio del cuerpo. El funcionamiento de estos reflejos es controlado por el SNC y reajustado según las necesidades por un proceso adaptativo ⁽²⁾ (Figura 1).

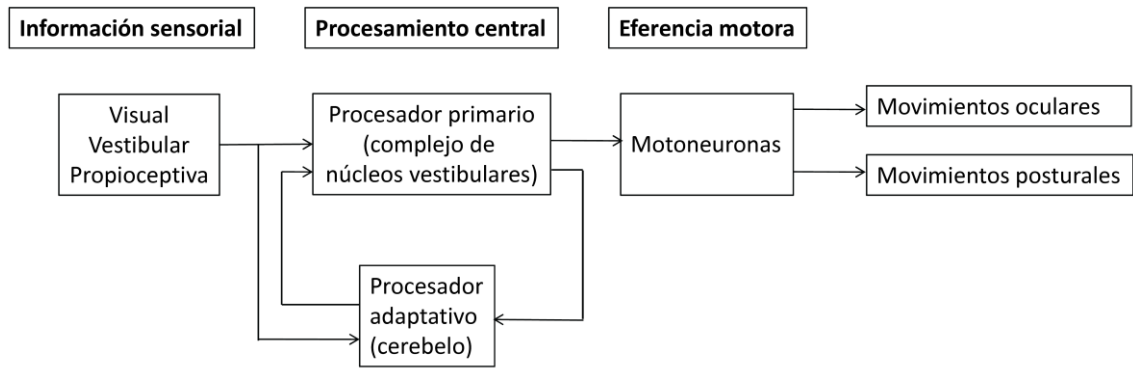


Figura 1: Organización del sistema vestibular. Tomado de Hain TC y Helminski JO (2).

1. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR

Anatómicamente, el sistema vestibular consta de unos receptores, situados a cada lado de la cabeza, que traducen en impulsos nerviosos los movimientos de la cabeza y cuerpo. Las neuronas ganglionares conectan con los receptores periféricos y envían la información a los núcleos vestibulares situados en el tronco del encéfalo. Éstos, a su vez, a través de vías nerviosas transmiten la información a la corteza cerebral, médula espinal, cerebelo y formación reticular ⁽³⁾.

1.1. Receptores vestibulares

El desplazamiento del cuerpo o de la cabeza con respecto al resto del cuerpo, se realiza en las tres dimensiones del espacio definidas por tres ejes: X (antero-posterior), Y (transversal) y Z (vertical) ^(4,5). Los receptores del sistema vestibular detectan el desplazamiento en los planos horizontal y vertical (aceleración lineal) y la rotación sobre cada uno de los tres ejes (aceleración angular). Diferenciamos dos tipos de receptores vestibulares: las máculas del utrículo y sáculo (especializadas en detectar aceleraciones lineales) y las crestas ampulares de los conductos semicirculares (encargadas en detectar aceleraciones angulares) ⁽⁶⁾.

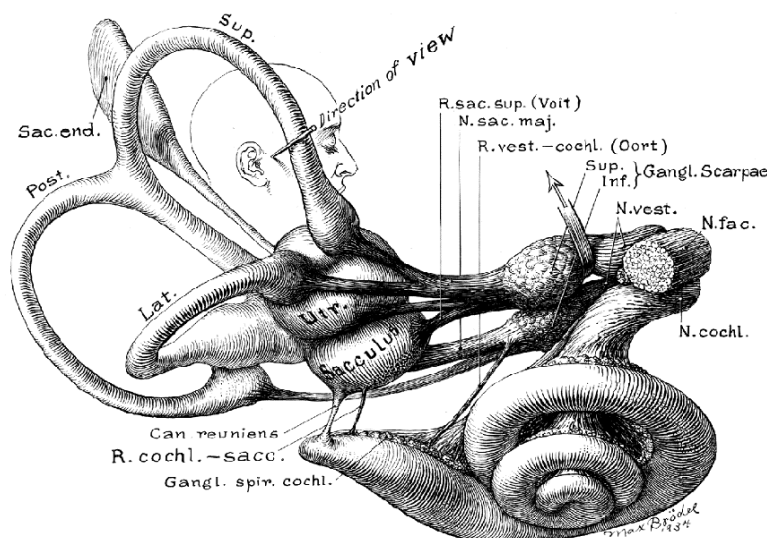


Figura 2: Anatomía del sistema vestibular. Tomado de Schubert MC y Shepard NT (7). Original: Max Brödel Archives (nº933) Departamento de Artes Aplicadas a la Medicina. Facultad de Medicina de la Universidad Johns Hopkins.

1.1.1 Utrículo y sáculo

El utrículo y el sáculo son dos estructuras del laberinto membranoso situadas en el interior del vestíbulo óseo. Están unidos entre sí por medio del conducto utrículo-sacular. El conducto utrículo-sacular se continúa con el conducto endolinfático, que a su vez termina en el saco endolinfático. El utrículo y el sáculo contienen líquido endolinfático, y entre ellos y el vestíbulo óseo circula líquido perilinfático. El utrículo tiene forma de pequeño saco al que se comunican directamente los tres conductos semicirculares. El sáculo es una vesícula redondeada unida al conducto coclear mediante el *ductus reuniens* de Hensen (Figura 2).

1.1.1.1 Máculas

Las máculas son pequeñas estructuras sensoriales especializadas en la detección de aceleraciones lineales. La del utrículo se sitúa en el suelo de la pared anterior en un plano paralelo al conducto semicircular horizontal. La del sáculo se ubica en la pared medial, en un plano sagital, paralelo al del conducto semicircular anterior. Las dos máculas forman entre sí un ángulo próximo a los 90° (Figura 3).

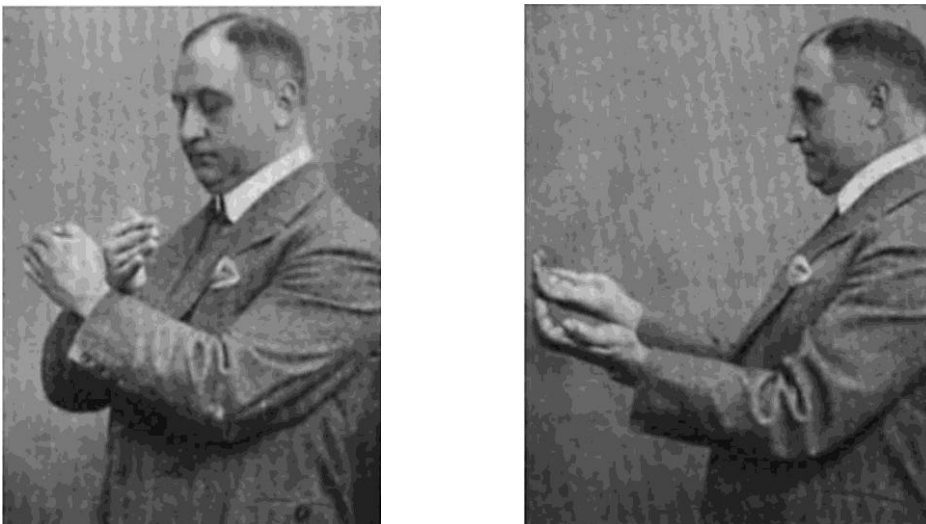


Figura 3: F H Quix representando la disposición en el espacio de las maculas del sáculo y del utrículo. Tomado de Gresty MA y Lempert T (8). Original: Quix FH: Les Méthodes d'Examen de L'Organe Vestibulaire. Mayenne, Imprimerie Foch, 1929, p 56-57.

Estructuralmente, las máculas son engrosamientos del epitelio que revisten la cara interna del utrículo y del sáculo. Están formadas por dos tipos de células: ciliadas mecanorreceptoras y de soporte.

1. Las células mecanorreceptoras tienen en el polo apical un quinocilio largo sobre el que se organizan un grupo de estereocilios (entre 30 y 50), de longitud menguante a medida que se alejan del quinocilio. Esta disposición es muy importante porque determina la polarización funcional de las células receptoras. Al igual que en las células ciliadas del órgano espiral de Corti, los estereocilios dispuestos en una misma hilera están conectados entre sí por estructuras filamentosas (conexiones de los extremos). Atendiendo a la forma, tamaño y morfología de las fibras aferentes, se distinguen dos tipos de células ciliadas: tipo I y II. Sin embargo, aún no está claro el significado funcional de esta división, aunque las células tipo I podrían tener una respuesta más rápida ⁽⁹⁾.
2. Las células de soporte rodean y sostienen las células ciliadas. Sus zonas apicales se unen formando una lámina reticular.

La superficie del epitelio macular está recorrida por una especie de depresión en forma de C que sigue aproximadamente su eje mayor. Es la estriola de Werner, que divide cada mácula en dos partes, una medial y otra lateral, marcando la polarización morfológica y funcional de las células ciliadas. En cada una de las partes de la mácula utricular, los quinocilios se sitúan hacia la estriola. Por el contrario, en la mácula sacular se alejan de la estriola. Además, las máculas de un lado de la cabeza guardan una simetría en espejo con las máculas del lado opuesto. Los cilios de las membranas mecanorreceptoras están en contacto con la membrana estatolítica, una masa gelatinosa con cristales de carbonato cálcico denominados estatoconias.

1.1.2 Conductos semicirculares

Los conductos semicirculares membranosos se sitúan en el interior de los conductos semicirculares óseos y nacen y mueren en el utrículo, con el que forman una unidad anatómica y funcional ⁽⁶⁾. El extremo anterior tiene una porción dilatada, la ampolla, que termina en el utrículo de forma independiente y contiene las crestas ampulares con su estructura sensorial. El otro extremo puede desembocar en el utrículo de manera aislada, en el caso del conducto semicircular externo, o formando un conducto común (cruz común), en los conductos semicirculares anterior y posterior (verticales).

La disposición espacial de los conductos semicirculares en planos perpendiculares entre sí permite detectar las aceleraciones angulares sobre cada uno de los tres ejes espaciales. El conducto semicircular lateral se considera horizontal, aunque forma con este plano un ángulo de 30° abierto hacia delante. Los conductos semicirculares anterior y posterior son verticales. El anterior forma un ángulo de 45° con el plano sagital, mientras que el posterior forma un ángulo de 135° con este mismo plano.

Por encontrarse en el mismo plano del espacio, o en planos paralelos, los conductos semicirculares de ambos lados pueden agruparse en pares. Los dos conductos horizontales se agrupan entre sí, el anterior derecho con el posterior izquierdo y el anterior izquierdo con el

posterior derecho. Los conductos semicirculares horizontales se encuentran en el mismo plano, mientras que los de los dos últimos pares se encuentran en planos paralelos (Figura 4).

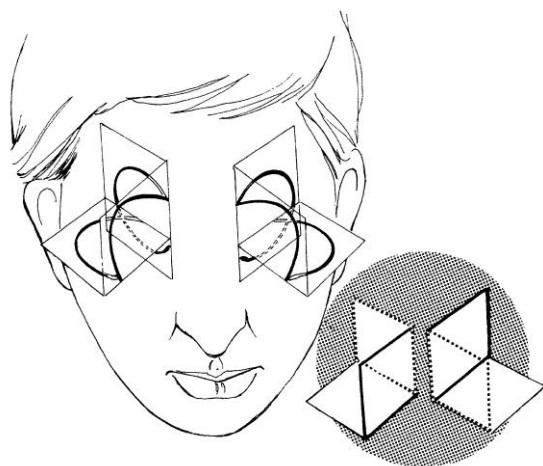


Figura 4: Situación espacial de los conductos semicirculares. Tomado de Hain TC, Helminski JO (2).

1.1.2.1 Crestas ampulares

Las crestas ampulares se sitúan en los extremos dilatados (ampollas membranosas) de los conductos semicirculares y tienen forma de semiluna que protruye en la luz de la ampolla. Están formadas por tejido conjuntivo recubierto de epitelio sensorial. Éste está constituido por células ciliadas y células de soporte. Las primeras son similares a las de las máculas, con la diferencia de que todas ellas tienen la misma polaridad morfológica y funcional. Sin embargo, cada uno de los conductos que forman un par tiene sus células ciliadas polarizadas en direcciones opuestas ⁽³⁾. Los quinocilios y los estereocilios se encuentran en el interior de una masa gelatinosa denominada cúpula, que contacta con el techo de la ampolla cerrando herméticamente el conducto semicircular a este nivel.

1.2 Conexiones neuronales: ganglio vestibular y núcleos vestibulares

Las células ciliadas de las máculas y de las crestas se conectan con la prolongación periférica de las neuronas ganglionares, cuyo soma se encuentra en el ganglio vestibular o de Scarpa, en el suelo del conducto auditivo interno. Las prolongaciones centrales de las neuronas ganglionares forman parte del nervio cócleo-vestibular, que penetra en el tronco del encéfalo por el ángulo pontocerebeloso.

La mayor parte de estas fibras terminan en los núcleos vestibulares donde hacen sinapsis con neuronas de segundo orden. Éstas mandan fibras hacia el nódulo flóculo-nodular, la corteza y otras porciones del cerebelo, el haz vestibuloespinal, el haz longitudinal posterior y otras partes del tronco encéfalo (en particular, la formación reticular) relacionadas con el control postural y ocular. Otras fibras se dirigen directamente al cerebelo (núcleos fastigio, la úvula y los lóbulos flóculo-nodulares) y a otros núcleos del tronco encéfalo (núcleo *abducens*, núcleo prepósito hipogloso, núcleo coclear-probablemente del sáculo-, núcleo cuneiforme y formación reticular) ⁽¹⁰⁾.

Los núcleos vestibulares principales constituyen cuatro grupos anatómicos diferenciados: superior, lateral, medial y descendente. Están situados cerca de la superficie del IV ventrículo, donde forman el relieve del área vestibular. Además, el complejo de núcleos vestibulares incluye pequeños grupos de células que se encuentran asociadas topográficamente con el núcleo principal pero que tienen características morfológicas y anatómicas distintas ⁽¹¹⁾.

1.2.1 Núcleo vestibular superior de Bechterew o angular

Está formado por neuronas de tamaño medio en su zona central y neuronas más pequeñas en su periferia. La mayoría de sus aferencias primarias proceden de los conductos semicirculares. También llegan fibras del utrículo y del sáculo. Otro grupo destacado de aferencias se originan en el cerebelo (flóculo, núcleo fastigio, nódulo y úvula). Parte de los axones de las neuronas del núcleo vestibular superior se integran en el fascículo longitudinal medial para inervar la musculatura extrínseca de los ojos. Otros se proyectan al cerebelo y a la formación reticular dorso-pontina.

Este núcleo está relacionado principalmente con la modulación de los reflejos oculares regulada por los conductos semicirculares.

1.2.2 Núcleo vestibular medial de Schwalbe o triangular

Es el más grande. Está constituido por neuronas de diversos tamaños. La separación anatómica con el núcleo superior no está bien definida. La parte superior del núcleo recibe fibras aferentes de la cresta de los conductos semicirculares, del núcleo fastigio y del flóculo del cerebelo. Las aferencias del sáculo y del utrículo se proyectan a la sección medial-lateral del núcleo. La pared caudal recibe sus principales aferencias del cerebelo (el núcleo fastigio ipsi

y contralateral y nódulo ipsilateral). Otras aferencias provienen del núcleo vestibular medial contralateral y en menor grado de la formación reticular. Las conexiones eferentes del núcleo medial van por el fascículo longitudinal medial (FLM) descendente hasta niveles cervicales y torácicos por medio del tracto vestíbulo espinal medial. Del área rostral (recibiendo aferencias de la cresta), fibras eferentes pasan al FLM ascendente para alcanzar los núcleos de los nervios oculomotores. Otras eferencias se distribuyen al cerebelo vestibular, la formación reticular y el núcleo vestibular contralateral.

Los núcleos vestibulares mediales parecen ser un importante centro de coordinación del movimiento de los ojos, cabeza y cuello. Las conexiones prominentes comisurales son probablemente importantes para el proceso de compensación que sigue a las lesiones vestibulares periféricas.

1.2.3 Núcleo vestibular lateral de Deiters

Contiene células gigantes o de Deiters. Recibe aferencias de la macula del utrículo y del cerebelo (vermis y núcleo fastigio). El núcleo lateral dorsal da eferencias a la medula que forman parte del tracto vestíbulo-espinal lateral. El núcleo lateral ventral envía eferencias al fascículo longitudinal medial que conecta con varios núcleos oculomotores.

Teniendo en cuenta estas conexiones, este núcleo tiene un papel importante en el control de los reflejos vestíbulo-espinales y vestíbulo-cólicos⁽¹²⁾.

1.2.4 Núcleo vestibular descendente inferior o espinal

Esta recorrido por fascículos de trayectoria longitudinal, lo que le proporciona la apariencia de tener pocas células. Es difícil de diferenciar anatómicamente del cercano núcleo

vestibular medial. Recibe información de los conductos semicirculares y del utrículo. Las aferencias cerebelares del flóculo, nódulo y úvula se esparcen por el núcleo, entremezcladas con las aferencias vestibulares. La mayoría de las fibras eferentes del núcleo descendente van al cerebelo y la formación reticular y, en menor cantidad, a las vías vestíbulo espinales.

La existencia de numerosas fibras comisurales que conectan con los núcleos contralaterales superior, descendente, medial y lateral, le dan un papel de integrador de señales vestibulares de ambos lados con señales procedentes del cerebelo y la formación reticular.

1.2.5 Núcleo intersticial de Cajal

Es el mejor definido de los pequeños grupos de células asociadas con los núcleos vestibulares. Recibe aferencias de las máculas y crestas, proyectándose sobre los núcleos oculomotores, médula espinal y nódulo y flóculo cerebeloso ⁽⁹⁾.

Otros grupos o núcleos accesorios de menor relevancia son: grupos "x", "y", "f", "z", "l", "g", "m", "p" y los núcleos supravestibular y subventricular.

Todos los núcleos vestibulares, salvo el vestibular lateral, están unidos con los del otro lado mediante fibras comisurales que son mutuamente inhibitorias ⁽²⁾. La integración de la información de los pares coplanares de los órganos terminales vestibulares periféricos se realiza a través de conexiones comisurales, dado que las terminaciones de los núcleos vestibulares al tronco-encéfalo son ipsilaterales. Las comisuras permiten compartir la información entre ambos lados del tronco-encéfalo y poner en marcha el mecanismo de tira y afloja (estimulación-inhibición) de los conductos semicirculares ^(11,13). Esto demuestra

claramente la importancia que tiene en el sistema vestibular la integración de la información proporcionada por los receptores de ambos lados de la cabeza.

Los núcleos vestibulares también reciben aferencias procedentes del cerebelo y de los sistemas sensitivos visual y somático, por lo que deben considerarse centros de integración de todos los tipos de información necesaria para mantener el equilibrio y la postura corporal.

1.3 Integrador neuronal

Es un sistema estabilizador de la mirada que mantiene el ojo en su sitio y valora el grado de tensión necesaria para compensar las fuerzas elásticas de la órbita que puedan desplazar la posición del ojo.

Hay dos integradores neuronales conocidos. El integrador neuronal horizontal está localizado en el núcleo prepósito hipogloso, justo por debajo del núcleo vestibular medial; se proyecta a todas las estructuras que necesitan conocer la posición del ojo (núcleos del VI y III par craneal y colículo superior). El integrador neuronal vertical y torsional está localizado en el núcleo intersticial de Cajal. El flóculo y paraflóculo también participan en el integrador neuronal ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

1.4 Eferencias de los núcleos vestibulares

Los núcleos vestibulares establecen numerosas conexiones con otras estructuras del SNC. Las más importantes se realizan con los núcleos de la musculatura del globo ocular, corteza cerebral, médula espinal, cerebelo, formación reticular y receptores vestibulares. Estas últimas corresponden a las fibras que se originan en los núcleos vestibulares y llegan a las

células ciliadas vestibulares tras discurrir por el VIII par craneal. Son fibras de retroalimentación cuyo significado funcional se desconoce.

1.4.1 Conexiones para la musculatura del globo ocular. Reflejo vestíbulo-ocular

Una de las principales funciones del sistema vestibular y, concretamente, de los núcleos vestibulares, es regular el movimiento de los ojos mediante el reflejo vestíbulo-ocular, para mantener la estabilidad de la mirada durante los movimientos de la cabeza.

El movimiento de la cabeza produce una aceleración angular que es detectada por las crestas ampulares del par de conductos semicirculares situados en el mismo plano de giro. La información se transmite a los núcleos vestibulares y éstos, por el FLM mandan las órdenes a los núcleos que inervan la musculatura del globo ocular que permite estabilizar la mirada. Los músculos del globo ocular actúan sinérgicamente en parejas: el musculo situado en el lado opuesto a la dirección del giro se contrae progresivamente durante la rotación de la cabeza, mientras que el músculo situado en el otro lado se relaja ⁽³⁾.

Los conductos semicirculares están dispuestos en planos perpendiculares entre sí que coinciden aproximadamente con un funcionamiento emparejado de los músculos extrínsecos del ojo. Las conexiones vestibulares con los núcleos motores oculares reflejan la disposición geométrica, con simetría en espejo, de estas estructuras. Las aferencias procedentes de cada una de las crestas ampulares del par de conductos semicirculares se proyectan sobre los núcleos motores oculares; de este modo, en cada pareja muscular se excita el músculo cuya dirección de acción se opone al sentido de rotación de la cabeza, mientras que se inhibe el músculo cuya acción sigue la misma dirección ^(4,5).

De los núcleos vestibulares salen dos importantes tractos de sustancia blanca. El tracto ascendente de Deiters, que va al núcleo *abducens* ipsilateral (recto lateral), está relacionado con el RVO horizontal. Y el fascículo longitudinal medial que transmite el resto de la información relacionada con el RVO, a los núcleos motores oculares ⁽²⁾ (Figura 5).

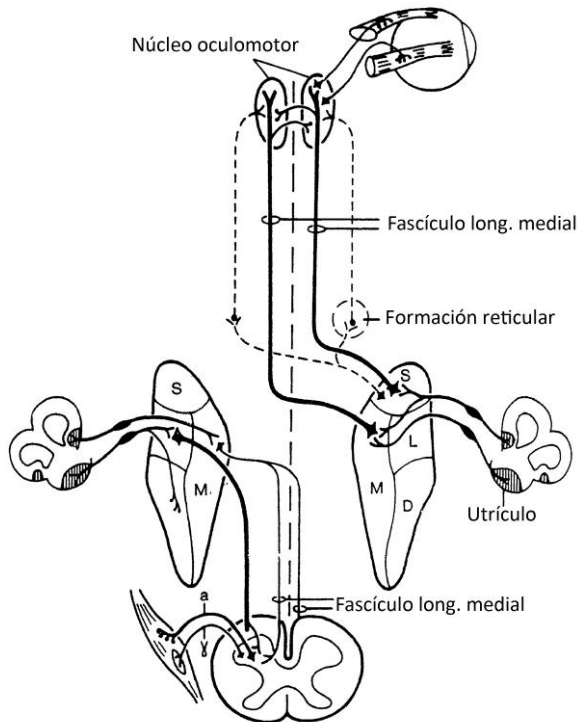


Figura 5: Arcos reflejos del reflejo vestibulo-espinal y el reflejo vestibulo-ocular. Los núcleos vestibulares superior, lateral, medial y descendente vienen identificados por las letras S, L, M y D. Los tractos vestibulo-espinal lateral y medial se muestran con los trazos gruesos y finos respectivamente. Tomado de Brodal A (13).

El fascículo longitudinal medial es un tracto nervioso muy mielinizado a través del cual los axones de las neuronas vestibulares alcanzan los núcleos de los nervios que inervan los músculos del globo ocular. El fascículo se extiende desde el nivel del colículo superior hasta el límite caudal del bulbo. Por debajo de este límite, el fascículo pierde su identidad y las fibras forman tractos descendentes que discurren por delante del cordón anterior de la médula espinal. En su trayecto por el tronco del encéfalo, el fascículo longitudinal medial se ubica en un plano dorsal, muy próximo a la línea media y de forma progresiva en la parte baja del bulbo se vuelve anterior para entrar en la médula espinal en posición anterior. Está formado por

fibras ascendentes y descendentes, directas y cruzadas, que proceden fundamentalmente de neuronas de asociación cuyo soma se sitúa en los núcleos vestibulares, y los núcleos de los nervios que inervan los músculos del globo ocular. Estos axones conectan los núcleos vestibulares, los núcleos motores oculares y las motoneuronas espinales destinadas a músculos del cuello ⁽³⁾.

A través del fascículo longitudinal medial se coordinan los movimientos de los ojos y de la cabeza en respuesta a la estimulación vestibular. En caso del reflejo de fijación de la mirada, están implicadas principalmente las neuronas localizadas en los núcleos vestibulares superior y medial.

1.4.2 Conexiones con la corteza cerebral

La existencia de una representación cortical del sistema vestibular se basa en los estudios de potenciales evocados cerebrales recogidos tras la estimulación del nervio vestibular en animales ⁽¹⁷⁾ y el vértigo generado en humanos tras la estimulación directa de la corteza temporal ⁽¹⁸⁾. Las vías por las que la información vestibular llega la corteza no son bien conocidas ⁽¹⁹⁾. El sistema ascendente vestibulo-cortical tiene al menos tres niveles sinápticos: núcleos vestibulares, tálamo y corteza cerebral. Las proyecciones vestibulo-talámicas parten de los núcleos vestibulares superior y lateral y, fundamentalmente, se dirigen por el tracto ascendente de Deiters al núcleo ventro-postero-lateral del tálamo; en menor medida ascienden por el lemnisco lateral, mezcladas con las fibras de la vía acústica, terminando cerca del cuerpo geniculado medial. Desde el tálamo, los axones se proyectan sobre dos áreas específicas de la corteza cerebral. Una de ellas se sitúa inmediatamente por detrás de la corteza somatosensitiva, cerca de la representación de la cara. La otra se ubica en el área 3ª de Brodmann que forma parte del área Sml ^(3,9,11).

La integración de la información propioceptiva, visual y vestibular que confluye en estas áreas tálamo-corticales proporciona un estado consciente de la orientación espacial del cuerpo.

1.4.3 Conexiones con el cerebelo

El cerebelo es la estructura que recibe más señales procedentes de los núcleos vestibulares y también la que más manda a ellos a través de circuitos específicos cerebelosos del lóbulo floculo-nodular, el vermis del lóbulo posterior y el lóbulo anterior. Parece ser que cada una de estas regiones cerebelosas interviene en diferentes funciones motoras vestibulares. La disfunción del lóbulo floculo-nodular tiene un efecto primario en la ganancia y duración del RVO ⁽²⁰⁾. La degeneración del lóbulo anterior (en la degeneración cerebelar alcohólica y deficiencias de tiamina) influye principalmente en el control postural, dificultando la utilización de la información sensorial de las extremidades inferiores, necesaria para estabilizar la postura ⁽¹⁸⁾.

El cerebelo no genera actividad muscular. Su importancia radica en que vigila y establece ajustes correctores de las actividades desencadenadas por otras partes del encéfalo. Compara el estado físico de cada parte del cuerpo, según le indica la información sensorial, con el estado que intenta lograr el sistema motor, transmitiendo las señales correctoras oportunas al sistema motor para lograr alcanzarlo.

1.4.4 Conexiones con la médula espinal. Reflejo vestibulo-espinal

Los núcleos vestibulares se proyectan sobre la médula espinal por medio de los tractos vestibulo-espinal lateral y medial, y retículo-espinal.

1.4.4.1 El tracto vestibulo-espinal lateral se forma por los axones de neuronas del núcleo vestibular lateral, que descienden homolateralmente por el cordón anterolateral de la médula, terminando en interneuronas y motoneuronas alfa del asta anterior de la médula (Figura 6). Es un haz directo. La organización de esta vía es somatotópica. Su función es favorecer el tono de la musculatura extensora de forma directa o indirecta a través de las interneuronas.

1.4.4.2 El tracto vestibulo-espinal medial está constituido por axones directos y cruzados de neuronas situadas en los núcleos vestibular medial y en menor proporción por axones de neuronas situadas en los núcleos vestibulares laterales e inferior. Se distribuyen desde las láminas IV a IX del nivel medio-torácico ⁽²¹⁾. Cada axón emite colaterales a motoneuronas que inervan diversos músculos cervicales para realizar movimientos compensadores de la cabeza en el plano del conducto semicircular estimulado. Por otro lado, casi la mitad de las neuronas vestibulares que se proyectan sobre los núcleos oculomotores dan colaterales descendentes que se incorporan al fascículo longitudinal medial descendente. El fascículo vestibulo-espinal medial participa en el control de los reflejos vestibulo-oculares y vestibulo-cervicales, con el objetivo de regular los movimientos cérico-oculares para mantener la orientación espacial ⁽²²⁾.

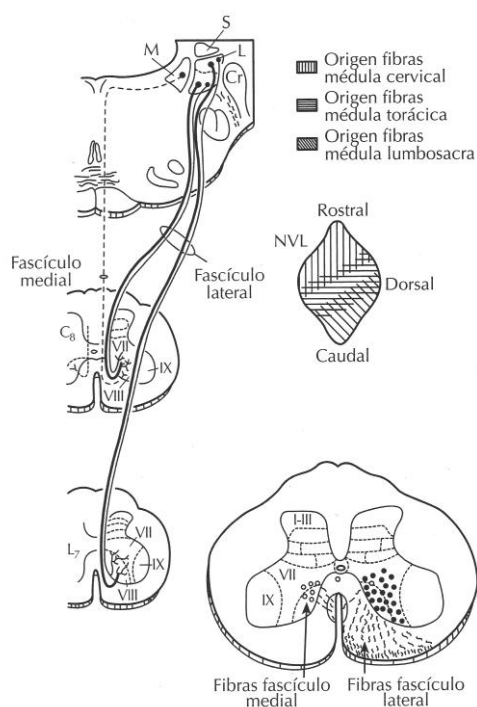


Figura 6: Vías vestibulo-espinal medial y lateral. Tomado de Diaz C y cols. (9) Original: Brodal A. Anatomy of the vestibular nuclei and their connections. En: Kornhuber HH (ed). Handbook of sensory physiology, vol. VI/1 Vestibular system, part 1. Basic Mechanisms. Berlin: Springer-Verlag, 1974; 239-352.

Los tractos vestíbulo-espinales son esenciales para el ajuste postural de la cabeza y tronco: el tracto vestíbulo-espinal lateral es la principal vía nerviosa que interviene en el equilibrio y mantenimiento de la bipedestación. A través de éste, el sistema vestibular realiza los cambios posturales necesarios para compensar las inclinaciones y movimientos corporales. El tracto vestíbulo-espinal medial regula la posición de la cabeza con respecto al tronco, controlando las contracciones de los músculos cervicales en respuesta a la estimulación de los conductos semicirculares por aceleraciones angulares.

1.4.4.3 El tracto retículo-espinal recibe información sensorial de todos los núcleos vestibulares y de los sistemas sensoriales y motores relacionados con el mantenimiento del equilibrio. Tiene componentes cruzados y directos, y está muy colateralizado. Probablemente intervenga en la mayoría de los movimientos reflejos posturales, incluyendo el ajuste postural por información sensorial no vestibular (auditiva, visual y táctil) ⁽²⁾.

1.4.4.4 Los reflejos vestíbulo-espinales son los encargados de mantener la estabilidad postural estática y dinámica mediante la contracción de músculos agonistas y antagonistas específicos; éstos provocan movimientos musculares automáticos para lograr el control del equilibrio estático y dinámico, en bipedestación y en la marcha ⁽²³⁾. Es un mecanismo complejo que forma una especie de gran red neural sensorio-motora multisensorial (Figura 7), que afecta al cerebelo, corteza, ganglios basales y a la médula espinal ⁽⁴⁾. Se ha propuesto un mecanismo de “tira y afloja”, en el que los músculos extensores antigravitatorios del cuello, tronco y extremidades actuarían como órganos efectores principales. Sin embargo, el RVE no produce patrones rígidos de activación muscular, siendo variable el grupo de músculos activados en respuesta a un estímulo particular según la postura del cuerpo, las estrategias de equilibrio o las condiciones visuales ^(4, 24).

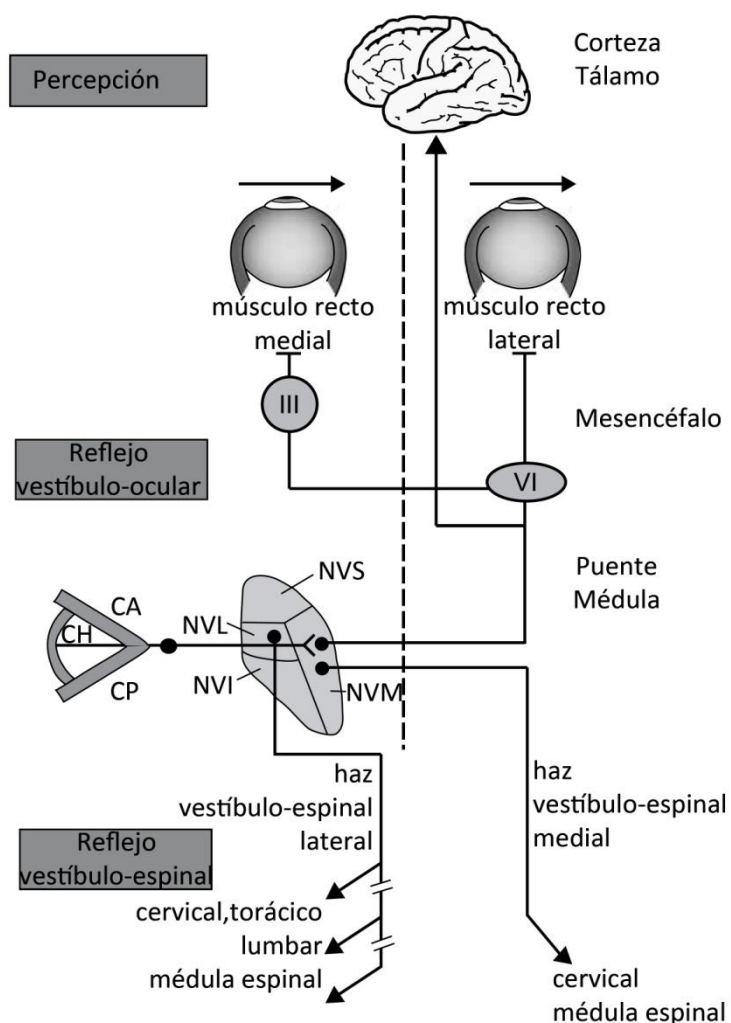


Figura 7: Esquema del reflejo vestibulo-ocular horizontal. El RVO es parte de un complejo sistema sensorio-motor, que hace posible la percepción del movimiento y posición de la cabeza, estabilidad de la mirada y control de la cabeza y postural. CA, CH, CP conductos semicirculares anterior, horizontal y posterior. NVS, NVL, NVI, NVM núcleo vestibular superior, lateral, inferior y medial. III, VI, núcleo oculomotor y *abducens*. Tomado de Brandt T y cols. (25).

1.5 Neurotransmisores del sistema vestibular

Los neurotransmisores más importantes en el funcionamiento del sistema vestibular, siguiendo a Díaz ⁽⁹⁾, son:

- Acetilcolina. Es el principal neurotransmisor del sistema vestibular eferente, junto con los péptidos relacionados con el gen de la calcitonina. La acetilcolina, con el glutamato, es el neurotransmisor principal de las aferencias vestibulares primarias.
- Glutamato. Es el principal neurotransmisor excitador del sistema vestibular. Está muy disperso en las neuronas de los núcleos vestibulares y en el núcleo prehipoglosa. Es más abundante en neuronas de pequeño y mediano tamaño. Se cree que las principales

aferencias glutaminérgicas vienen del tracto vestibular y las conexiones intrínsecas de los núcleos vestibulares.

- Ácido γ -aminobutírico (GABA). Es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema vestibular. Se suele localizar en neuronas de pequeño y mediano tamaño, fundamentalmente de los núcleos vestibulares superior, medial y lateral. Las aferencias glutaminérgicas proceden del cerebelo, del sistema comisural y de conexiones intranucleares.
- Glicina. Está en los núcleos vestibulares, distribuida de forma difusa junto con el GABA. Se cree que es el neurotransmisor inhibitorio en la regulación del reflejo vestíbulo-ocular horizontal. La glicina es coagonista del glutamato en los receptores tipo NMDA.
- Histamina. Neuronas histaminérgicas de los tubérculos mamilares del hipotálamo proyectan de forma difusa a los núcleos vestibulares, fundamentalmente al núcleo vestibular medial y al núcleo vestibular superior. En general, sus efectos son excitatorios y mediados por los receptores H1 y H2.
- Serotonina. Existe una producción endógena de serotonina en los núcleos vestibulares y aferencias serotoninérgicas procedentes del núcleo dorsal del rafe. La serotonina inhibe la actividad neuronal en el núcleo vestibular medial a través de los receptores 5-HT_{1A}.
- Óxido nítrico. Es un radical libre implicado en la regulación del sistema cardiovascular, el sistema inmune y el sistema nervioso central. Dentro de los núcleos vestibulares se ha descrito su presencia en neuronas medianas y grandes, en el núcleo prehipogloso y en neuronas del sistema eferente vestibular. Se relaciona con procesos de plasticidad neuronal vestibular.

2. SISTEMA DE CONTROL POSTURAL Y MOTOR

2.1 Anatomía

La actividad de la corteza motora relacionada con el control postural y motor (Figura 8) está regulada principalmente por el sistema somatosensorial y en menor grado por el vestibular y visual. La información obtenida de estos sistemas es procesada por la corteza, en asociación con los ganglios basales y el cerebelo, para determinar la acción motora adecuada⁽²⁶⁾.

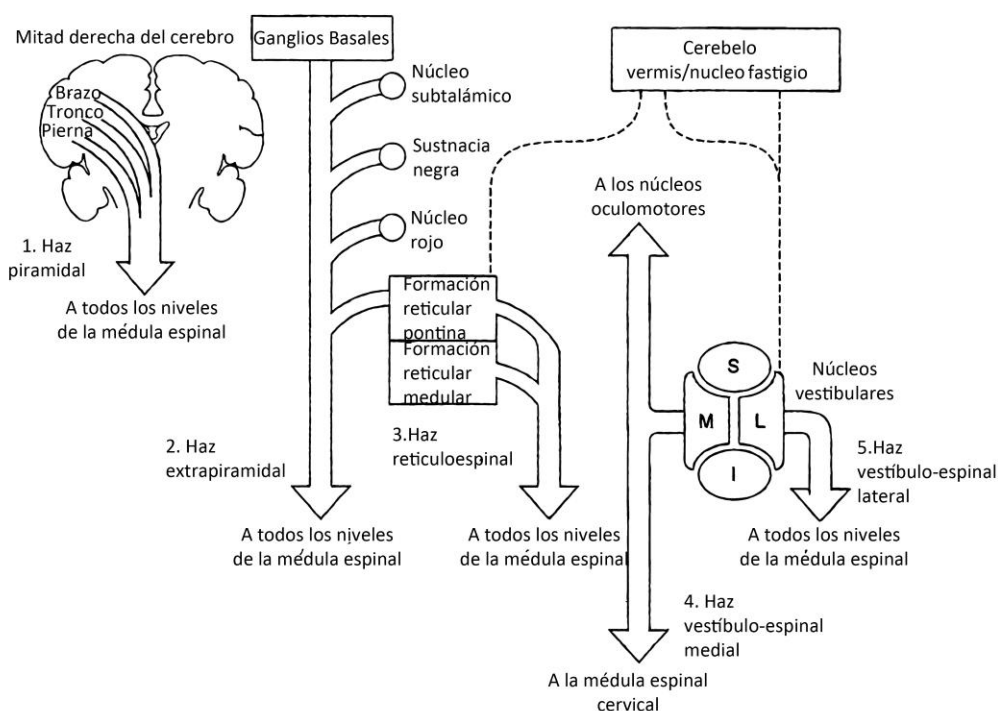


Figura 8: Las cinco vías relacionadas con el control de los movimientos coordinados del cuerpo y extremidades. S, L, M, I núcleos vestibulares superior, lateral, medial e inferior. Tomado de Shepard NT (26).

2.1.1 Sistema piramidal

Es la vía motora más importante. El haz córtico-espinal o piramidal se origina en la corteza cerebral, pasa por la rama posterior de la cápsula interna y se dirige por el tallo

cerebral, formando las pirámides del bulbo. La mayor parte de las fibras se decusan y descienden por los haces córtico-espinales laterales de la médula, para terminar sobre todo en las interneuronas de las regiones intermedias de la sustancia gris medular. Algunas terminan en neuronas de conexión sensoriales del asta dorsal y, en menor proporción, otras terminan directamente en las neuronas motoras anteriores que estimulan la contracción muscular. Las fibras que inicialmente no se decusan forman los haces córtico-espinales ventrales de la médula y se entrecruzan distalmente en la médula espinal a nivel del cuello o parte alta de la región dorsal ⁽¹⁰⁾.

Se encarga de los movimientos aislados finos, fundamentalmente de los músculos distales de las extremidades (principalmente las manos y los dedos), que sientan las bases para la adquisición de la habilidad. Junto con el sistema córtico-rubro-espinal, forman el sistema motor medial de la médula.

2.1.2 Sistema extrapiramidal

Está constituido por otras estructuras del tronco-encéfalo que contribuyen al control motor y no pertenecen al sistema piramidal. Incluye a los ganglios basales, formación reticular, núcleos vestibulares y núcleo rojo.

Se encarga de los movimientos groseros y potentes, fundamentalmente reflejos y de ajuste postural. El sistema piramidal y el extrapiramidal no son independientes, sino que funcionan de forma coordinada. Los movimientos para realizar habilidades del sistema piramidal requieren un ajuste postural coordinado que lo acompañe; por ejemplo, al extender el brazo para coger un objeto mientras estamos de pie se modifica la posición de nuestro centro de gravedad y es necesario un ajuste postural de todo el cuerpo mientras se realiza la acción, para no caer.

2.1.3 Ganglios basales

Son el núcleo caudado, el putamen, el globo pálido, sustancia negra y núcleo subtalámico. Se localizan alrededor del tálamo, ocupando una zona amplia en las regiones interiores de los hemisferios cerebrales. Existe una íntima relación entre los ganglios basales y el control motor, ya que gran parte de las fibras motoras y sensoriales que conectan la corteza cerebral y la médula espinal atraviesan el espacio (llamado cápsula interna) entre el núcleo caudado y el putamen.

Funcionan en estrecha relación con la corteza cerebral en actividades de regulación motora o sensorial. Una de las principales funciones es el control subconsciente de patrones complejos de actividad motora aprendidos, a través del circuito del putamen. También participan en el control cognitivo de las secuencias de patrones motores mediante el circuito del núcleo caudado y en la regulación de la intensidad y duración de los movimientos⁽²⁷⁾.

2.1.4 Núcleo rojo

Está localizado en el mesencéfalo y funciona íntimamente en contacto con el haz córtico-espinal. Recibe gran número de fibras directas de la corteza motora a través del haz córtico-rubral. Envía fibras por el tracto rubro-espinal, que terminan en su mayoría en las interneuronas de las regiones intermedias de la sustancia gris de la médula, junto a las fibras cortico-espinales. Algunas también terminan directamente en las motoneuronas anteriores. Este núcleo también tiene importantes conexiones con el cerebelo⁽²⁷⁾.

2.1.5 Formación reticular

En el tronco cerebral se encuentran unas áreas de neuronas difusas que en conjunto se denominan formación reticular. Muchos de los haces de fibras que conectan el cerebro y médula espinal atraviesan la formación reticular y emiten colaterales que permiten interconectarse con ella. A su vez, la formación reticular emite haces hacia diencéfalo y cerebro y hacia la médula espinal, en forma del tracto retículo-espinal. Los núcleos reticulares se pueden diferenciar en los núcleos reticulares pontinos (localizados en el puente y mesencéfalo), con una acción excitatoria sobre los músculos antigravitatorios, y en los núcleos reticulares medulares (localizados en la médula espinal), con actividad inhibitoria de esos mismos músculos ⁽¹⁰⁾.

2.1.6 Cerebelo

El cerebelo juega un papel importante en la sincronización de las actividades motoras y en la progresión rápida y suave del movimiento, de un músculo a otro. También interviene en el control de la intensidad de la contracción muscular cuando cambia la carga muscular y regulando la interacción rápida entre grupos musculares agonistas y antagonistas. No participa directamente en la estimulación muscular. El cerebelo coordina el control motor a tres niveles:

2.1.6.1 Vestíbulo-cerebelo.

Formado fundamentalmente por los lóbulos flóculo-nodulares y porciones contiguas del vermis (Figura 9). Proporciona los circuitos neuronales para la mayoría de los movimientos de equilibrio del cuerpo.

2.1.6.2 Espino-cerebelo

Constituido por la mayoría del vermis del cerebelo anterior y posterior, junto con las zonas intermedias adyacentes de ambos lados del vermis. Proporciona los circuitos para la coordinación de los movimientos principalmente distales, de las extremidades, especialmente manos y dedos.

2.1.6.3 Cerebro-cerebelo

Son zonas laterales de los hemisferios cerebelosos próximas a las zonas intermedias. Reciben información de la corteza cerebral motora y de la corteza adyacente premotora y sensorial del cerebelo. Transmiten información de vuelta al cerebro, estableciendo un mecanismo de autorregulación con el sistema sensorio-motor de la corteza cerebral que permite planificar movimientos secuenciales voluntarios del cuerpo y extremidades instantes antes de realizarlos.

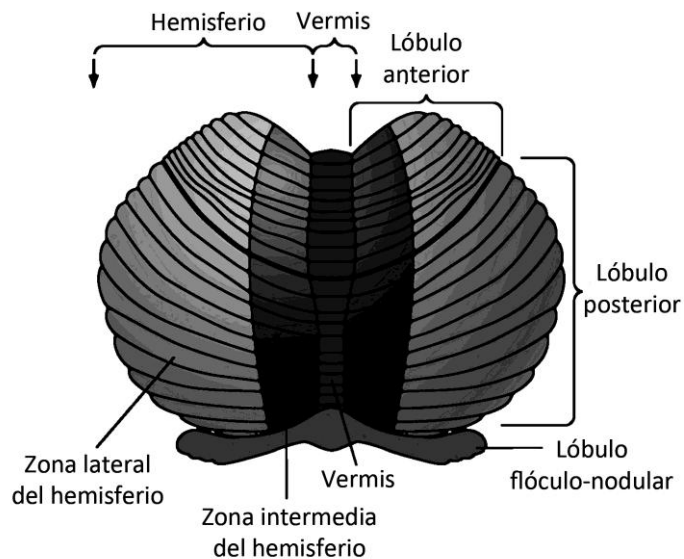


Figura 9: Partes funcionales del cerebelo. Tomado de Guyton AC y Hall J E (27).

2.2 Fisiología del control motor del equilibrio

Según Shepard ⁽²⁶⁾, podemos distinguir tres tipos de mecanismos motores empleados en el control de la postura estática y dinámica: el reflejo miotático, la respuesta muscular automática y los movimientos voluntarios.

2.2.1 Reflejo miotático

Es la respuesta a un estiramiento exógeno de un músculo, que estimula los receptores de estiramiento de los tendones o músculos, regulando así la rigidez de las articulaciones que participan en el mantenimiento de la estabilidad postural. No tiene un papel directo en la regulación de los movimientos posturales activos del individuo como respuesta a las perturbaciones externas del equilibrio ⁽¹⁾. Es una respuesta estereotipada con una latencia en torno a los 40 ms.

2.2.2 Respuesta muscular automática (respuesta de estiramiento funcional).

Proporciona la acción correctora necesaria para recuperar el equilibrio después de la acción de una perturbación externa que desestabiliza el centro de gravedad corporal. Aunque está mediada por las vías espinales, su amplitud e inicio están modulados por trayectos tronco-encefálicos y subcorticales, incluyendo los ganglios basales. Se caracteriza por movimientos coordinados de segmentos del cuerpo, como el tronco y extremidades sobre articulaciones como la cadera y el tobillo. Generalmente son respuestas estereotipadas, pero tienen capacidad de adaptación si el contexto ambiental requiere un ajuste del movimiento reflejo habitual. Su latencia ronda los 100 ms ^(28, 29).

La información somatosensorial de las articulaciones de los pies y tobillos es por sí misma suficiente para desencadenar un movimiento postural automático ⁽³⁰⁾. La dirección del movimiento automático está también determinada por el estímulo somatosensorial desencadenante ^(31,32). Las aferencias propioceptivas son las más importantes para la corrección del equilibrio. El reflejo de estiramiento funcional sólo recurre a las aferencias del aparato vestibular cuando fallan las aferencias propioceptivas. En ese caso, se induce un retraso en la generación de la respuesta refleja ^(33, 34).

Aunque la amplitud de los movimientos automáticos está relacionada con la intensidad del estímulo somatosensorial desencadenante, la información visual, vestibular y las experiencias anteriores en el individuo también afectan a la amplitud de la respuesta ^(35,36). El patrón del movimiento de respuesta de los músculos de la pierna y el tronco bajo está determinado por las características de la superficie de sustentación y la experiencia previa del individuo, no por el estímulo desencadenante ⁽¹⁾.

Se cree que los cambios ambientales producen cambios armónicos de la información de los tres sistemas aferentes del equilibrio, pero en algunos casos la información es contradictoria. En esos casos se produce una supresión selectiva de dicha información después de un tiempo de aprendizaje ⁽³⁷⁾. Una respuesta automática aprendida incorrecta es modificada y corregida para que en otra ocasión no vuelva a suceder. La mayoría de los conflictos proceden de las aferencias visuales y en menor grado del sistema somatosensorial (al apoyarse sobre superficies inestables). El sistema del equilibrio normal maneja estos conflictos sin que supongan alteraciones importantes de su actividad. La habilidad para modificar la respuesta automática de las eferencias musculares por un estímulo determinado en un contexto de cambio ambiental demuestra las propiedades de adaptación del sistema del equilibrio ⁽²⁶⁾.

2.2.3 El movimiento voluntario

Está regulado a todos los niveles, incluyendo las áreas corticales sensoriales y motoras. Son los responsables de los movimientos intencionales aprendidos. Su latencia de inicio es muy variable, generalmente mayor de 140 ms⁽³⁸⁾. Son movimientos muy adaptables. Se cree que en la adquisición y ejecución de movimientos voluntarios aprendidos intervienen reflejos específicos relacionados con la función del sistema vestibular⁽³⁹⁾:

- RVE. La aceleración de la cabeza origina una respuesta específica de las extremidades superiores e inferiores. Las extremidades del lado de la dirección de la aceleración se extienden mientras que las opuestas se contraen⁽⁴⁰⁾.
- Reflejo de corrección. Ayuda a mantener la cabeza con la mirada horizontal en relación a la gravedad, independientemente de los movimientos del tronco, dentro de los límites del movimiento de cuello en los planos sagital y lateral. Se cree que este reflejo está mediado principalmente por los órganos otolíticos y el tracto vestíbulo-espinal medial⁽⁴¹⁾.

La información somatosensorial es la más importante en el control postural, pero cuando las tareas se complican en número o velocidad de ejecución, toman mayor protagonismo el sistema vestibular y visual. El sistema visual, aunque importante, no es crítico para el control postural voluntario, salvo que falle el somatosensorial o el vestibular⁽⁴²⁾. Una información visual que muestre un entorno visual alterado, discordante a los otros sistemas aferentes, es normalmente suprimida sin mayor trascendencia, en un individuo sin alteraciones del equilibrio.

2.3 Biomecánica del equilibrio

2.3.1 Equilibrio

Para mantener el equilibrio estático, el centro de gravedad corporal (CGC) debe situarse dentro de la base de sustentación del individuo ^(43, 44). Si el CGC sale del perímetro de la base de sustentación, se sobrepasan los límites de estabilidad y para evitar la caída es necesario modificar la base de sustentación, moviendo los pies o apoyándose en algo.

Nashner ⁽¹⁾ mide el grado de equilibrio de una persona en términos de desplazamiento angular del CGC respecto a la vertical del suelo. El centro del balanceo gravitacional es el ángulo resultante de la intersección de la línea que va del centro de la base de sustentación al CGC y la línea que se extiende verticalmente desde el centro de sustentación (Figura 10).

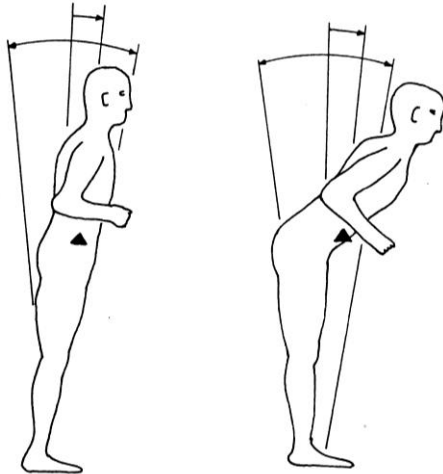


Figura 10: Ángulo de balanceo del CGC en relación al cono de los límites de estabilidad. La figura de la izquierda se mueve sobre los tobillos; la figura de la derecha se mueve sobre las caderas. El ángulo de balanceo del CGC de ambas figuras es similar, aunque el movimiento de la articulación es mucho mayor utilizando la estrategia de cadera. Los triángulos indican la posición del CG del cuerpo. Tomado de Nashner LM (1).

2.3.2 Base de sustentación

La base de sustentación para mantenerse erecto en una superficie estable plana se define como el área contenida dentro del perímetro de contacto entre la superficie y los dos pies. La base del área de sustentación es casi un cuadrado cuando los pies están colocados

confortablemente separados, mientras la persona permanece de pie quieta. Una disposición de pies en línea crea una base de sustentación larga y estrecha.

2.3.3 Límites de estabilidad

Es la distancia máxima que una persona puede inclinarse en una dirección (medida como distancia angular de la vertical) sin llegar perder el equilibrio, dar un paso o apoyarse. La habilidad para el control del CGC sobre una base de sustentación es fundamental para un equilibrio normal. La zona en el espacio a través de la cual una persona normal puede mover su CGC sin alterar su base de sustentación se llama límites de estabilidad (LDE). Si el CGC sobrepasa el 100 % de los LDE, tendrá que dar un paso o apoyarse en algo para restablecer una nueva base de sustentación y evitar la caída. EL CGC tiene que poder moverse dentro de los LDE para permitir la función, pero sin exceder los límites (salvo que se pretenda andar) (Figura 11).

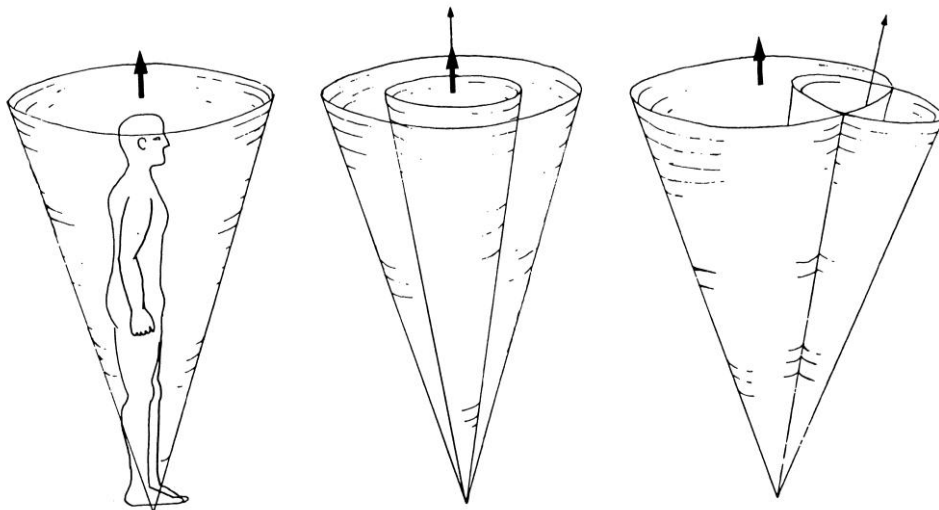


Figura 11: Relación entre los LDE, el cono invertido de balanceo y el alineamiento del CGC. La figura del medio muestra el alineamiento del CGC centrado con los LDE. La figura de la derecha muestra el alineamiento del CGC hacia delante con respecto a centro. Tomado de Nashner LM (1).

Los LDE dependen de la posición de los pies y de la base de sustentación. Aunque la altura del CGC con respecto a la superficie y la longitud de los pies afecta a los límites de estabilidad anteroposteriores, estas dos características se compensan, resultando aproximadamente los mismos límites anteroposteriores para personas de diferentes alturas ⁽⁴⁵⁾. Sin embargo, los individuos más altos necesitan separar más los pies, mientras que la gente más baja coloca los pies más juntos para mantener unos límites de estabilidad lateral equivalentes.

Las propiedades biomecánicas que determinan los LDE son similares para las situaciones de bipedestación estática y dinámica, y sentado sin apoyar el tronco. Mientras que se está quieto, el CGC se mueve aleatoriamente dentro de un perímetro de los LDE que están determinados por la base de sustentación y el emplazamiento de los pies. Al andar, el CGC y los LDE se desplazan simultáneamente con el movimiento del paciente, en un movimiento uniforme y rítmico ⁽⁴⁶⁾. Cuando se sienta sin apoyar la espalda, la altura del CGC sobre la superficie de soporte es menor y el área de la base es mayor. Por consiguiente el perímetro de los LDE es mayor cuando uno está sentado que de pie (Figura 12).

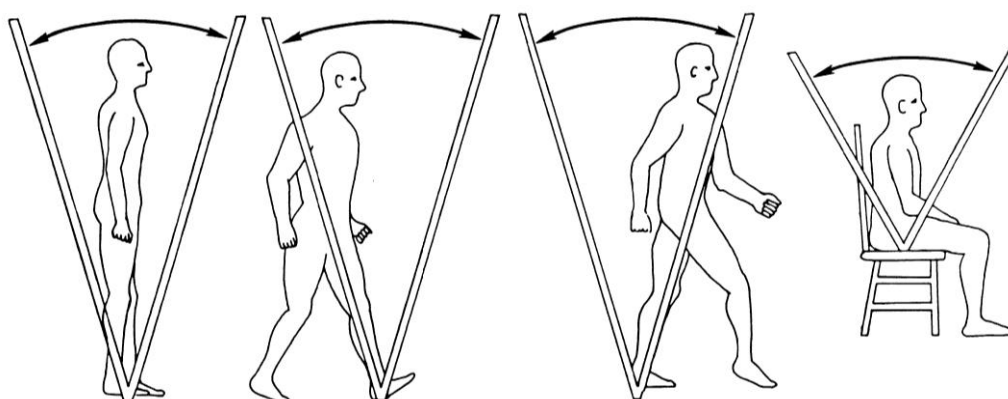


Figura 12: Límites de estabilidad de pie, caminando y sentado. Tomado de Nashner LM (1).

2.3.4 Límites del balanceo

El CGC no es constante, requiere correcciones periódicas para compensar la acción desestabilizante de la gravedad. Para mantener el equilibrio, espontáneamente, nos balanceamos hacia los lados y de delante a atrás. Los límites del balanceo definen el ángulo máximo de balanceo espontáneo del CGC. Los límites de balanceo varían en función de las condiciones sensoriales del individuo y las características de la base de sustentación, pero siempre dentro de los LDE para no perder el equilibrio.

2.3.5 Alineación del centro de gravedad

Es el punto central del área contenida dentro de los límites del perímetro de balanceo. Cuando el CGC se alinea con el centro de la base de sustentación, los límites de balanceo son tan grandes como los LDE. Una alineación desplazada del CGC no es tan estable como un CGC centrado, incluso para límites de balanceo similares.

2.3.6 Límites de estabilidad y frecuencia de balanceo

Además del emplazamiento de los pies y el tamaño de la base de sustentación, los LDE también están afectados por la frecuencia de balanceo del CGC ⁽⁴⁷⁾. Cuando el balanceo del CGC es lento, la gravedad es la única fuerza desestabilizadora que debe ser superada y el CGC puede ser movido en todo el rango de los LDE. Para el adulto medio, los movimientos del CGC dentro de todo el rango de los LDE son posibles cuando las oscilaciones de un lado a otro o de atrás adelante duran de dos a tres segundos o más. En contraposición, cuando el CGC se desplaza rápidamente, la inercia del cuerpo (velocidad adquirida) actúa como una fuerza desestabilizadora adicional.

2.3.7 Estrategias de coordinación de los movimientos posturales

Cuando una perturbación externa altera el estado de equilibrio disponemos de varias estrategias para recuperar la posición de equilibrio del CGC. Si el centro de gravedad sale fuera del perímetro de los LDE la única estrategia efectiva es mover el pie para evitar la caída. Si el CGC permanece dentro de los LDE existen dos patrones de movimiento que pueden usarse independiente o conjuntamente para modificar el CGC sin mover los pies: la estrategia de tobillos y la de cadera.

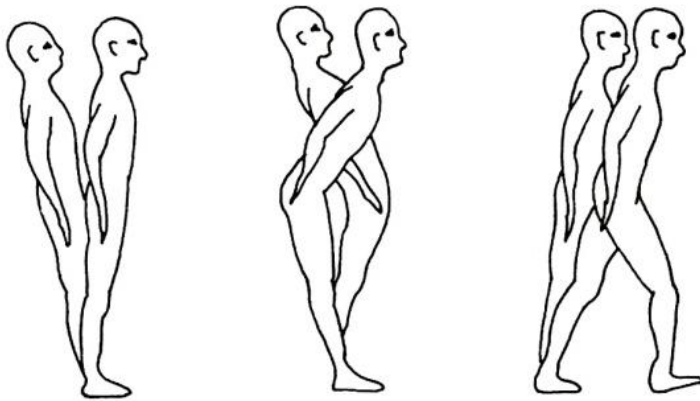


Figura 13: Tres estrategias para mover el CGC con relación a la base de sustentación durante el balanceo postural. Tomado de Nashner LM (1).

2.3.7.1 Estrategia de tobillos

Consiste en mantener estable la posición de los pies y modificar el CGC rotando el cuerpo como si fuese una masa rígida sobre la articulación de torque de los tobillos. Esta estrategia es más efectiva en la ejecución de movimientos lentos del CGC, con una base de soporte firme y el CGC dentro de los límites del perímetro de los LDE. La amplitud y velocidad de los movimientos del tobillo están biomecánicamente limitadas por el torque que puede ejercerse sobre los tobillos antes de que los pies se levanten de la superficie de soporte.

2.3.7.2 Estrategia de cadera

Los movimientos organizados en la estrategia de cadera se centran sobre las articulaciones de la cadera, con menor rotación opositora de la articulación del tobillo. El CGC cambia en la dirección opuesta a la cadera por la inercia del tronco (movimiento en una dirección), generando una fuerza de reacción opuesta horizontal (cizalla) contra la base de soporte. La tendencia de desestabilización de las articulaciones de la rodilla es contenida por la coordinación de las acciones musculares sobre las articulaciones de tobillo, rodilla y cadera. Los movimientos de cadera para cambiar el CGC se basan en fuerzas horizontales en cizalla más que en torsiones de tobillo. Esta estrategia es eficaz cuando el CGC está posicionado cerca del perímetro de los LDE, cuando los LDE están definidos por una estrecha base de sustentación, para superficies blandas y para magnitudes de perturbación intensas.

Cuando el CGC se desplaza fuera de los LDE, mover el pie es la única estrategia segura para prevenir la caída. Aunque el movimiento de los pies tiene menores limitaciones biomecánicas, no es una maniobra funcional ni eficaz si puede ser resuelta con simples movimientos del tobillo o cadera.

La estrategia seleccionada para responder a una perturbación externa es decidida por adelantado dependiendo de la experiencia pasada inmediata; no es por tanto una decisión pensada en el momento. Cuando una persona está entrenada en sustentarse en una determinada superficie emplea muy bien las estrategias. Las estrategias de movimiento no se pueden modificar voluntariamente en el instante de su realización.

3. TÉCNICAS DE REGISTRO DEL CONTROL POSTURAL

El estudio del reflejo vestíbulo espinal y del control postural moderno, podemos decir que se inició con los estudios de Romberg (1795-1873) (Figura 14), en los que mediante la comparación de la oscilación corporal en bipedestación con los ojos abiertos frente a la oscilación que se produce con los ojos cerrados, identificó la presencia de una alteración somatosensorial en pacientes con sífilis ⁽⁴⁸⁾. Desde entonces, este test se ha incluido en la exploración neurológica básica para detectar alteraciones del equilibrio. Otro personaje que contribuyó enormemente a establecer las bases de la Otoneurología actual fue Robert Bárány (1876-1936) (Figura 15), que describió la inestabilidad postural y la exploración de la función vestíbulo-espinal en pacientes con patología vestibular. Estos pacientes se caían hacia el lado lesionado, determinado por el componente lento del nistagmo, a diferencia de los sujetos con patología cerebelosa ⁽⁴⁹⁾.



Figura 14: Romberg



Figura 15: Bárány

Se han desarrollado, desde entonces, dos caminos para el estudio del control postural y las oscilaciones posturales: el registro de las oscilaciones de la cabeza y de otros segmentos corporales y el registro de los cambios de posición del centro de gravedad corporal medidos a partir de la modificación en la presión ejercida por el cuerpo a nivel de los pies. Los equipos actualmente utilizados para estos fines son el craneocorpógrafo de Claussen (Figura 16), en el

caso de registros de cabeza y tronco, y las plataformas dinamométricas, especialmente el posturógrafo dinámico de Nashner (Figura 17), para la valoración de las modificaciones de presión del centro de gravedad corporal.



Figura 16: CF Claussen, escultor 1987



Figura 17: LM Nashner. Reunión de la Associação Portuguesa de Otoneurologia 2006

3.1 Craneocorpografía

La craneocorpografía (CCG), desarrollada por Claussen, se basa en el registro fotográfico de los movimientos de la cabeza y del cuerpo durante las pruebas de Romberg y Unterberger, en una habitación a oscuras^(50, 51). Se utiliza como método objetivo de cribado del estado del equilibrio y de la función del sistema vestíbulo-espinal. El Consejo Alemán para el Control de la Seguridad en el Trabajo introdujo la CCG como test médico de capacidad laboral en su decreto G-41/1983⁽⁵²⁾.

Esta técnica recoge en una fotografía una imagen del desplazamiento de la cabeza y hombros señalizados con unas bombillas, de forma que se pueden valorar y analizar las reacciones vestíbulo-espinales. La cámara de revelado rápido se mantiene en posición sobre un estativo fijo por encima de la cabeza del paciente, que a su vez soporta un espejo convexo, con lo que se obtiene una panorámica del recinto donde se realiza la prueba. El estativo dispone de tres leds verdes separados 20 cm que nos suministran el patrón de referencia para la valoración cuantitativa de los desplazamientos corporales fotografiados. El espejo convexo condensa la imagen incidente, consiguiendo cubrir un amplio diámetro, semejante a la lente

invertida del ojo del pez. Sobre el mismo se refleja una imagen virtual, invertida y de menor tamaño, del sujeto explorado y de su entorno (Figura 18).

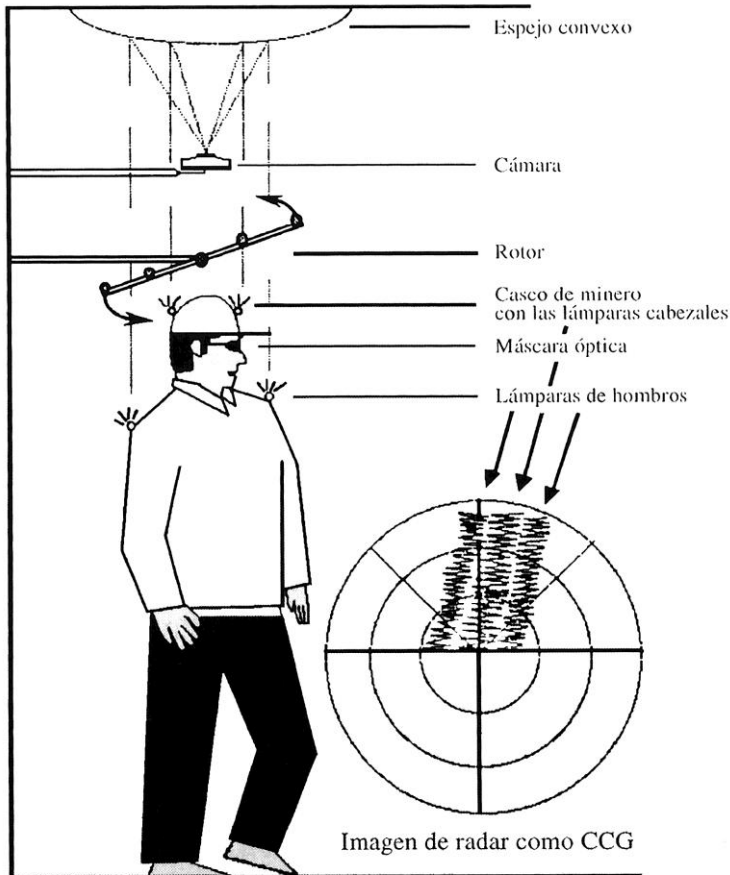


Figura 18: Principio de la prueba de la craneocorpografía. Tomado de Claussen CF y Kolchec C. (53).

3.1.1 Prueba de Romberg

Primero valoramos el equilibrio estático, con el sujeto de pie y los pies juntos en posición de Jendrassik durante 2 minutos. Esta prueba permite objetivar los desplazamientos del sujeto hacia delante y atrás, hacia los lados y calcular el ángulo de tortícolis (cuando existe) (Figura 19).

3.1.1.1 Las oscilaciones anteroposteriores y laterales del cuerpo representan la amplitud del centro de gravedad. Se considera la prueba normal si las imágenes son puntos. Hablamos de ataxia discreta cuando la oscilación en sentido anteroposterior y lateral no sobrepasa los 8 cm; por encima de esta cifra se considera que existe una ataxia grave.

3.1.1.2 El ángulo de tortícolis es el ángulo formado por la línea que une los puntos de la cabeza con la perpendicular que forman los hombros.

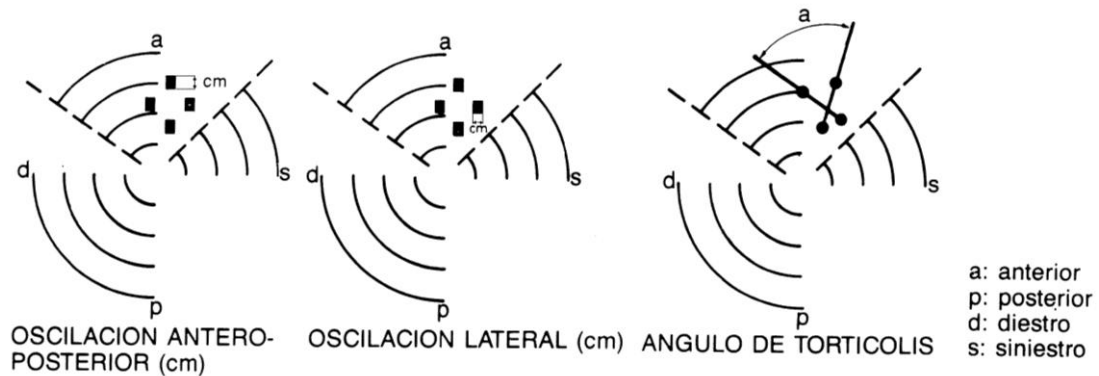


Figura 19: Esquema de los parámetros cuantificables de la prueba de Romberg por medio de la CCG. Tomado de Claussen CF y cols. (50).

3.1.2 Prueba de Unterberger

Esta prueba investiga el equilibrio dinámico. El paciente marca el paso sin avanzar durante un minuto, con los brazos extendidos en pronación. Se deben marcar un mínimo de ochenta a noventa pasos, ya que son necesarios de treinta a cuarenta pasos para olvidar la imagen visual del entorno y así depender solamente del sistema vestibular y del somatosensorial para mantener el equilibrio. Los desplazamientos corporales y su corrección son fotografiados y posteriormente valorados, atendiendo a los siguientes parámetros:

3.1.2.1 Desplazamiento lineal: corresponde a la distancia entre la posición de partida y la final, y traduce al movimiento lineal total del paciente durante la prueba de la marcha sostenida.

3.1.2.2 Amplitud de la oscilación: se define como la media de los desplazamientos en sentido lateral de la cabeza y/o del cuerpo durante la prueba de la marcha sostenida. Se mide trazando dos líneas paralelas a través de los puntos del desplazamiento lateral medio de la cabeza o de los hombros. La distancia entre estas dos líneas representa el

desplazamiento lateral. Es la medida en centímetros del balanceo del cuerpo entre paso y paso.

3.1.2.3 Desviación angular: viene definida por el ángulo formado entre la posición inicial y la posición final del cuerpo. Unterberger le otorga mucho valor a este parámetro como expresión característica de las lesiones vestibulares periféricas con rotación del cuerpo hacia el lado de la lesión.

3.1.2.4 Rotación corporal: describe la rotación del cuerpo alrededor de su eje vertical. Este parámetro está íntimamente relacionado con la desviación angular (Figura 20).

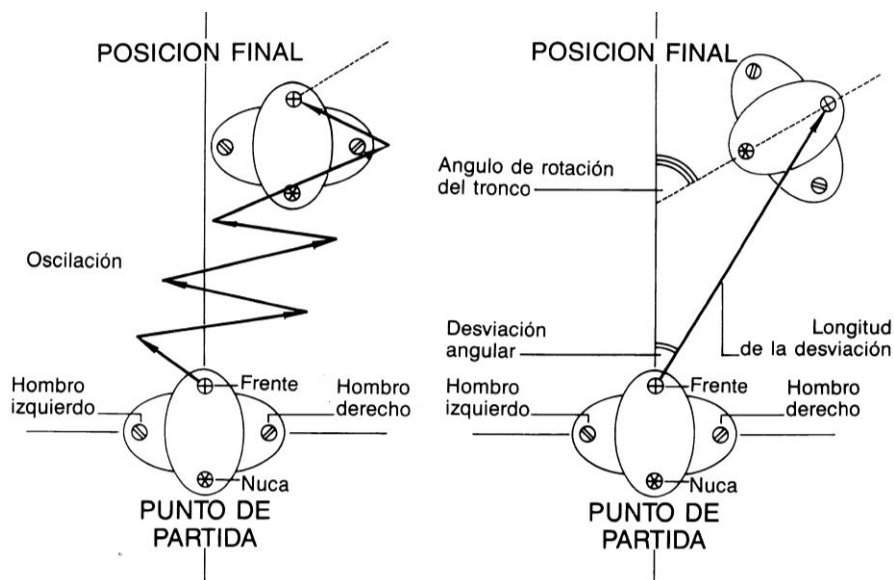


Figura 20: Esquema de los parámetros cuantificables de la prueba de Unterberger por medio de la CCG. Tomado de Claussen CF y cols. (50).

3.1.3 Patrones craneocorpográficos y valor topodiagnóstico.

3.1.3.1 Tipo I, normal. Suele existir un desplazamiento lineal hacia delante y una desviación angular que se mantiene dentro del ángulo global de 114°. La amplitud de las oscilaciones laterales no alcanza los 20 cm.

3.1.3.2 Tipo II, vestibular periférico. Con desviación angular y rotación cefálica hacia el lado de la lesión en los cuadros deficitarios y hacia el sano en los irritativos. La desviación sobrepasa claramente el ángulo normal. Es coincidente con la desviación en el Romberg. La amplitud de las oscilaciones laterales se mantiene dentro de los valores normales.

3.1.3.3 Tipo III, central. Son respuestas sin desviación angular ni rotación corporal, pero con oscilaciones laterales de amplitud superior a los 20 cm. Coexiste con Romberg patológico de tipo atáxico. Es un patrón característico de procesos centrales.

3.1.3.4 Tipo IV, mixto. Combina la desviación y laterotorsión corporal con el aumento de las oscilaciones laterales.

3.1.3.5 Tipo V, simulador. Patrón irreproducible ya que varía al repetir la prueba. (29)(53)(54). Realmente se debería llamar afisiológico porque aparece también en estados de ansiedad, vértigos psicógenos y tratamientos con sedantes vestibulares centrales.

3.1.3.6 Tipo VI, etilismo. En la fase inicial el Romberg puede indicar una ataxia discreta, pero en la prueba de Unterberger con registro CCG se aprecia un desplazamiento lineal excesivo, tanto hacia adelante como hacia atrás y un aumento de la amplitud de las oscilaciones laterales, muy irregulares, sin laterotorsión ⁽⁵¹⁾.

Se ha comunicado además, que los pacientes que padecen alteraciones del equilibrio asociadas a contractura de la musculatura cervical, muestran un desplazamiento cefálico muy característico en la prueba de Romberg ⁽⁵⁴⁾.

3.2 Posturografía dinámica computerizada.

El desarrollo de las plataformas dinamométricas computerizadas ha supuesto una evolución trascendental en la medición del equilibrio en bipedestación estática. Particularmente, la posturografía dinámica de Nashner ha permitido obtener más información del control postural y sobre el uso de la información sensorial, la modificación voluntaria del centro de gravedad corporal y las reacciones posturales automáticas. A pesar de ello, esta técnica no permite realizar diagnósticos topográfico de disfunciones, salvo con complejos equipos dotados de control motor o registro electromiográfico. La posturografía es un método cuantitativo para la valoración del equilibrio en bipedestación en situaciones que pretenden emular las de la vida diaria. Se aíslan los componentes sensoriales, motores y biomecánicos, para estudiarlos independientemente o en conjunto.

La plataforma consiste en una superficie rígida soportada por 4 dinamómetros sobre la que se coloca el paciente. El equipo calcula la posición del centro de las fuerzas verticales, que ejerce el sujeto explorado sobre la superficie de la plataforma, en el tiempo. Esto nos da una medida indirecta de la actividad de balanceo postural. Esta medida depende de la altura y el peso del individuo. Con un modelo informático, se puede inferir el ángulo del centro de gravedad del balanceo a partir del centro de los movimientos de las fuerzas verticales.

La plataforma dinamométrica también permite medir las fuerzas de cizallamiento horizontales (transversales) que ejercen los pies sobre la superficie de sustentación y que corresponden a las aceleraciones del CGC en sentido anteroposterior y lateral. Estas fuerzas de aceleración son muy bajas cuando el cuerpo se mueve lentamente, pero se incrementan mucho cuando aumenta la frecuencia del movimiento del CGC. Por esta razón las fuerzas transversales son útiles en identificar el patrón de movimiento corporal usado para producir el balanceo del CGC.

El posturógrafo de Nashner dispone de una plataforma dinamométrica móvil con un entorno visual también móvil que puede moverse de forma paralela a los movimientos del centro de gravedad corporal, neutralizando así (o alterando) la información propioceptiva de las articulaciones de los tobillos y la información visual. Dispone de una pantalla a la altura de los ojos que permite al paciente monitorizar la posición de su CGC y realizar desplazamientos volitivos a objetivos situados en la pantalla según un patrón definido por el programa informático.

3.2.1 Prueba de organización sensorial.

Es una prueba que permite valorar el uso de la información sensorial. Mide el balanceo postural en condiciones en las que se altera la información visual y somatosensorial. Esto se consigue moviendo la superficie de la plataforma y/o entorno visual sincrónicamente, es decir con la misma intensidad y dirección, al movimiento del ángulo del balanceo (son las llamadas oscilaciones referidas a las corporales o referenciadas). El movimiento del entorno visual en paralelo con el individuo altera la información visual que se utiliza normalmente para la estabilidad postural. De forma similar, cuando se mueve la superficie de sustentación en paralelo con el balanceo hay pocos cambios en el ángulo que forma la articulación del tobillo. Esta alteración de la información somatosensorial hace que sea menos efectiva la señal para mantener la bipedestación. A frecuencias de balanceo mayores de 0,3 Hz el mecanismo no se sincroniza perfectamente con el balanceo y se obtiene una distorsión más que una supresión del sistema visual y somatosensorial.

3.2.1.1 Condiciones.

La prueba de organización sensorial (POS) consta de seis situaciones de dificultad progresiva. Las tres primeras condiciones se realizan en una superficie fija con los ojos

abiertos, cerrados y con visión referenciada al CGC, respectivamente. Las tres últimas condiciones se realizan en una superficie de balanceo referenciado al CGC con los ojos abiertos, cerrados y con visión referenciada, respectivamente (Figura 21). Los resultados de la POS son calculados en base al balanceo antero posterior máximo, de pico a pico, como una puntuación de equilibrio de 0 a 100, donde 100 es la estabilidad perfecta.

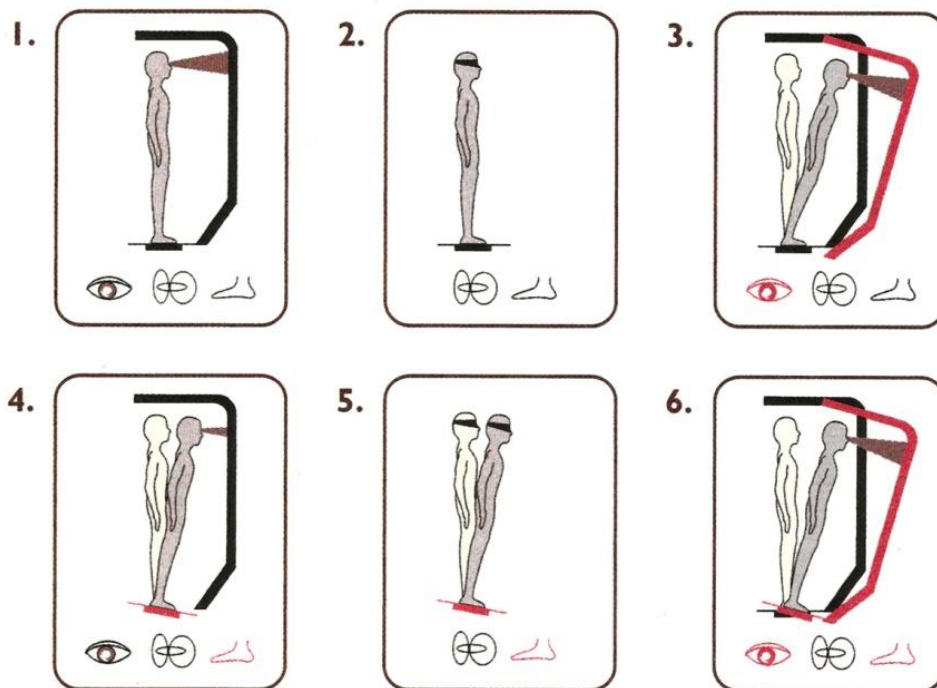


Figura 21: Test de organización sensorial. Modificado de Neurocom (56).

- Condición 1. Ojos abiertos, entorno visual fijo y plataforma fija. Es la de mejor estabilidad, el paciente utiliza todos los receptores sensoriales (visión, laberinto y propiocepción) para mantener el equilibrio.
- Condición 2. Ojos cerrados y plataforma fija. El equilibrio se mantiene a costa de la información vestibular y somatosensorial.

- Condición 3. Ojos abiertos con entorno visual móvil y plataforma fija. El entorno visual móvil crea un conflicto sensorial que el SNC tiene que resolver inhibiendo esta información y utilizando la correcta, proporcionada por los sistemas somatosensorial y vestibular.
- Condición 4. Ojos abiertos y plataforma móvil. La información somatosensorial se minimiza, predominando la información visual y vestibular.
- Condición 5. Ojos cerrados y plataforma móvil. El laberinto es la única aferencia sensorial que recibe el SNC para mantener el equilibrio.
- Condición 6. Ojos abiertos con entorno visual móvil y plataforma móvil. El laberinto, que es el único receptor sensorial efectivo, informa al SNC de la posición del centro de gravedad para que desestime la información errónea suministrada por el entorno visual móvil.

El rendimiento en cada condición se usa para valorar el uso de cada información sensorial y se muestra en un diagrama de barras. La determinación de la estrategia motora cadera-tobillos se infiere de la cantidad relativa de cambios bruscos de fuerza realizados durante la prueba. La estrategia de tobillo, en la que cuerpo rota fundamentalmente sobre esta articulación, se define por su predominancia de fuerzas verticales. La estrategia de cadera, en la que el movimiento ocurre sobre ella, se define por una predominancia de fuerzas horizontales. La prueba de organización sensorial (POS) valora la contribución relativa de la información somatosensorial, visual y vestibular en la estabilidad global del paciente, así como la capacidad del individuo para mantener el equilibrio con informaciones sensoriales alteradas.

3.2.1.2 Análisis de resultados.

- Porcentaje de estabilidad para cada una de las condiciones: media aritmética de los tres registros realizados en cada condición (Figura 22).
- Equilibrio global medio: media aritmética de las puntuaciones obtenidas en los 18 registros de cada prueba de organización sensorial.

Smart Balance Master: Sensory Conditions Evaluation Numbers

EO = Eyes Open, EC = Eyes Closed, SS = Sway Ref Surface, SV = Sway Ref Vision

Condition	Trial #:	% of Max Stability			% of Ankle Strategy		
		1	2	3	1	2	3
1 EO		96	N/S	N/S	98	N/S	N/S
2 EC		93	N/S	N/S	98	N/S	N/S
3 SV		81	94	97	90	97	97
4 EO/SS		83	88	96	78	88	95
5 EC/SS		93	94	95	93	92	93
6 SV/SS		91	93	91	89	88	90
Average Stability:		92					

Condition	Trial #:	COG Alignment % LOS, Degrees					
		1		2		3	
1 EO		25.9,	162.5	N/S,	N/S	N/S,	N/S
2 EC		28.3,	182.0	N/S,	N/S	N/S,	N/S
3 SV		31.4,	179.4	15.3,	156.0	22.7,	170.5
4 EO/SS		24.3,	178.7	47.8,	175.6	15.4,	179.0
5 EC/SS		40.1,	173.2	17.0,	152.0	24.1,	164.8
6 SV/SS		31.3,	179.1	20.4,	166.6	23.5,	179.1

Figura 22: Porcentaje de estabilidad de la POS, por condiciones y Equilibrio global.

- Análisis de estrategia: informa sobre la cantidad relativa de movimientos de tobillo o de cadera, en porcentaje, que utiliza el paciente para mantener el equilibrio en las condiciones sensoriales analizadas. Es de esperar que cuanto más desestabilizadora sea la condición, mayor será el uso de estrategia de cadera, aunque si el paciente tiene buena estabilidad, será capaz de mantener el equilibrio en las condiciones más difíciles mediante estrategia de tobillo ⁽⁵⁵⁾ (Figura 23).

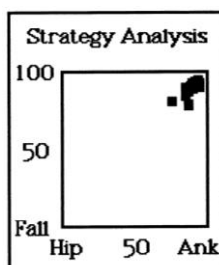


Figura 23: Analisis de estrategia.

- Alineación del CGC (Figura 24).

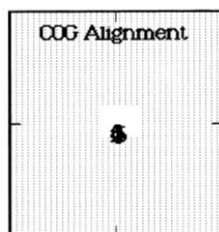


Figura 24: Alineación del CGC.

- Análisis sensorial: indica el sistema implicado en el correcto mantenimiento del equilibrio, realizando comparaciones entre las condiciones sensoriales, para determinar el patrón sensorial responsable de la alteración del equilibrio (Figura 25).

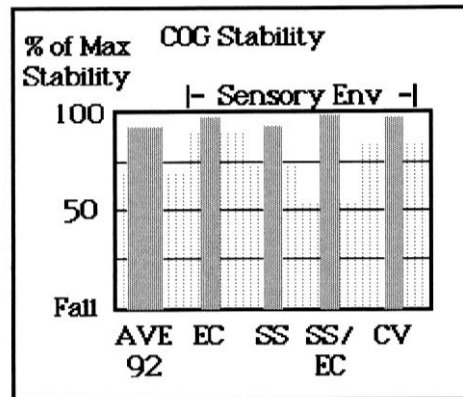


Figura 25: Análisis sensorial.

→Uso de la información somatosensorial. Es el valor porcentual resultado de dividir la puntuación media de la condición 2 entre la puntuación media de la condición 1.

→Uso de la información visual. Puntuación media de la condición 4 dividida entre la puntuación media de la condición 1, en porcentaje.

→Uso de la información vestibular. División de la puntuación media de la condición 5 entre la puntuación media de la condición 1, en porcentaje.

→Conflicto visual. Es la capacidad de asumir informaciones visuales erróneas. Se obtiene del cociente de las condiciones: $(3+6)/(2+5)$, en porcentaje.

3.2.2 Límites de estabilidad.

Es una prueba diseñada para analizar la velocidad, dirección y distancia del balanceo voluntario. Mide el control de la modulación voluntaria del CGC necesaria para realizar con normalidad las actividades funcionales que se hacen en bipedestación. El paciente observa en una pantalla la posición de su CGC y de una serie de objetivos que tiene que alcanzar. Con la plataforma fija y utilizando la modificación de distribución del peso sobre los pies, sin levantarlos de la plataforma, el sujeto dirige su CGC hacia el objetivo marcado en el monitor, lo más rápido y con la mayor precisión posible. Los objetivos se sitúan en ocho puntos que forman un círculo al 75 % o 100 % de los límites de estabilidad teóricos calculados en función de la altura del paciente. Analizamos:

- Tiempo de reacción. Es el tiempo, en segundos, que transcurre desde que aparece la señal para moverse y el inicio del movimiento (Figura 26).

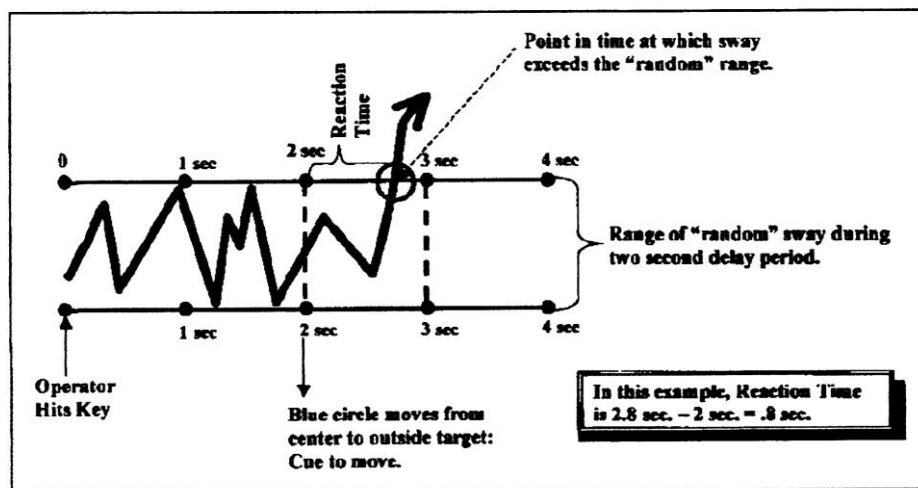


Figura 26: Tiempo de reacción. Tomado de Neurocom (56).

- Velocidad de movimiento. Es la velocidad media del movimiento del CGC, entre el 5 % y el 95 % de la distancia recorrida del punto final primario, expresada en grados por segundo (Figura 27).
- Excursión de final de punto. Distancia realizada por el CGC en el intento inicial para alcanzar el objetivo, expresado en tantos por cien de los LDE. EL final de punto es el punto donde termina el movimiento inicial hacia el objetivo y subsecuentemente el movimiento correctivo comienza (Figura 27). Este punto viene definido por el ordenador como el momento en que la velocidad inicial del CGC se para o si el CGC se separa del objetivo.

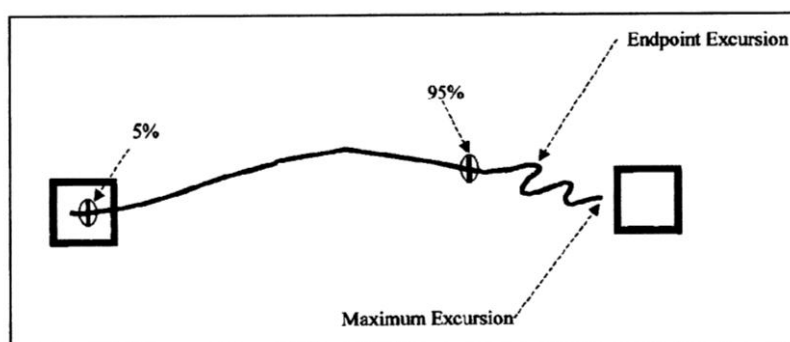


Figura 27: Excursión de final de punto y excursión máxima. Tomado de Neurocom (56).

- Excursión máxima. Distancia máxima alcanzada por el CGC durante la prueba (Figura 27). Ésta debe ser mayor que el punto final de excursión si el paciente realiza correcciones adicionales para alcanzar el objetivo después de fallar y quedarse corto en un primer intento.
- Control direccional. Comparación del número de movimientos en la dirección pretendida (hacia el objetivo) y el número de movimientos extraños (fuera del objetivo) (Figura 28).

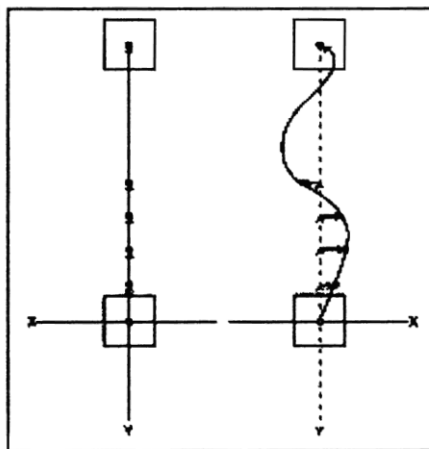


Figura 28: Control direccional. Tomado de Neurocom (56).

El control direccional se obtiene de:

$$\frac{(\text{cantidad de movimientos en dirección pretendida}) - (\text{cantidad de movimientos erróneos})}{(\text{cantidad de movimientos en dirección pretendida})}$$

y se expresa en porcentaje. Si todos movimientos van hacia el objetivo (en una línea recta), la cantidad de movimientos erróneos será cero y el control direccional será del 100 %

El valor del tiempo de reacción y la velocidad del movimiento indican si el paciente se movió rápidamente. La precisión viene definida por 1) si el paciente ha alcanzado la diana (máxima excursión), 2) si la diana se ha alcanzado al primer intento (excursión de final de punto) y 3) si la progresión al objetivo ha sido directa y consistente (control direccional) ⁽⁵⁶⁾ (Figura29).

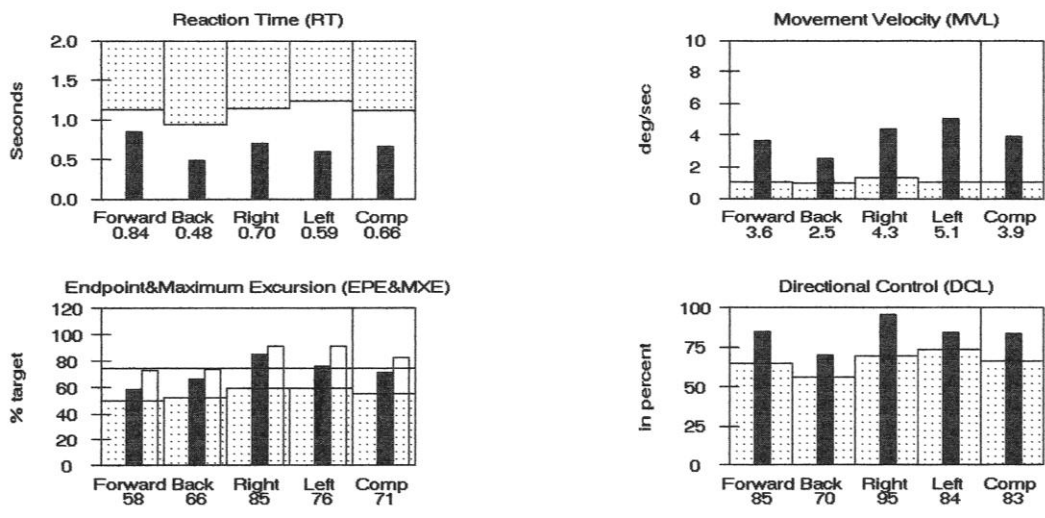
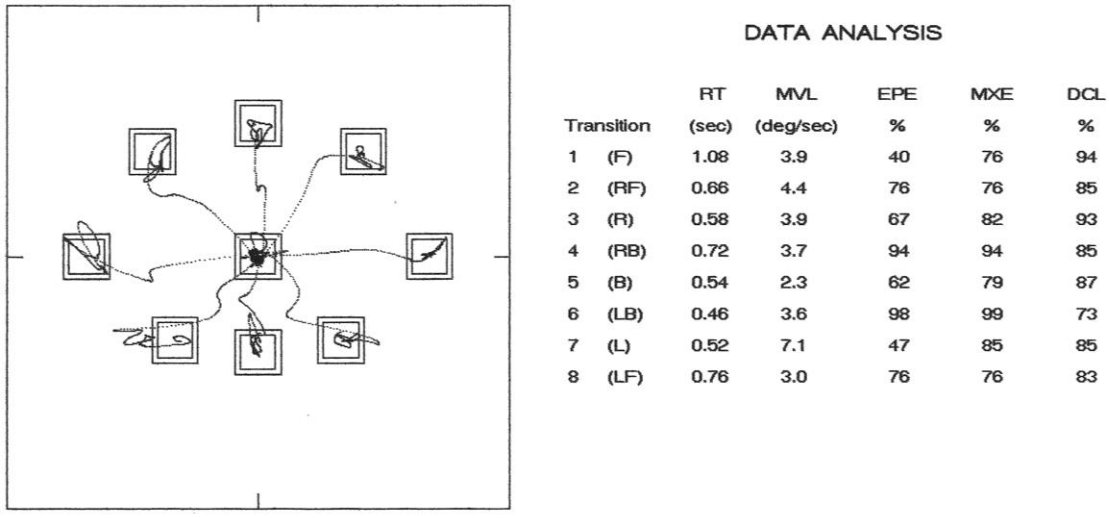
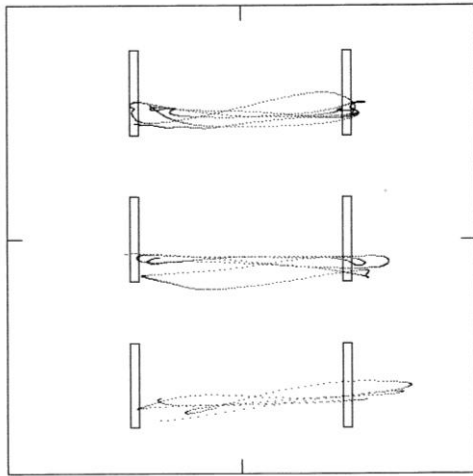


Figura 29: Límites de estabilidad.

3.2.3 Balanceo lateral y antero-posterior

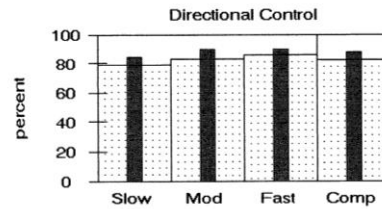
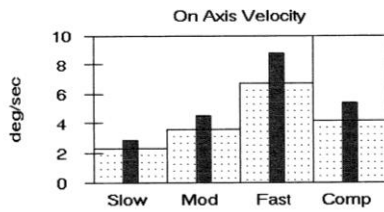
Valora también la respuesta volitiva del control motor. Cuantifica la habilidad del paciente para mover rítmicamente su centro de gravedad en sentido lateral y anteroposterior entre dos puntos a tres velocidades distintas. Medimos la Velocidad de desplazamiento y el Control direccional (Figura 30).

A

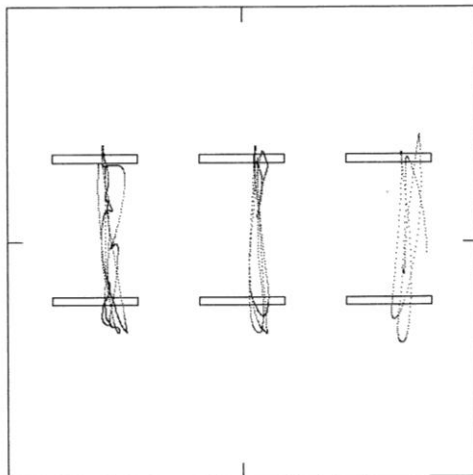


DATA ANALYSIS

	On axis velocity (deg/sec)	Directional Control %
SLOW	2.8	84
MOD	4.5	90
FAST	8.8	90
COMP	5.4	88



B



DATA ANALYSIS

	On axis velocity (deg/sec)	Directional Control %
SLOW	2.2	81
MOD	3.4	88
FAST	6.0	88
COMP	3.9	86

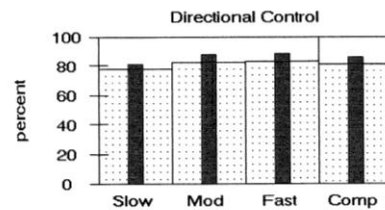
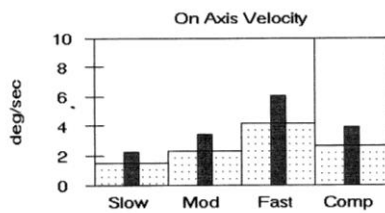


Figura 30: A, Balanceo lateral. B, Balanceo anteroposterior.

3.2.4 Fiabilidad y validez de la posturografía dinámica

Para que una prueba sea útil tiene que tener fiabilidad y validez ⁽⁵⁷⁾. Se han realizado varios estudios para valorar la reproductibilidad de la posturografía dinámica, en cambios del control postural asociado a tratamiento. Estudios de la POS en residencias de ancianos mostraron que la reproductibilidad mejoraba cuando se tomaba como valor la media de la repetición de tres pruebas de cada condición ⁽⁵⁸⁾ o la media de todas las condiciones ^(59,60). La validez se refiere a si un test mide lo que intenta medir, es decir el grado con que el resultado de la posturografía dinámica se correlaciona con una medida conocida como válida. Además, se ha encontrado relación entre los resultados de la posturografía y las escalas de equilibrio ^(61,62).

3.2.5 Aplicaciones de la posturografía dinámica

3.2.5.1 Riesgo de caída en población anciana. El aumento de caídas en ancianos está bien documentado. La posturografía permite identificar en ancianos la población con mayor riesgo de caídas ^(63, 64, 65).

3.2.5.2 Déficit vestibulares. Aunque la POS no permite identificar patología vestibular por sí, puede ayudar a orientar diagnósticos. Su sensibilidad y especificidad es de un 50 %, comparado con otros tests de la función vestibular como las pruebas calóricas y las rotatorias ⁽⁶⁶⁾. Se han identificado patrones de disfunción responsables de dificultades en el uso de diferentes informaciones sensoriales, pero que no son propiamente diagnósticos. Es importante recordar que aunque este test proporciona información fiable, los resultados de la prueba pueden estar muy influenciados por factores subjetivos y de colaboración del paciente.

3.2.5.3 Déficit de equilibrio central. Aunque la posturografía es menos sensible que la videonistagmografía (VNG) en identificar patología vestibular periférica, sí puede dar información significativa sobre ciertas patologías centrales. La amplitud

anteroposterior del balanceo no discrimina las alteraciones del equilibrio, pero la dirección del balanceo y la frecuencia del balanceo sí pueden ser útiles en valorar lesiones centrales ⁽⁶⁷⁾.

3.2.5.4 Valoración de patrones afisiológicos. La posturografía permite identificar patrones afisiológicos (ansiedad, alteraciones psiquiátricas y simuladores). Son patrones erráticos en todas las condiciones, con resultados peores en las condiciones fáciles respecto a las difíciles o respuestas exageradas a pequeñas perturbaciones sensoriales ^(68, 69, 70).

3.2.5.5 Tratamiento y monitorización en rehabilitación vestibular ^(1,57). El diseño de ejercicios ajustados a los déficits del paciente permiten aumentar la estabilidad del mismo mediante ejercicios de sustitución y adaptación. La posturografía también nos permite cuantificar la evolución del paciente tras un protocolo de rehabilitación ⁽⁷¹⁾.

4. ALCOHOL

4.1 Introducción

Denominamos alcohol al etanol, etil-alcohol o alcohol etílico etanol (CH₃-CH₂-OH). Es un líquido claro, incoloro, volátil, inflamable, compuesto por una pequeña cadena de dos átomos de carbono, cada uno con una saturación distinta de sus cuatro valencias que le hace capaz de diluirse fácilmente tanto en el agua como en grasas ⁽⁷²⁾.

El consumo de alcohol es un problema de salud pública. Es la sustancia psicoactiva más consumida en España y Europa en forma de cerveza (44 %), vino (34 %) y licores (3 %) ⁽⁷³⁾. Se relaciona con más de 60 enfermedades y podría ser el causante del 6,8 % de la carga de enfermedad en la Europa occidental ⁽⁸⁴⁾. Europa es la región del mundo donde se consume más alcohol. La 58ª Asamblea Mundial de la Salud de la OMS, en su reunión de 2005 (WHA 58.26), en su punto 13.14, trató como una alarma “la magnitud de los problemas de salud pública asociados al consumo nocivo de alcohol y las tendencias de consumo peligroso, en particular entre los jóvenes de muchos estados miembros”.

Aproximadamente el 10 % de los bebedores de alcohol desarrollan adicción y, de ellos, el 4 % lo harán a los 5 años de haber iniciado el consumo. Esta adicción se debe a alteraciones neurobiológicas y es el resultado de la interacción entre las características propias del alcohol (capaz de provocar dependencia), variables inherentes al sujeto (incluso genéticas ⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾), el entorno social y la disponibilidad y/o accesibilidad a las bebidas alcohólicas. Las interacciones del alcohol con otras sustancias psicoactivas son muy relevantes, especialmente en el caso del consumo simultáneo con cocaína, ya que aumenta el riesgo de complicaciones cardiovasculares y conductas violentas. El consumo de alcohol puede ocasionar daños en nuestro cuerpo por exposición crónica y lesiones agudas a corto plazo, como arritmias

cardíacas o accidentes cerebrovasculares, con independencia de la antigüedad del consumo y del tipo de alcohol consumido.

El rendimiento psicomotor y la capacidad de conducir vehículos se ven afectados por el consumo de alcohol, lo que hace que sea el causante de un gran número de accidentes de tráfico. En España, el 38,2 % de los fallecidos en accidentes de tráfico presentan niveles de etanol en sangre, como único tóxico ⁽⁷²⁾.

4.2 Consumo de alcohol en España

A pesar de la disminución progresiva del consumo de alcohol en nuestro país durante los últimos años, a expensas fundamentalmente de la reducción del vino, España ocupaba en el año 2003 ⁽⁷⁷⁾ el sexto lugar en el ranking de consumo mundial de alcohol, con 10 litros de alcohol puro per cápita al año. La mayor parte de los daños y costes socio-sanitarios asociados al alcohol son debidos a asistencias en servicios de urgencias, ingresos hospitalarios y accidentes mortales de tráfico en individuos sin dependencia alcohólica. Se estima que el coste económico global del consumo del alcohol en España supone alrededor de 3.800 millones de euros ⁽⁷²⁾.

Las Encuestas Domiciliarias sobre Abuso de Drogas en España (EDADES) 1995-2005 ⁽⁷³⁾ y 2007/2008 ⁽⁷⁸⁾ realizadas por la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas (DGPNSD) y dirigidas a la población de 15 a 64 años, muestran que el alcohol sigue siendo la sustancia psicoactiva con un consumo más extendido entre la población española. En 2007/2008, un 88 % de la población de 15-64 años decía haberlo tomado alguna vez en la vida, un 72,9 % en los últimos 12 meses, un 60 % en los últimos 60 días y un 10,2 % de forma diaria en este mismo último período (Figura 31).

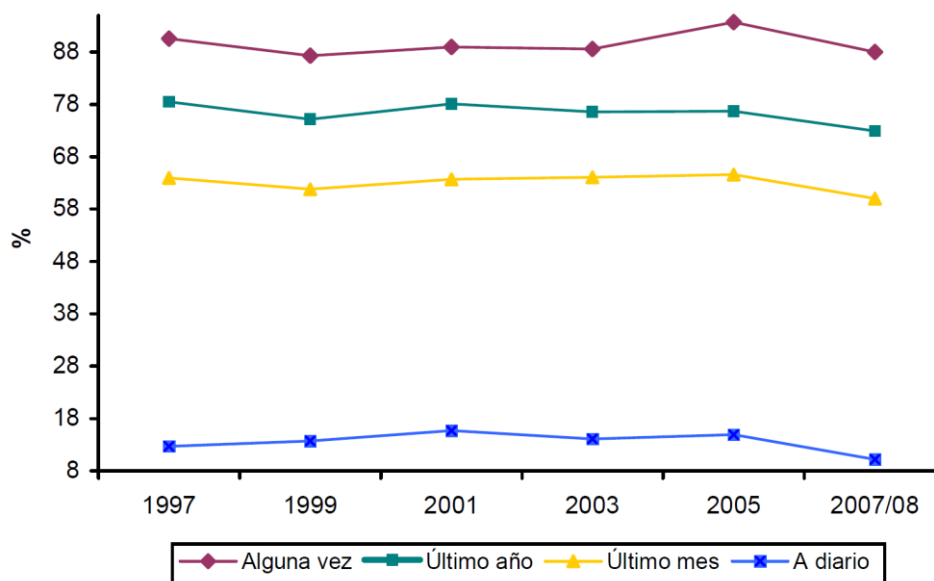


Figura 31: Prevalencia de consumo de alcohol en los últimos 12 meses en la población de 15 a 64 años. España, 1997-2007/8. Tomado de la Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe de la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES) 2007/2008 (78).

Durante el último año un 19,2 % de la población de 15-64 años ha padecido una intoxicación etílica (un 14,1 % una vez al mes o con menos frecuencia y un 5,1 % más de una vez al mes). La prevalencia de borracheras fue mayor entre los hombres (25,6 %) que entre las mujeres (12,4 %), y entre los jóvenes de 15-34 años (31,8 %) que entre los mayores de esa edad (10,1 %).

La tendencia en la evolución temporal del consumo hasta 2005 muestra una estabilidad en la prevalencia de consumo esporádico y habitual de bebidas alcohólicas, pero a partir de dicho año las prevalencias de consumo parecen haber comenzado a descender (Figura 31). En cuanto a la evolución de la prevalencia de borracheras, se aprecia una relativa estabilidad o tendencia al descenso entre los hombres y las mujeres de mayor edad, pero no sucede lo mismo entre las mujeres jóvenes ⁽¹⁵⁻³⁴⁾, entre las que se aprecia una tendencia al aumento (Figura 32).

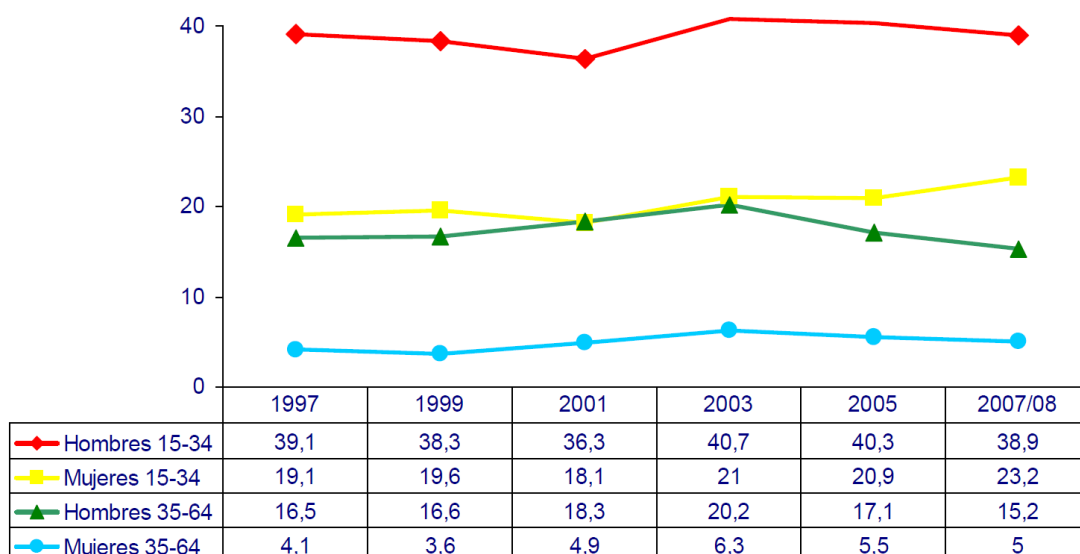


Figura 32: Evolución de la prevalencia de intoxicaciones etílicas agudas en el último año en la población de 15 a 64 años, según grupo de edad y sexo (%). España, 1997-2007/8. Tomado de la Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe de la Encuesta Domiciliaria sobre Alcohol y Drogas en España (EDADES) 2007/2008 (78).

En términos generales el tipo de bebida consumida más frecuente ha sido la cerveza/sidra tanto en fines de semana como en días laborables, situándose en segundo lugar el vino/champán, aunque el consumo de licores (*combinados/cubatas*) le sigue muy de cerca durante el fin de semana ⁽⁷⁸⁾.

En los últimos años se ha observado una modificación del patrón de consumo de alcohol. Se empieza a beber a edades más tempranas y en cantidades muy elevadas durante períodos cortos de tiempo. Los jóvenes se reúnen los fines de semana en grupos y en espacios abiertos dentro del fenómeno social llamado *botellón*. El bebedor habitual de vino con las comidas pasa a ser un bebedor de fin de semana, de cantidades más elevadas y de cerveza y licores.

La encuesta EDADES 2007/2008 abre una puerta a la esperanza, ya que la edad media de inicio en el consumo de alcohol entre los estudiantes de 14 a 18 años ha aumentado de 13,7 años a 16,8 años en 2007/8 respecto a 2004 y ha disminuido el consumo de alcohol en

todos los indicadores de consumo. La concienciación del riesgo del alcohol es ahora mayor, aumentando la percepción de riesgo para el consumo diario y de fin de semana de alcohol con respecto a encuestas anteriores. Como punto negativo se observa que, a pesar de que la prevalencia de consumo de alcohol es mayor para los hombres que para las mujeres, hay una incorporación progresiva de la mujer al consumo de alcohol.

4.3 Conceptos generales

El alcohol se obtiene por fermentación anaeróbica de los hidratos de carbono, (fermentación alcohólica). El azúcar se transforma en etanol mediante la acción de levaduras sobre frutos o granos como la uva, la manzana, la cebada o el arroz. Se considera bebida alcohólica aquella bebida en cuya composición está presente el etanol en forma natural o adquirida, a una concentración igual o superior al 1 % de su volumen. Distinguimos dos tipos de bebidas alcohólicas: las fermentadas (originadas directamente de la fermentación de frutas o de cereales) y las destiladas (procedentes de la destilación de las anteriores).

4.3.1 Grado alcohólico

La graduación alcohólica, expresada en grados, mide el contenido de alcohol absoluto en 100 cc, es decir, el porcentaje de alcohol que contiene una bebida ⁽⁷²⁾. Un vino de 12 grados, significa que tiene 12 cc de alcohol absoluto en cada 100 cc (12 %). El grado alcohólico viene expresado en los envases como ° o bien como vol %. Para calcular el contenido en gramos de una bebida alcohólica multiplicamos los grados de alcohol de la bebida por la densidad del alcohol (0,8).

$$\text{Gramos alcohol puro} = \frac{\text{volumen (expresado en cc)} \times \text{graduación} \times 0,8}{100}$$

4.3.2 Unidad de bebida estándar

El cálculo de los gramos de alcohol está evolucionando hacia un nuevo concepto llamado unidad de bebida estándar (UBE) ⁽⁷⁹⁾. En España una UBE es igual a 10 gramos de etanol puro y en Gran Bretaña equivale a 8 gramos ⁽⁸⁰⁾. La UBE es una forma rápida y práctica de conocer los gramos de alcohol consumidos y tan sólo precisa de una tabla de equivalencias con la cantidad y tipo de bebida alcohólica consumida para calcular el consumo.

4.4 Farmacología y metabolismo del alcohol

4.4.1 Farmacocinética

4.4.1.1 Absorción

El alcohol ingerido se absorbe, en su mayor parte, en el tramo proximal del intestino delgado (más del 80 %) y en el estómago (hasta un 20 %) ⁽⁸¹⁾.

La velocidad de absorción del alcohol determinará la magnitud de sus concentraciones plasmáticas, así como la intensidad y duración de sus efectos farmacológicos. Es más rápida si se toma en ayunas (concentración máxima a los 30-60 minutos) y disminuye en presencia de alimentos. También afecta la concentración de alcohol en la bebida. La velocidad de absorción es mayor en graduación alcohólica del 20 - 30 % con respecto a bebidas del 3 – 10 %. Bebidas del 40 % o más disminuyen el vaciamiento gástrico. El gas carbónico en las bebidas alcohólicas aumenta la absorción. Los alimentos retrasan la absorción, produciendo concentraciones mucho menores de etanol en sangre que cuando se toma en ayunas ^(81,82).

4.4.1.2 Distribución

El alcohol es una molécula muy hidrosoluble que se distribuye por toda el agua corporal, siendo las concentraciones similares a las de la sangre en la mayoría de tejidos y órganos bien irrigados. Atraviesa la barrera hemato-encefálica y placentaria y se excreta en la leche materna. Debido a su pobre liposolubilidad no difunde bien en la grasa. Las

concentraciones sanguíneas de alcohol son mayores en las mujeres que en los hombres para una misma dosis ajustada al peso. Esto puede deberse a que las mujeres tienen una menor cantidad de alcohol deshidrogenasa en el estómago, a la mayor proporción de grasa subcutánea y al menor volumen de sangre ^(81,82).

4.4.1.3 Metabolismo

La degradación metabólica es principalmente por oxidación hepática.

La mayor parte de alcohol se transforma en acetaldehído por tres vías ⁽⁸³⁾.

- Alcohol deshidrogenasa (ADH).
- Sistema oxidativo microsomal del etanol (MEOS).
- Sistema catalasa-peroxidasa.

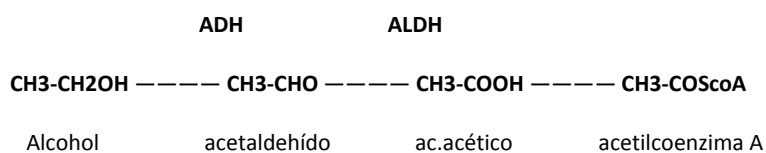
El acetaldehído se metaboliza en ácido acético por medio de:

- Aldehído-deshidrogenasa (ALDH).
- Aldehído-oxidasa.

Después, el acetato se transforma en acetilcoenzima.

El acetaldehído es una sustancia muy tóxica y reactiva ⁽⁸⁴⁾. Se piensa que es el responsable de los efectos indeseables agudos del etanol y de algunos de sus efectos perjudiciales crónicos.

Un 2 - 10 % del alcohol se elimina sin metabolizar, en la orina, sudor y respiración. En el caso de la respiración se aprovecha para determinar de forma indirecta y no invasiva la alcoholemia, al existir una relación directa entre la concentración en la sangre y la del aire espirado ^(81,82).



Existen diferencias de género en el funcionamiento del metabolismo cerebral del alcohol. Estudios con tomografía de emisión de positrones demuestran que el alcohol afecta más a las mujeres que a los hombres ⁽⁸⁵⁾.

4.4.2 Predicción de la alcoholemia

La tasa de alcoholemia se suele expresar generalmente como la cantidad de alcohol puro en gramos por cada litro de sangre (g/l) o bien como miligramos por decilitro de sangre (mg/dl o %). Se considera que existe una buena correlación entre las concentraciones de alcohol en sangre y los efectos agudos que produce en el organismo y que a partir de la alcoholemia se pueden predecir los efectos que está produciendo el alcohol en el organismo. La sangre se encuentra en equilibrio con el aire espirado en una relación de 1 a 2.100; 1 unidad de volumen en sangre equivale a 2.100 unidades de volumen en aire espirado. Así, 1 gramo de alcohol en un litro de sangre equivale a 0,00048 gramos de alcohol por litro de aire espirado (86,87). En la práctica, consideramos que 1g en sangre son 0,5mg en aire espirado.

- Cálculo para predecir la alcoholemia en ayunas:

$$\text{Alcoholemia previsible} = \frac{\text{gramos de alcohol absoluto ingeridos}}{\text{kg de peso corporal} \times 0,7 \text{ (hombre) o } 0,6 \text{ (mujer)}}$$

- El tiempo necesario para que el alcohol desaparezca del organismo se calcula tomando como promedio una eliminación de 0,15 g/l por hora:

$$\text{Tiempo (horas) necesario para la eliminación} = \frac{\text{alcoholemia (g/l)}}{0,15 \text{ (g/l/h)}}$$

4.4.3 Detección de la ingesta reciente de alcohol

La ingesta reciente de alcohol puede valorarse a través de la determinación de alcohol en sangre, aire espirado, orina, saliva, sudor y transdérmica, con una duración aproximada de

la positividad en torno a 24 horas ⁽⁸⁸⁾. De todas ellas, quizás la determinación en aire espirado, alcoholemia y alcoholuria constituyen los indicadores más fiables del consumo reciente de alcohol.

4.5 Efectos agudos del alcohol. Intoxicación alcohólica

4.5.1 Fisiopatología

Los efectos del alcohol se pueden dividir en tres fases: estimulación, desinhibición e inhibición.

A nivel celular el efecto farmacológico del alcohol es muy complejo. Las propiedades lipofílicas e hidrofóbicas del etanol afectan a las membranas neuronales, cambiando la composición de los lípidos de membrana; por ejemplo, la licuefacción de membrana genera un efecto hipnótico ^(89,90).

El alcohol también afecta a las proteínas ligadoras de membrana. Niveles bajos de alcohol aumentan el recambio de noradrenalina y niveles altos lo reducen, inhibiendo también el sistema transmisor colinérgico y GABAérgico ⁽⁹¹⁾. Los cambios funcionales son aparentemente causados por los receptores del glutamato en el hipocampo, corteza, cuerpo estriado y tálamo ⁽⁹²⁾, siendo el receptor más importante el *N*-metil-D-aspartato (NMDA). La exposición aguda al alcohol inhibe la respuesta del receptor NMDA y la exposición crónica lleva a una hipersensibilidad adaptativa en el sentido de dependencia y tolerancia ⁽⁹³⁾. Al mismo tiempo, receptores de varios transmisores influyen la transmisión de neurotransmisores por AMPcíclico and GMPcíclico. En el cerebro se liberan metabolitos del ácido nítrico, siendo detectadas altas concentraciones en el líquido cefalorraquídeo de los alcohólicos ⁽⁹⁴⁾. La estimulación excesiva de glutamato de los receptores NMDA libera óxido nítrico ⁽⁹⁵⁾.

El alcohol también influye en la síntesis, liberación y metabolismo de los opioides endógenos (96). Estudios en ratas sugieren que la actuación sobre los receptores centrales δ -opioides modifica el consumo voluntario de alcohol (97).

Los efectos del etanol son mediados por la activación de los receptores del GABA, liberación de péptidos opioides, liberación de dopamina, inhibición de receptores del glutamato y la interacción con sistemas serotoninérgicos (98). La acción depresiva del etanol en el cerebro está relacionada con la interacción con el NMDA y los complejos receptores benzodiazepinas/GABA (99). Los efectos hipotérmicos del alcohol tienen interacciones complejas con otros fármacos, los cuales difieren en su interacción con aquéllos que afectan al comportamiento motor (100).

4.5.2 Clínica

La clínica de la intoxicación alcohólica aguda se debe al efecto depresor del alcohol sobre el sistema nervioso central y depende no sólo de la concentración sanguínea, sino también de la velocidad de absorción y de la tolerancia personal de cada individuo al alcohol. La intoxicación resulta más grave si la concentración sanguínea de etanol es alta, si ésta se ha alcanzado con rapidez y si se trata de concentraciones que hasta entonces no se habían conseguido.

En las fases iniciales de la intoxicación aguda, el alcohol actúa sobre sistemas inhibidores de la formación reticular resultando en un efecto estimulante, con la aparición de un menor autocontrol, mayor fluidez verbal, sensación de bienestar, risa fácil y desinhibición.

Después aparecen los efectos típicamente sedantes con una reducción de la capacidad de rendimiento y asociativa, torpeza motora, dificultad al andar (ataxia) y desequilibrio, pérdida de reflejos, sedación, disminución del rendimiento psicomotor y de la habilidad de

conducir vehículos o manejar maquinaria. Otros efectos son una vasodilatación cutánea que produce pérdida de calor, aumento de la secreción salivar y gástrica e incremento de la diuresis (al inhibir la hormona antidiurética).

En grado avanzado de la intoxicación alcohólica pueden aparecer complicaciones graves, como son la aspiración de contenido gástrico, que produce insuficiencia respiratoria grave, las crisis convulsivas, hipotermia o descenso de la temperatura corporal por debajo de 35°C, arritmias cardíacas, hipoglucemia (frecuente en jóvenes y etilismos crónicos), gastritis aguda o síndrome de Mallory-Weiss, rabdomiolisis e hiponatremia (típica del consumo de cerveza, por la producción de poliuria osmótica con pérdida de iones sodio y cloro). Los casos más graves de intoxicación determinan pérdida de conciencia, coma e incluso muerte por depresión cardiorrespiratoria ⁽⁷²⁾.

4.5.2.1 Relación orientativa entre concentración plasmática de alcohol y clínica ⁽⁷²⁾

Nivel de alcoholemia g/l	Clínica
<0,5 g/l	Borrachera leve Verborrea, inyección conjuntival, locuacidad. Afectación del control motor fino; euforia en etapas iniciales, deterioro de la facultad crítica, deterioro leve de las funciones cognitivas y pérdida de habilidades motoras.
0,5-1 g /l	Borrachera moderada Deterioro moderado de las funciones cognitivas, dificultad para grandes habilidades motoras, riesgo de accidentes de tráfico.
1-3 g/l	Borrachera intensa Ataxia, disartria, diplopia, nistagmus, deterioro mental y físico, agresividad, excesiva euforia. Taquicardia, taquipnea, trastornos vasomotores. Náuseas, vómitos.
3-5 g/l	Coma sin signos de focalidad Hipotermia, hipotonía, midriasis bilateral hiporreactiva, abolición de reflejos osteotendinosos, bradicardia, hipotensión y depresión respiratoria.
> 5 g/l	Muerte.

4.5.2.2 Criterios para el diagnóstico de intoxicación por alcohol (DSM IV-TR) ⁽¹⁰¹⁾

A. Ingestión reciente de alcohol.

B. Cambios psicológicos comportamentales desadaptativos clínicamente significativos (sexualidad inapropiada, comportamiento agresivo, labilidad emocional, deterioro de la capacidad de juicio y deterioro de la actividad laboral o social) que se presentan durante la intoxicación o pocos minutos después de la ingesta de alcohol.

C. Uno o más de los siguientes síntomas que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de alcohol: lenguaje farfullante, incoordinación, marcha inestable, nistagmo, deterioro de la atención o de la memoria, estupor o coma.

D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

En los bebedores crónicos se requieren alcoholemias mayores para alcanzar estados similares de intoxicación.

4.5.2.3 Intoxicación patológica o intoxicación atípica (F10.07 de la CIE-10).

Excitación brusca y extrema con un comportamiento irracional o violento, incluso después de tomar pequeñas dosis de etanol, que aparece en sujetos jóvenes. Su duración oscila entre unos minutos u horas, y van seguidas de un período de sueño tras el que el sujeto presenta amnesia parcial o total del episodio ⁽¹⁰²⁾. Durante los episodios de intoxicación pueden aparecer ideas delirantes, alucinaciones y actitudes violentas. Se producen reacciones de disociación psicológica o excitación paradójica.

4.5.3 Efectos del alcohol sobre el sistema vestibular

Desde el punto de vista otoneurológico la intoxicación alcohólica aguda produce alteraciones periféricas y centrales: nistagmo posicional alcohólico, ataxia vestibulo-cerebelar y alteraciones oculomotoras ⁽¹⁰³⁾, alteraciones en las latencias y velocidad de los movimientos sacádicos voluntarios ⁽¹⁰⁴⁾, en la ganancia del relejo vestibulo-ocular ⁽¹⁰⁵⁾ y en el control postural ⁽¹⁰⁶⁾.

4.5.3.1 Nistagmo posicional alcohólico

Bárány ⁽¹⁰⁷⁾ describió las características del nistagmo posicional alcohólico (NPA) de dirección cambiante con los cambios en la posición de la cabeza (batiendo hacia el oído más bajo). El cambio de dirección del nistagmo (batidas hacia el lado superior) que aparece horas después de la ingesta de alcohol fue comunicado por Walter ⁽¹⁰⁸⁾ y posteriormente se le denominó NPA II ⁽¹⁰⁹⁻¹¹²⁾. Se localizó en el laberinto, ya que el NPA no aparecía en caso de laberintoplejia ⁽¹¹³⁾.

El mecanismo del NPA es el siguiente ⁽¹¹⁴⁾:

- En la fase I del NPA, el alcohol (que es más ligero que la endolinfa) a niveles en sangre superiores a los 40 mg/dl, difunde en la cúpula, haciendo que ésta sea más ligera que la endolinfa y transformando los conductos semicirculares en receptores sensibles a la gravedad ⁽¹¹¹⁾. Cuando se tumba el individuo aparece un nistagmo geotrópico. Progresivamente el alcohol en sangre se difunde también en la endolinfa igualando la gravedad específica de la cúpula. Y aparece un periodo silente, sin vértigo posicional, que empieza entre las 3,5 y 5 horas después de finalizar la ingestión del alcohol.
- El NPA II caracterizado por un nistagmo ageotrópico, aparece entre las 5 y 10 horas de terminar de beber, cuando los niveles en sangre bajan a 20 mg/dl. El alcohol que sale por difusión de la cúpula todavía permanece en la endolinfa; esto hace que la cúpula sea más

densa que la endolinfa. El vértigo posicional puede persistir hasta que el alcohol abandona la endolinfa muchas horas después de que el alcohol en sangre haya desaparecido. El NPA II correspondería a la sensación de movimiento que habitualmente se asocia a la “resaca”.

4.5.3.2 Alteraciones del reflejo vestibulo-ocular⁽¹⁰³⁾

Se han observado alteraciones en las latencias y velocidad de los movimientos sacádicos voluntarios ⁽¹⁰⁴⁾. La afectación del sistema oculomotor ha sido muy estudiada ^(106, 115, 116) y también la disminución de la ganancia del reflejo vestibulo-ocular en el POKAN y pruebas calóricas ⁽¹⁰⁵⁾. Se ha observado ⁽¹¹⁷⁾ una compensación vertical, que es independiente de la orientación del sujeto en el espacio. Esta compensación puede causar efectos nocivos en las vías centrales vestibulares y producir un desequilibrio en el tono del RVO.

4.5.3.3 Control postural y afectación del sistema vestibulo-espinal

Los estudios sobre los efectos de la intoxicación aguda por el alcohol en el control postural y la afectación del sistema vestibulo espinal son escasos y los comentaremos en el capítulo de discusión. Los efectos del alcohol sobre el equilibrio son bien conocidos pero no se han estudiado en profundidad. Quizás sea debido a la complejidad del sistema vestibular y de los medios tecnológicos necesarios para estudiarlos. Ha sido necesaria la aparición de la craneocorpografía y, posteriormente, las plataformas dinamométricas computerizadas para desarrollar este campo. A pesar de todo, dada la transitoriedad del efecto agudo del alcohol y la imposibilidad de estudio necrópsicos (salvo en caso de muerte súbita por accidentes fundamentalmente de tráfico) se hace muy difícil el estudio topográfico. Las nuevas técnicas diagnósticas de imagen funcional permitirán tal vez desarrollar este campo.

Seidl y cols. ⁽¹¹⁸⁾ realizaron estudios mediante craneocorpografía para valorar el control postural, obteniendo un aumento del balanceo postural en sentido anteroposterior y lateral en el test de Romberg. También Bartual y cols. observaron un patrón característico ⁽⁵¹⁾.

Los trabajos con posturografía dinámica son más recientes ⁽¹¹⁹⁻¹²³⁾. Nieschalk y cols. ⁽¹²⁴⁾ estudiaron el Romberg sobre una plataforma posturográfica estática y demostraron un aumento del balanceo corporal omnidireccional con los ojos cerrados que no se compensaba con la estabilización de la mirada. Esto es compatible con las lesiones en el vestíbulo-cerebelo (archicerebelo) que forman el vermis inferior ^(125, 126), en contraste con estudios previos que lo relacionaban con atrofia del lóbulo anterior del cerebelo ^(119, 123).

En algunos casos, en estos estudios, se observó una mejora del equilibrio después del inicio de la ingesta de alcohol que se relacionó con el patrón bifásico del alcohol ⁽¹²⁷⁾. Correspondería a la desinhibición de la primera fase de la ingestión baja de alcohol, por la depresión de los mecanismos tónicos inhibitorios.

Liguori y cols. ⁽¹²⁸⁾ estudiaron la alteración, por ingesta aguda de alcohol, de las tareas psicomotoras complejas con un simulador de conducir y posturografía dinámica. Llegaron a la conclusión de que el alcohol a bajas dosis afectaba significativamente las tareas psicomotoras complejas y no las tareas simples.

4.6 Alcohol y conducción

4.6.1 Alcoholemia y conducción

El alcohol deteriora la capacidad de conducir vehículos de forma directamente proporcional a su concentración en sangre, de forma que el deterioro ocasionado por alcoholemias más elevadas incrementa sensiblemente la susceptibilidad a sufrir un accidente y las lesiones asociadas. El alcohol además agrava las lesiones derivadas del accidente, incrementando la probabilidad de sufrir daños mortales y de padecer secuelas e incapacidades permanentes ⁽¹²⁹⁾.

La conducción con 0,5 g/l de etanol en sangre supone casi el doble de probabilidad de sufrir un accidente de circulación respecto a la conducción sin ingestión de alcohol, aumentando dicha probabilidad progresivamente a partir de esta concentración; así con 0,8 g/l el riesgo es casi cinco veces mayor que el que presentan los que no han bebido alcohol.

En la curva de Freudenberg se reflejan las relaciones entre las cifras de alcoholemia y el riesgo de sufrir un accidente ⁽¹³⁰⁾ (Figura 33).

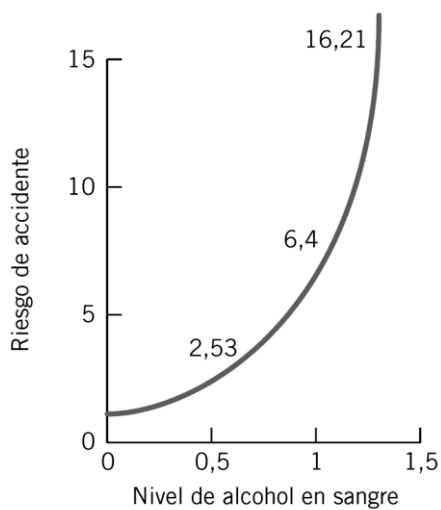


Figura 33: Tomado de la Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Informe sobre alcohol 2007 (72)

4.6.2 Límites legales de alcoholemia en relación con la conducción de vehículos

Las tasas de alcoholemia actualmente en vigor (Reglamento General de Circulación, aprobado por Real Decreto 1428/2003, de 21 de noviembre, publicado en el BOE 306, de 23 de diciembre) por encima de las cuales no se permite la circulación dependiendo del tipo de vehículo son las siguientes:

- Como norma general se establece en 0,5 gramos de alcohol por litro de sangre (ó 0,25 mg de alcohol por litro de aire espirado) para personas que conducen vehículos.
- Para los vehículos destinados a transporte de mercancías de más de 3.500 kg, para los vehículos destinados al transporte de viajeros, servicio público, transporte de menores y escolar, de mercancías peligrosas o de servicios de urgencia o transportes

especiales, los conductores no podrán superar la tasa de alcohol en sangre de 0,3 gramos por litro de sangre (ó 0,15 mg por litro de alcohol en aire espirado).

- Los conductores de cualquier vehículo, durante los dos años siguientes a la obtención del permiso o licencia que les habilita para conducir, no podrán superar la tasa de alcohol en sangre de 0,3 gramos por litro de sangre (ó 0,15 mg por litro de alcohol en aire espirado).

4.6.3 Alteraciones de la capacidad de conducción y rendimiento psicomotor ⁽⁷²⁾

Concentración de alcohol en sangre g/l	Signos y síntomas clínicos
<0,3 g/l	No se demuestra alteración o es muy leve
0,3-0,5 g/l	Borrachera leve <ul style="list-style-type: none">• Afectación leve del rendimiento psicomotor• Reducción percepción luces• Distorsión percepción distancias• Disminución campo visual (efecto túnel)
0,5-1 g /l	Borrachera moderada <ul style="list-style-type: none">• Deterioro moderado del rendimiento psicomotor• Alteración coordinación manual• Deterioro percepción luz roja• Aumento del tiempo de reacción• Impulsividad y agresividad al volante
1-2 g/l	Borrachera intensa <ul style="list-style-type: none">• Deterioro grave del rendimiento psicomotor• Conducción temeraria por poca apreciación del riesgo• Reducción de la agudeza visual• Reducción de la visión periférica y de recuperación al deslumbramiento• Visión borrosa• Falta de coordinación de movimientos
2-3 g/l	Borrachera completa <ul style="list-style-type: none">• Deterioro muy grave del rendimiento psicomotor• Visión muy borrosa• Incoordinación grave
3-5 g/l	Coma
> 5 g/l	Muerte

III. OBJETIVOS

Los objetivos de la presente Tesis doctoral son los siguientes:

- Determinar si el consumo de alcohol afecta al equilibrio y si esa supuesta afectación es cuantificable por medio de técnicas de equilibrimetría (posturografía dinámica computerizada y craneocorpografía).
- Valorar la afectación de cada uno de los tres sistemas responsables del mantenimiento del equilibrio (somatosensorial, visual y vestibular) por el consumo de alcohol.
- Tratar de establecer límites de alcoholemia a partir de los cuales podamos considerar la existencia de una alteración significativa de la capacidad para mantener el equilibrio.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

La fase experimental de este estudio se realizó en el servicio de Otorrinolaringología del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, durante un período de tres años.

1. MATERIAL

1.1. Humano

Para la realización de este trabajo se contó con la participación de 105 voluntarios sanos, de edades comprendidas entre 19 y 64 años. Un porcentaje significativo eran estudiantes de Medicina. Todos dieron su consentimiento para la realización de las pruebas después de ser informados de las características y propósitos del experimento. A todos los sujetos se les realizó una historia clínica en la que se descartó la existencia de antecedentes de patología otoneurológica, neurológica, reumatológica y de consumo habitual de alcohol u otras sustancias psicotrópicas.

- Distribución por sexo y edad

Estudiamos 105 pacientes, 43 de ellos varones y 62 mujeres con una edad media de 27 ± 9 años, una mediana de 22 años y una moda de 21 años.

Figura 34: Distribución por sexos.

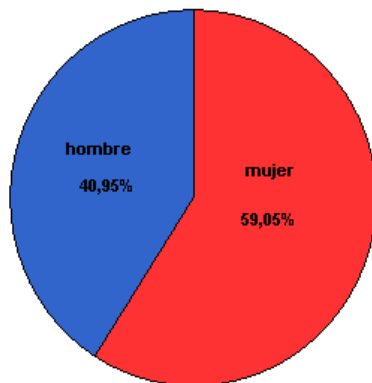
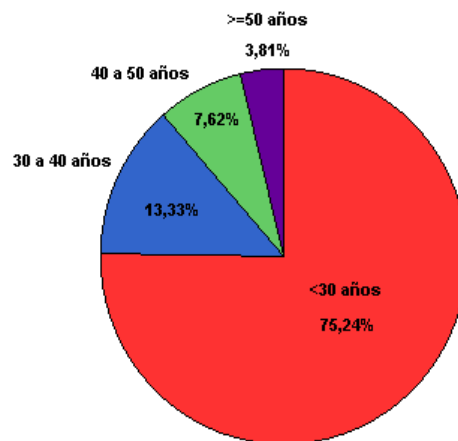


Figura 35: Distribución por edades.



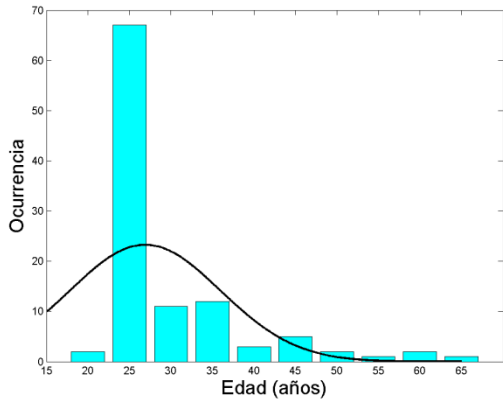


Figura 36: Distribución de pacientes según la edad.

- Distribución por altura

El valor medio de la altura, del total de la muestra fue 169 cm, siendo la mediana 168 cm y la moda 163 cm.

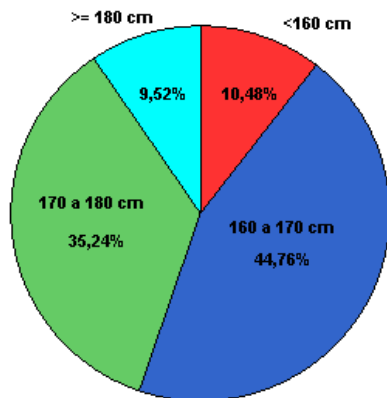


Figura 37: Distribución por alturas.

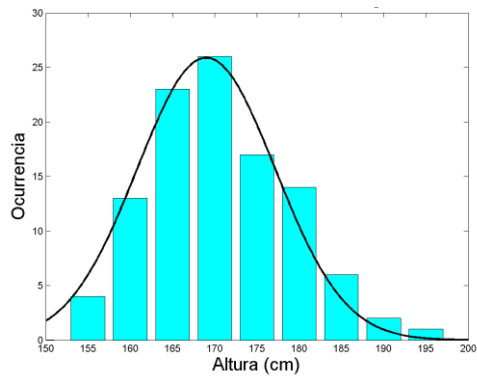
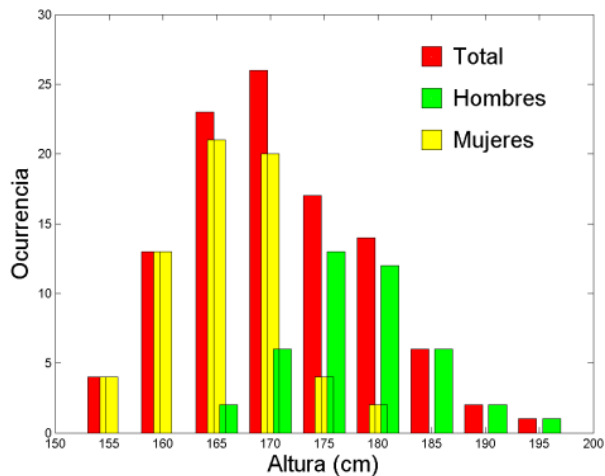


Figura 38: Distribución de pacientes por alturas.

Distribución de los pacientes según su altura haciendo comparativa según los sexos:



Media de la altura en hombres = 176 ± 7 cm. Mediana = 175 cm. Moda = 174 cm.

Media de la altura en mujeres = 164 ± 5 cm. Mediana = 165 cm. Moda = 163 cm.

Figura 39: Distribución de pacientes según altura y sexo.

- Distribución por peso

Veamos la distribución de la población atendiendo a su peso, primero para el conjunto total de la población y, seguidamente, para cada uno de los sexos por separado:

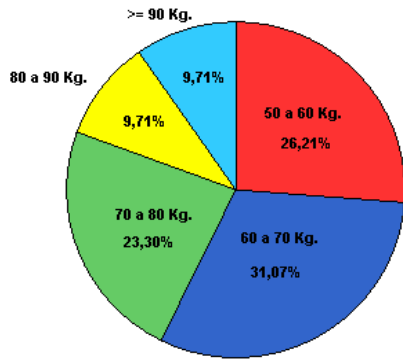


Figura 40: Distribución por pesos.

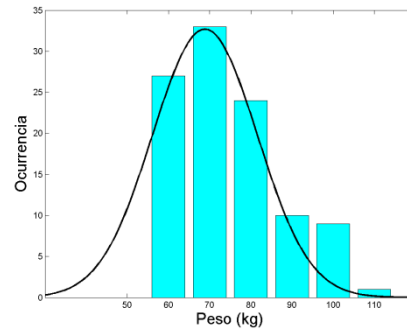


Figura 41: Distribución de pacientes según peso.

Valor medio del peso de la población total (con su desviación estándar) 69 ± 13 kg.

Mediana = 65 kg. Moda = 63 kg.

Distribución de los pacientes según su peso haciendo comparativa según los sexos:

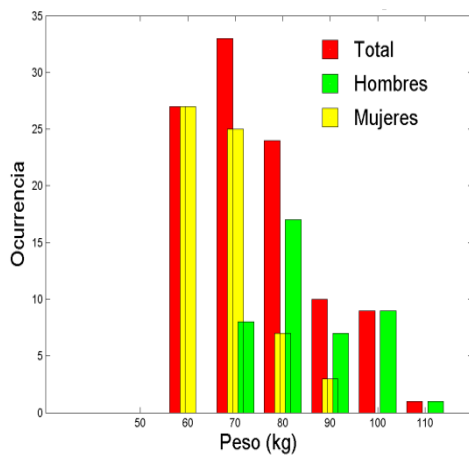


Figura 42: Distribución de los pacientes según peso y sexo.

Valor medio del peso de la población de hombres: 77 ± 10 kg. Moda = 75 kg.

Valor medio del peso de la población de mujeres 62 ± 9 kg. Moda = 64 kg.

1.2. Soporte técnico

1.2.1 Alcohólímetro

La concentración de alcohol en sangre (CAS) se determinó con un alcohólímetro modelo AML 945 de la casa Automatic Manufacturing Limited. Dispone de un sistema de medición basado en un sensor semiconductor de gas. El rango de medida es de 0,2 a 1,2 % de CAS, con una sensibilidad de +/- 0.01, apareciendo en la pantalla para medidas menores o superiores la información LOW o HIGHT, respectivamente. El aparato requiere, para que la medición sea aceptada, soplar durante 5 segundos a una presión de 1,4 ps/min, a una temperatura ambiental de 10° - 40° y una humedad relativa del 40 - 90 %. Dispone de un mecanismo de autolimpieza que activamos cada dos mediciones (Figura 43).

Previamente se le realizó una calibración biológica al equipo, con un alcohólímetro de espectroscopia con infrarrojos para confirmar la fiabilidad de las medidas.



Figura 43: Detalle del alcohólímetro AML 945.

1.2.2 Craneocorpógrafo

Para el registro craneocorpográfico se utilizó un craneocorpógrafo modelo Eymasa CCG600 SE. Está compuesto por un soporte metálico, de altura regulable, empotrado en la pared, con un espejo convexo de alta resolución y un ángulo de cobertura de 93°; una cámara Polaroid de revelado instantáneo, dotada de un objetivo de 127 mm con diafragma de apertura de 4.7 y obturador con posición B; y un casco con pilotos luminosos para



posicionamiento de la cabeza y hombros. Se emplearon películas fotográficas Polaroid PRO 100 Polacolor. (Figura 44).

Figura 44: Craneocorpiógrafo Eymasa.

1.2.3 Posturógrafo dinámico

El estudio postural con la plataforma posturográfica, diseñada por Nashner, modelo Smart Balance Master de NeuroCom internacional Inc., permitió hacer un cálculo del equilibrio medio, valorar la contribución de los sistemas vestibular, somatosensorial y visual al mantenimiento del equilibrio mediante la prueba de organización sensorial, y estudiar los límites de estabilidad y balanceo, para valorar los movimientos voluntarios de posicionamiento del centro de gravedad.

El equipo consta de una plataforma de superficie cuadrangular, con una articulación móvil en sentido anteroposterior, constituida por dos placas de 22,8 x 45,7cm y dos transductores dinamométricos en cada una, que miden fuerzas verticales. Las placas están unidas entre sí en su punto medio por un perno de articulación (Figura 45). Una estructura

móvil envolvente conforma el entorno visual del paciente para realizar las pruebas en las que se quiera alterar la información visual. Dispone también de un monitor de TV escamoteable, para el seguimiento del CGC en pruebas de movimiento voluntario (Figura 46).

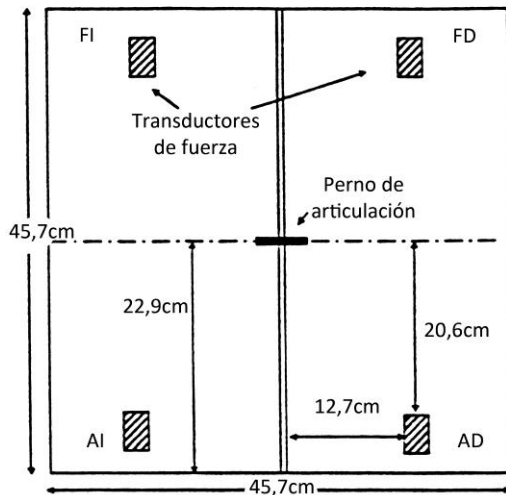


Figura 45: Dimensiones de la plataforma dinamométrica. FI y FD, AI y AD, frontal izquierdo y derecho, atrás izquierdo y derecho.

El entorno visual y la plataforma dinamométrica pueden moverse en sentido anteroposterior, de forma coordinada con las variaciones anteroposteriores del centro de gravedad corporal del sujeto explorado. El paciente está asegurado con un arnés que se sujeta en un arco metálico el cual conforma la parte superior de la estructura.

El soporte informático del equipo es un PC Pentium I con entorno Windows 95 y software Smart Balance Master 5.0. Los registros guardados en el disco duro se pasaron a papel con la impresora de inyección de tinta Hewlett Packard modelo Deskjet 690c.



Figura 46: Posturógrafo dinámico Smart Balance. Detalle de la plataforma y del entorno visual móvil. Se observa el monitor escamoteable para la realización de las pruebas de control voluntario.

2. MÉTODO

2.1. Revisión bibliográfica

Se realizó la búsqueda informática, fundamentalmente en las bases de datos Pubmed y Google académico. Los artículos seleccionados en función de su resumen se consiguieron a través de la biblioteca online de la Facultad de Medicina, la biblioteca del hospital y otras bibliotecas del SERGAS. Se buscaron artículos citados en libros de la especialidad siguiendo el procedimiento anterior. Las palabras clave utilizadas fueron: *alcohol*, *balance*, *body sway*, *craneocorpography*, *dizziness*, *equilibrium*, *etanol*, *postural control*, *posturography*,

stabilometry, vertigo. Las referencias bibliográficas se citaron siguiendo los requisitos de uniformidad del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE).

2.2. Historia clínica

El estudio se realizó de forma prospectiva. A cada paciente se le realizó una historia clínica, recogiendo datos demográficos y clínicos y se tuvieron en cuenta los criterios de exclusión.

- Datos personales: nombre, edad, sexo, peso, estado civil, profesión, dirección y teléfono.
- Datos clínicos: Consumo diario de alcohol y/o psicofármacos. Antecedentes personales y familiares de patología otoneurológica, neurológica, reumatológica y visual.

2.3. Metodología del experimento: administración de alcohol y estudio del control postural

Se recomendó, previamente, traer ropa cómoda y pantalones para facilitar la sujeción al arnés del posturógrafo y para no interferir en los resultados de la prueba de Unterberger. Minutos antes del experimento se explicaron pormenorizadamente las pruebas que se iban a realizar, el aumento de dificultad progresivo de los ejercicios y la existencia de un arnés de seguridad en el posturógrafo. Se insistió en la necesidad de poner el máximo interés durante la realización de las pruebas, dada la sensibilidad de aparataje.

A cada voluntario, en ayunas, se le realizó el registro de la alcoholemia y estudios posturográficos y craneocorpográficos en condiciones basales y veinte minutos tras la administración de cada dosis de alcohol. Se administraron dosis progresivas de 125 ml de vino tinto Rioja crianza de 12,5°, hasta que se produjo una alteración clínica del equilibrio o hasta

decisión propia del individuo. Cada dos determinaciones de alcohol se procedió a la autolimpieza del alcoholímetro.

Se recogieron 94 estudios craneocorpográficos y 106 posturografías, tras rechazar las pruebas con defectos en la realización o en la recogida de los datos.

2.3.1. Estudio craneocorpográfico

En un ambiente tranquilo y silencioso se realizó la CCG estática tipo Romberg, durante dos minutos, con los ojos tapados con un antifaz, pies juntos en posición de Romberg y extremidades superiores pegadas a ambos lados del cuerpo. A continuación se realizó la CCG dinámica tipo Unterberger, con las extremidades superiores extendidas en pronación durante un minuto a un ritmo de 80-100 pasos por minuto. Las fotografías en papel se digitalizaron a 400 pixels/cm mediante un escáner HP Photosmart C4280 conectado a un ordenador Hp Pavilion m9075 y se analizaron con el programa informático Adobe Photoshop CS4. Esto permitió una medida precisa de distancias y ángulos, así como un mejor manejo y almacenaje de la información registrada.

Se recogieron como variables de estudio: la oscilación anteroposterior y la oscilación lateral en la CCG estática; el desplazamiento lineal, la amplitud de la oscilación, la desviación angular y la rotación corporal en la CCG dinámica.

2.3.2. Estudio posturográfico

Para eliminar los riesgos de caída, se aseguró al individuo con un arnés a modo de paracaídas. Esta sujeción estaba ajustada para evitar la caída, pero conservando la movilidad suficiente para no interferir en las pruebas. Posteriormente se colocaron los pies centrados respecto a la línea media que divide a la plataforma, con los maleolos mediales del tobillo

sobre las marcas correspondientes a la altura del sujeto. Se consiguió así un correcto alineamiento de las articulaciones del tobillo con respecto a la rotación axial de la plataforma y también mantener unos límites de estabilidad equivalentes.

La prueba de organización sensorial se realizó repitiendo las seis condiciones (descritas en las páginas 49 y 50 de esta tesis) tres veces, durando cada una de las 18 pruebas 20 segundos. A lo largo de cada ejercicio se instruyó al paciente para que intentase mantenerse en equilibrio lo más estable posible, ignorando las posibles alteraciones de la superficie de la plataforma y del entorno visual. Durante la prueba de los límites de estabilidad, con la plataforma fija y el monitor de control activado, el sujeto procedió a modificar su CGC, lo más rápido y cuidadosamente posible, para situarlo en ocho puntos situados formando una elipse en torno al 75 % de sus LDE. El balanceo lateral y anteroposterior se realizó repitiendo la prueba a tres velocidades distintas entre dos puntos situados a un 50 % de los LDE.

Se recogieron como variables de la POS, la media de las tres pruebas realizadas para cada condición y el equilibrio global resultante de la media de todas las condiciones. Se infirió matemáticamente los valores del análisis sensorial en forma de la participación somatosensorial, visual, vestibular y la tolerancia al conflicto visual. En los límites de estabilidad se tomaron como variables los valores globales del tiempo de reacción, la velocidad de movimiento, la excursión de final de punto en conjunto con la excursión máxima, y el control direccional. Para el balanceo lateral y anteroposterior se tomó como dato la media de las velocidades y la media del control direccional.

2.4. Estudio estadístico

Todos los datos se trataron informáticamente con un ordenador Hp Pavilion m9075 en entorno Windows Vista y con los programas informáticos del paquete Microsoft Office 2007 y

Adobe Creative CS4. Se diseñó una hoja de cálculo con la aplicación Excel del paquete office 2007 para incluir las variables de la población estudiada. Posteriormente se importaron los datos al programa estadístico SPSS v.13.

El análisis de los resultados consta de una parte de análisis descriptivo y otra de estudio comparativo de las variables recogidas.

El análisis descriptivo de las variables continuas es presentado mediante la media aritmética y la desviación estándar como medidas de centralización y dispersión, respectivamente.

En el análisis de datos se aplicaron modelos lineales mixtos (MLM) ⁽¹³¹⁾ que permiten analizar datos longitudinales (observaciones repetidas a lo largo del tiempo para cada uno de los individuos estudiados), con las ventajas que tiene aplicar modelos de medidas repetidas (mayor poder estadístico) frente a los modelos de regresión ordinarios. En la estimación de los modelos se utilizó la función lmer implementada dentro del paquete lme4 de R versión 2.8.1, ⁽¹³²⁾. Esta función realiza el ajuste utilizando la aproximación de Laplace ⁽¹³³⁾.

V. RESULTADOS

1. EVOLUCIÓN DE LA ALCOHOLEMIA EN FUNCIÓN DEL NÚMERO DE VASOS DE VINO

De los 105 individuos en estudio, todos excepto uno admitieron la primera ingesta de vino y 49 de éstos tomaron una segunda dosis de vino. Sólo 3 admitieron una tercera toma y un único individuo una cuarta. En el estudio sólo se han considerado las dos primeras ingestas de alcohol; se han descartado el resto debido al reducido tamaño de la muestra.

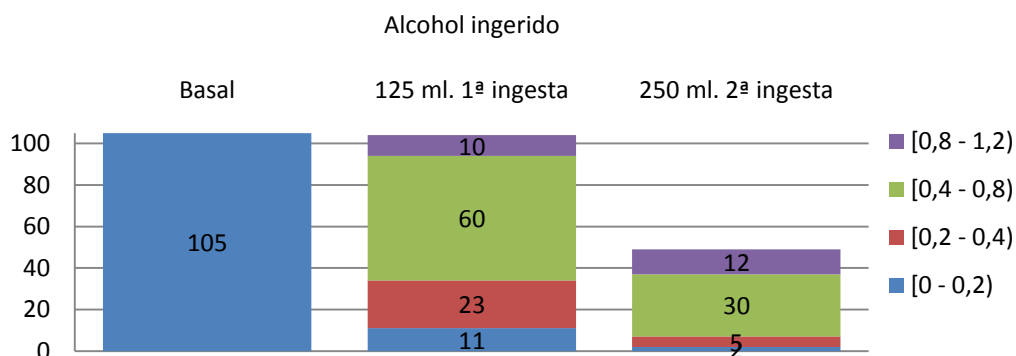


Figura 47: Grado de alcoholemia en relación con la cantidad de alcohol ingerida.

En la Figura 47 se observa que el grado de alcoholemia de los registros basales fue en el 100 % de los casos menor que 0,2 g/l (límite inferior de medida de nuestro alcoholímetro). Tras la ingesta de la primera dosis (125 ml) existen 11 casos con un registro de alcoholemia menor que 0,2 g/l, 23 con un registro entre 0,2 y 0,4 y 60 (el mayor número de registros) entre 0,4 y 0,8 g/l. Una vez administrada la segunda dosis (250 ml) siguen predominando los valores entre 0,4 y 0,8 g/l (30 individuos), pero han aumentado los casos con registros mayores que 0,8 g/l (12 individuos) y sólo existen dos casos que han registrado un nivel menor que 0,2 g/l.

Si se estratifican los datos por sexos, se puede observar (Figura 48) que las mujeres alcanzan registros de alcoholemia mayores que los hombres para el mismo consumo de vino. Cabe destacar que la segunda dosis de alcohol la admitieron sólo 15 mujeres, frente a 34 hombres.

Resultados

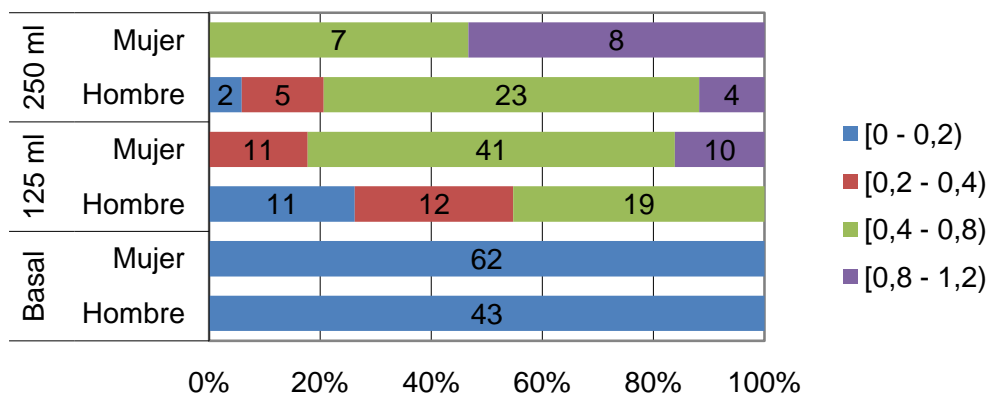


Figura 48: Distribución de pacientes, en porcentajes estratificados por sexo, en relación a la cantidad de alcohol ingerido y momento de medida. Se incluye el número absoluto de pacientes dentro de las barras de porcentaje.

Si se observa el grado de alcoholemia en relación al número de dosis de alcohol ingeridas estratificadas por grupos de edad (Figura 49), los individuos con edades menores de 30 años y entre 40 y 50 años presentan registros de alcoholemia más altos que aquellos que tienen edades comprendidas entre 30 y 40 años. Sólo existen 4 individuos que pertenecen al cuarto grupo de edad, mayores de 50 años. Todos ellos sólo admitieron la primera ingesta de alcohol y presentan un registro de alcoholemia entre 0,4 y 0,8 g/l tras dicha toma.

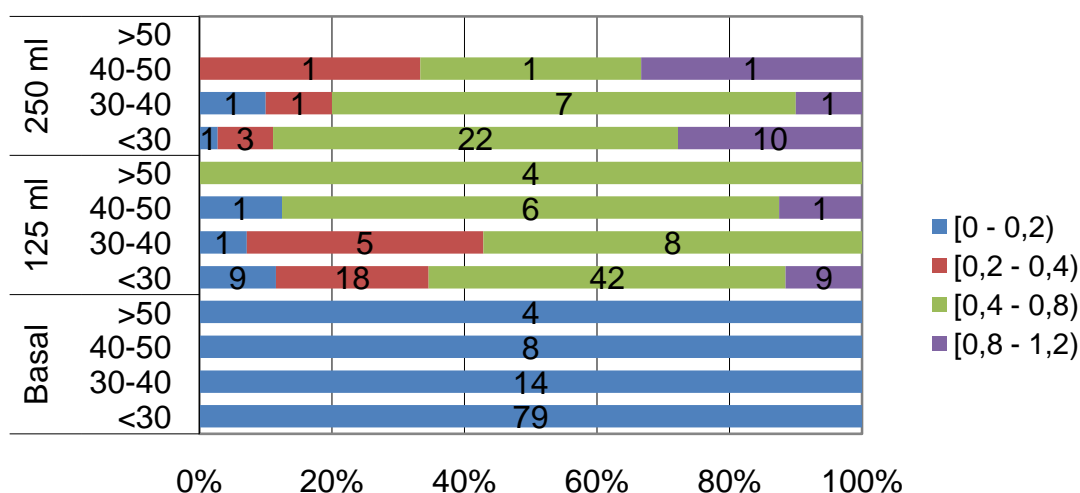


Figura 49: Distribución de pacientes, en porcentajes estratificados por grupos de edad, en relación a la cantidad de alcohol ingerido y momento de medida. Se incluye el número absoluto de pacientes dentro de las barras de porcentaje.

2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS PARA CUATRO GRUPOS DE ALCOHOLEMIA

Como ya se ha dicho en el apartado de “material y método”, en el análisis de datos se aplicaron modelos lineales mixtos (MLM) ⁽¹³¹⁾ que permiten analizar datos longitudinales (observaciones repetidas a lo largo del tiempo para cada uno de los individuos estudiados), con las ventajas que tiene aplicar modelos de medidas repetidas (mayor poder estadístico) frente a los modelos de regresión ordinarios. Además, dichos modelos permiten introducir términos aleatorios para controlar la heterogeneidad entre sujetos.

En primer lugar, se ha realizado un test para comprobar la normalidad de las variables en estudio: el test Kolmogorov-Smirnov. A aquellas variables cuya distribución no resulta normal se les ha aplicado una transformación logarítmica, tipo Box-Cox y se ha realizado de nuevo el test para comprobar la normalidad de dichas variables transformadas. Las variables que no son normales ni log-normales se han categorizado según los valores de los percentiles al inicio del estudio cuando ninguno de los individuos había ingerido alcohol.

Para la elaboración de los modelos se tomaron como variables dependientes aquéllas obtenidas del posturógrafo y del craneocorpógrafo, y como efecto aleatorio los propios individuos. En la estimación de los modelos se utilizó la función lmer implementada dentro del paquete lme4 de R (versión 2.8.1) ⁽¹³²⁾. Esta función realiza el ajuste utilizando la aproximación de Laplace ⁽¹³³⁾.

Se creó una variable indicadora que mide el momento en que se realizó la recogida de la información de las variables dependientes, con valores de 0 a 2, que corresponden a cada determinación de alcoholemia. El posible efecto del alcohol sobre las distintas variables dependientes, según los valores de una determinada variable independiente (en este caso el grado de alcoholemia de cada individuo) se valoró mediante la interacción entre esa variable

independiente y la variable indicadora. En concreto, la variable que mide el grado de alcoholemia se ha categorizado en cuatro grupos:

- Grupo I: [0, 0,2)
- Grupo II: [0,2, 0,4)
- Grupo III: [0,4, 0,8)
- Grupo IV: [0,8, 1,2)

A partir de estas dos nuevas variables, la indicadora del tiempo y la indicadora de grupo de alcohol, se ha creado una nueva variable que recoge los cruces de ambas y va a permitir una interpretación más intuitiva de los coeficientes estimados, así como el cálculo de intervalos de confianza ⁽¹³⁴⁾, ya que cada categoría de dicha variable nos va a indicar la evolución de cada grupo en los distintos momentos en los que se determina la medición. Esta variable toma valores de 0 a 11, y la categoría que se toma como referencia es la que tiene el valor cero correspondiente al grupo I en la determinación basal inicial. A continuación se presenta una tabla con las frecuencias en cada categoría:

	Determinación basal	Determinación tras 125 ml	Determinación tras 250 ml
Grupo I	105	11	2
Grupo II	0	23	5
Grupo III	0	60	30
Grupo IV	0	10	12

Tabla 1: Frecuencias relativas a los grupos de alcohol en cada determinación de alcoholemia.

Como se puede observar, en la determinación basal inicial todos los individuos pertenecen al grupo I, ya que como se ha comentado al inicio del estudio ningún individuo había ingerido alcohol.

Para la construcción de los modelos, se realizó en primer lugar un análisis bivariante con las variables de exposición y potenciales variables de confusión. Posteriormente se realizó

un análisis multivariante en el que se incluyeron las variables independientes que en el análisis bivariante tenían una significación estadística inferior a 0,2. De este modelo se eliminaron las variables independientes con un mayor nivel de significación, siempre que no cambiasen los coeficientes de las principales variables de exposición en más de un 10 % y el *Schwartz's Bayesian Information Criterion* (CIB) ⁽¹³⁵⁾. Todos los p-valores son bilaterales; se consideran p-valores de 0,05 o menos como significativos.

Resultados

Para la realización de este estudio se contó con la participación de 105 voluntarios sanos.

Características	Población: n=105
Sexo*	
Hombres	43 (40,95%)
Mujeres	62 (59,05%)
Edad	
Media	27
Mediana (percentil 25, 75)	22 (21, 30)
Moda	21
Altura	
Media	168,99
Mediana (percentil 25, 75)	168 (163, 174)
Moda	163
Peso	
Media	68,92
Mediana (percentil 25, 75)	65 (59, 78)
Moda	63

Tabla 2: Características de los individuos en estudio. * Valores expresados como frecuencias (%).

De los 105 individuos en estudio, todos excepto uno admitieron la primera ingesta de alcohol y 49 de estos tomaron una segunda dosis de alcohol.

Se ha ajustado un modelo mixto para cada una de las variables dependientes, considerando como efectos fijos la variable indicadora del momento de determinación de la

alcoholemia y el grupo de alcoholemia. Como posibles variables de confusión se han considerado la Edad, el Sexo, la Altura y el Peso de los individuos. Estas dos últimas variables están altamente correlacionadas, por lo que se van a considerar dos posibles modelos (uno para cada una de ellas), el que menor CIB tenga será el que consideremos. Como efecto aleatorio se ha considerado al propio individuo, puesto que existen tres medidas para cada uno.

A continuación presentamos los resultados obtenidos para cada una de las variables dependientes; en concreto, se van a mostrar los coeficientes y OR estimados, según sean variables normales o log normales y categóricas, así como sus intervalos de confianza al 95 %.

2.1. Posturografía dinámica. Prueba de Organización Sensorial

- Condición 1

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	95,25 (2,89)	93,50 (3,97)	96,50 (0,71)
<i>Grupo II</i>	-	94,26 (4,17)	96,10 (1,24)
<i>Grupo III</i>	-	93,50 (4,16)	94,00 (2,85)
<i>Grupo IV</i>	-	94,50 (1,78)	94,58 (3,18)

Tabla 3: Media y desviación típica de la Condición 1.

Primero se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de la variable. Se obtuvo un p-valor de 0,001, por lo que esta variable no sigue una distribución normal, como también se puede apreciar en la Figura 50. Se aplicó una transformación logarítmica y se volvió a realizar el test con un p-valor de 0,001. Por tanto, se optó por categorizar la variable y aplicar modelos de regresión logística mixtos.

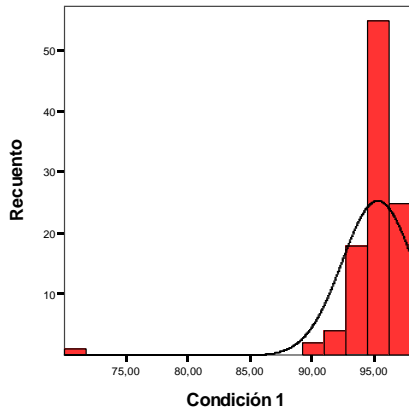


Figura 50: Histograma de la variable Condición 1 con la curva normal.

Para esta variable no se aprecian diferencias significativas entre hombres y mujeres. Tampoco la edad, ni la altura o el peso son variables significativas. Sin embargo, el Grupo III, [0,4 - 0,8) g/l, en la determinación tras 125 ml presenta un riesgo del 3,995 con respecto al Grupo I en la determinación basal (categoría de referencia), entendiéndose riesgo como obtener una mala puntuación para la Condición 1. El resto de los grupos no presentan riesgos significativos en las demás determinaciones (Tabla 4).

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Grupo I – basal*</i>	1	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	1,959	0,476	8,061
<i>Grupo II – 125 ml</i>	1,783	0,626	5,080
<i>Grupo III – 125 ml</i>	3,995	1,956	8,159
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	3,829	0,921	15,917
<i>Grupo I – 250 ml</i>	0,000	0,000	--
<i>Grupo II – 250 ml</i>	0,000	0,000	--
<i>Grupo III – 250 ml</i>	2,312	0,920	5,808
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	3,168	0,838	11,974

Tabla 4: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Condición 1. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

Resultados

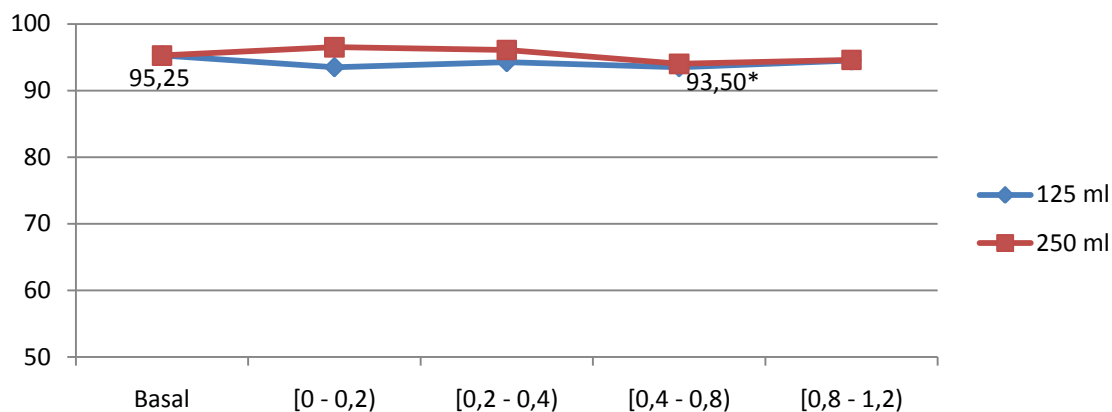


Figura 51: Evolución de las medias de la Condición 1 en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Condición 2

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	92,75 (2,67)	90,14 (6,36)	92,00 (1,41)
<i>Grupo II</i>	-	89,89 (8,48)	91,50 (2,24)
<i>Grupo III</i>	-	90,32 (7,47)	90,80 (4,88)
<i>Grupo IV</i>	-	92,90 (2,08)	90,92 (4,06)

Tabla 5: Media y desviación típica de la Condición 2.

Al igual que la variable anterior, esta variable no es normal (p -valor=0,001) ni log-normal (p -valor=0,001) como se puede ver en la Figura 52 y se ha confirmado con el test de normalidad. Por tanto, también ha sido categorizada.

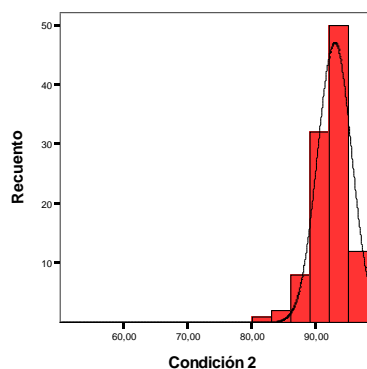


Figura 52: Histograma de la variable Condición 2 con la curva normal.

En este caso es el Grupo II, [0,2 - 0,4) g/l, el que presenta un riesgo significativo en la determinación tras 125 ml; en concreto, presenta un OR de 2,770. El Grupo III, [0,4.- 0,8) g/l, en esa misma determinación tiene un OR de 1,995. El resto de los grupos no presentan riesgos relativos significativos. Además, no existen diferencias significativas entre hombres y mujeres, y la Edad, Altura y Peso no son significativos, aunque este último sí entra en el modelo (Tabla 6).

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Peso</i>	1,017	0,991	1,043
<i>Grupo I – Basal*</i>	1	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	1,560	0,403	6,037
<i>Grupo II – 125 ml</i>	2,770	1,049	7,309
<i>Grupo III – 125 ml</i>	1,995	1,007	3,952
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	0,319	0,032	3,150
<i>Grupo I – 250 ml</i>	1,629	0,085	31,102
<i>Grupo II – 250 ml</i>	1,285	0,181	9,117
<i>Grupo III – 250 ml</i>	1,227	0,501	3,002
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	1,461	0,374	5,718

Tabla 6: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Condición 2. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

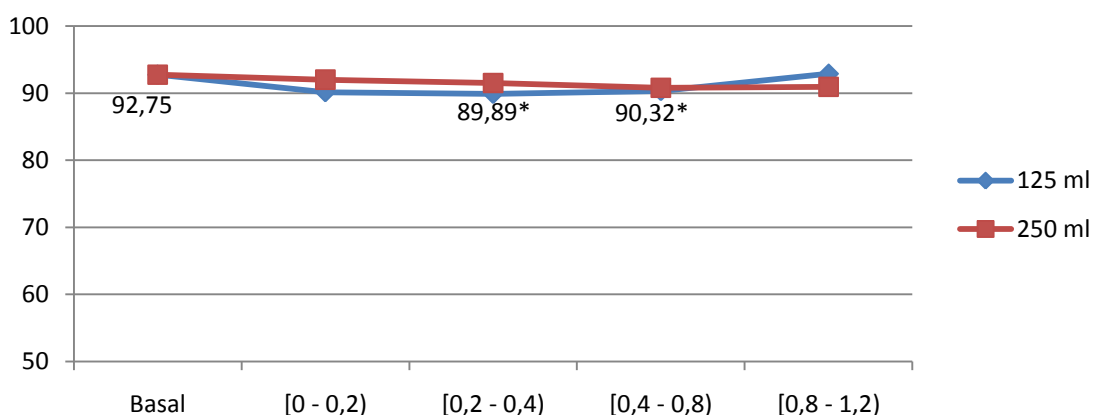


Figura 53: Evolución de las medias de la Condición 2 en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Condición 3

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	92,47 (2,68)	89,50 (11,19)	91,50 (4,95)
<i>Grupo II</i>	-	89,28 (9,34)	92,50 (2,64)
<i>Grupo III</i>	-	89,43 (7,79)	90,23 (4,75)
<i>Grupo IV</i>	-	92,45 (2,53)	90,63 (8,49)

Tabla 7: Media y desviación típica de la Condición 3.

Esta variable tampoco verifica la hipótesis de normalidad ni la de log-normalidad ya que se ha obtenido un p-valor de 0,001 en los dos casos en los que se ha realizado el test, lo que se puede apreciar también en el histograma representado en la Figura 54. Se ha hecho una categorización de dicha variable y a continuación se presentan los resultados (Tabla 8).

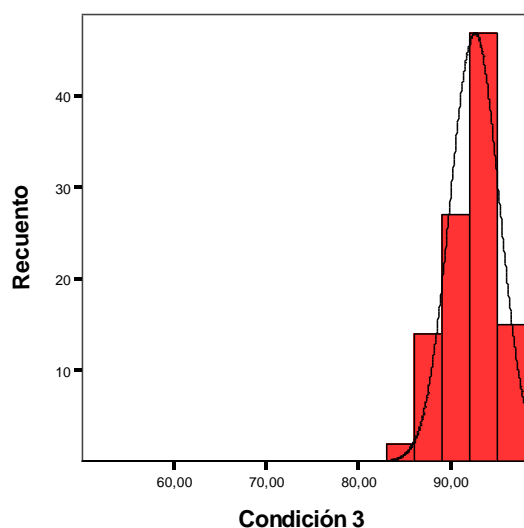


Figura 54: Histograma de la variable Condición 3 con la curva normal.

Al igual que para las anteriores variables, el Grupo III, [0,4.- 0,8) g/l, en la determinación tras 125 ml, presenta un riesgo significativo de 2,290; ese mismo grupo también presenta un riesgo significativo de 3,976 en la determinación tras 250 ml. Además,

existen diferencias significativas entre mujeres y hombres: ellas tienen un mayor riesgo a empeorar, en concreto de 2,401. La Edad entra en el modelo pero no es significativa, así como tampoco la Altura y el Peso.

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Edad</i>	1,038	0,999	1,078
<i>Sexo*</i>	2,401	1,116	5,164
<i>Grupo I – Basal**</i>	1	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	1,713	0,329	8,916
<i>Grupo II – 125 ml</i>	2,121	0,743	6,055
<i>Grupo III – 125 ml</i>	2,290	1,118	4,690
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	0,585	0,118	2,889
<i>Grupo I – 250 ml</i>	3,240	0,097	108,133
<i>Grupo II – 250 ml</i>	0,913	0,070	11,939
<i>Grupo III – 250 ml</i>	3,976	1,503	10,522
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	1,683	0,395	7,178

Tabla 8: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Condición 3. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia: hombres. ** Categoría de referencia.

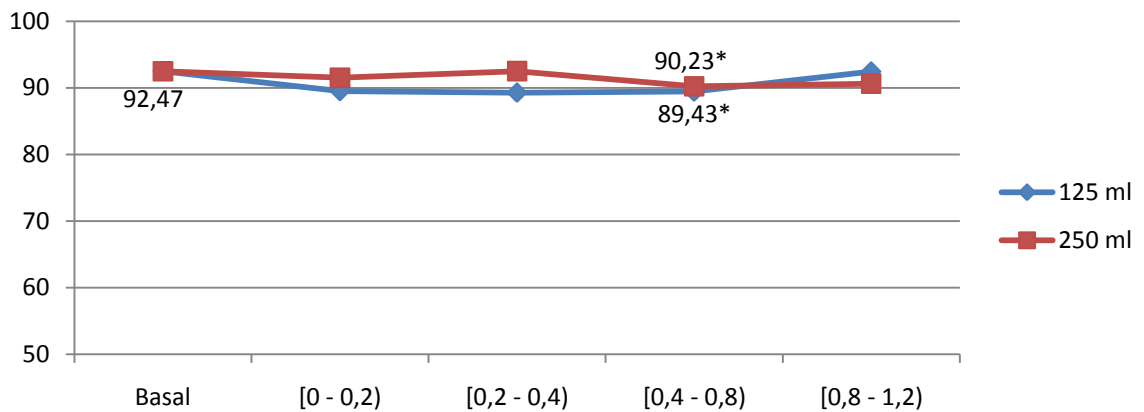


Figura 55: Evolución de las medias de la Condición 3 en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Condición 4

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	87,47 (5,17)	83,59 (14,30)	90,75 (3,18)
<i>Grupo II</i>	-	84,24 (12,45)	89,50 (5,91)
<i>Grupo III</i>	-	80,16 (15,65)	82,69 (12,68)
<i>Grupo IV</i>	-	83,80 (9,76)	84,47 (9,13)

Tabla 9: Media y desviación típica de la Condición 4.

Al igual que las variables estudiadas hasta ahora, ésta no es normal (p -valor=0,001) ni log-normal (p -valor=0,001), como se puede ver en la Figura 56 y se ha confirmado con el test de normalidad. Por tanto, también ha sido categorizada.

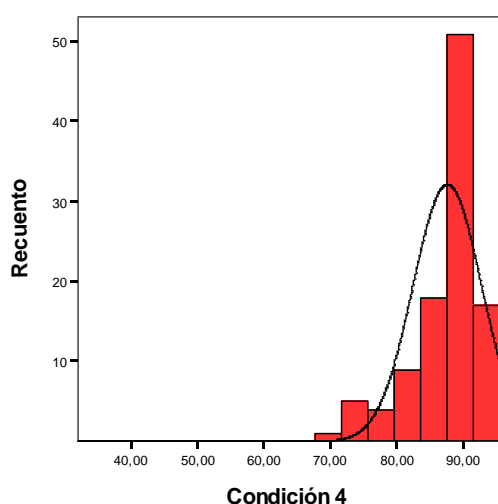


Figura 56: Histograma de la variable Condición 4 con la curva normal.

En este caso todos los grupos excepto el IV, [0 - 0,2), [0,2 - 0,4), [0,4 - 0,8) g/l, presentan riesgos significativos en la determinación tras 125 ml; además, los grupos III y IV, [0,4 - 0,8), [0,8.- 1,2) g/l, tienen riesgos significativos en la determinación tras 250 ml (Tabla

10). Por otra parte, la Edad en este caso es significativa con un riesgo de empeorar de 1,067 y hay una gran diferencia entre géneros: las mujeres tienen un riesgo de empeorar de 4,650 frente a los hombres. La Altura y el Peso no influyen.

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Edad</i>	1,067	1,009	1,127
<i>Sexo*</i>	4,650	1,619	13,356
<i>Grupo I – Basal**</i>	1	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	8,095	1,285	51,004
<i>Grupo II – 125 ml</i>	4,425	1,297	15,090
<i>Grupo III – 125 ml</i>	3,513	1,522	8,108
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	0,396	0,053	2,954
<i>Grupo I – 250 ml</i>	0,000	0,000	---
<i>Grupo II – 250 ml</i>	6,808	0,531	87,257
<i>Grupo III – 250 ml</i>	6,837	2,204	21,212
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	7,879	1,596	38,889

Tabla 10: OR e intervalos de confianza al 95% estimados para la variable dependiente Condición 4. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia: hombres. ** Categoría de referencia.

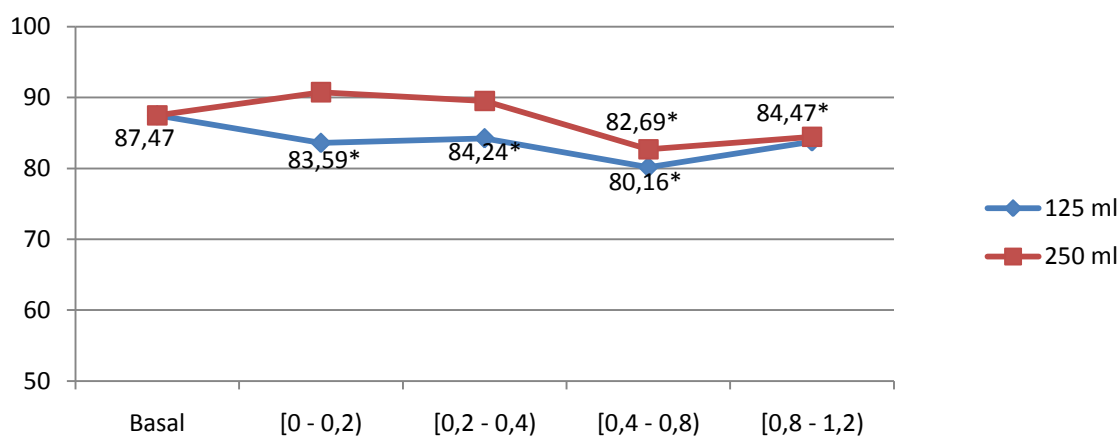


Figura 57: Evolución de las medias de la Condición 4 en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Condición 5

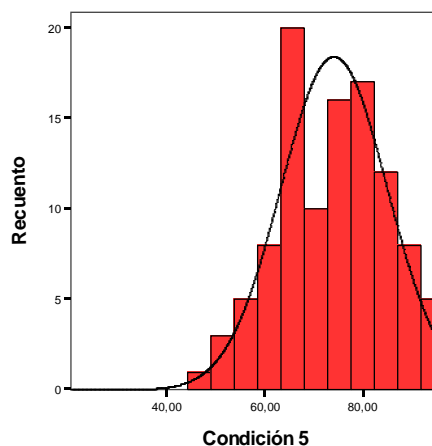
	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	73,85 (10,83)	69,91 (8,93)	64,00 (12,73)
<i>Grupo II</i>	-	64,02 (12,33)	64,42 (16,85)
<i>Grupo III</i>	-	59,26 (15,44)	58,87 (13,37)
<i>Grupo IV</i>	-	61,06 (7,98)	65,83 (10,13)

Tabla 11: Media y desviación típica de la Condición 5.

Primero se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de la variable. Se obtuvo un p-valor de 0,081, por lo que esta variable sigue una distribución normal, como también se puede apreciar en la Figura 58. Por tanto, se aplicaron modelos de regresión mixtos; en este caso no vamos a obtener riesgos, pero los coeficientes estimados nos indican si la relación que existe con la variable dependiente es directa o inversa.

En este caso, todos los grupos excepto el grupo I, [0,2 - 0,4), [0,4 - 0,8), [0,8 - 1,2) g/l, en la determinación tras 125 ml, presentan diferencias significativas con respecto al grupo I en la determinación basal; en concreto, obtienen unas puntuaciones más bajas (los coeficientes son negativos). Lo mismo ocurre para los grupos III y IV, [0,4 - 0,8) y [0,8 - 1,2) g/l, en la determinación tras 250 ml (Tabla 12).

Figura 58: Histograma de la variable Condición 5 con la curva normal.



Resultados

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Edad</i>	-0,187	-0,380	0,006
<i>Grupo I – Basal*</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	-4,333	-11,881	3,216
<i>Grupo II – 125 ml</i>	-9,940	-15,368	-4,512
<i>Grupo III – 125 ml</i>	-14,321	-18,049	-10,592
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	-13,413	-21,324	-5,502
<i>Grupo I – 250 ml</i>	-9,466	-26,572	7,640
<i>Grupo II – 250 ml</i>	-9,817	-20,752	1,118
<i>Grupo III – 250 ml</i>	-15,226	-20,072	-10,380
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	-8,994	-16,221	-1,767

Tabla 12: Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Condición 5. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia.

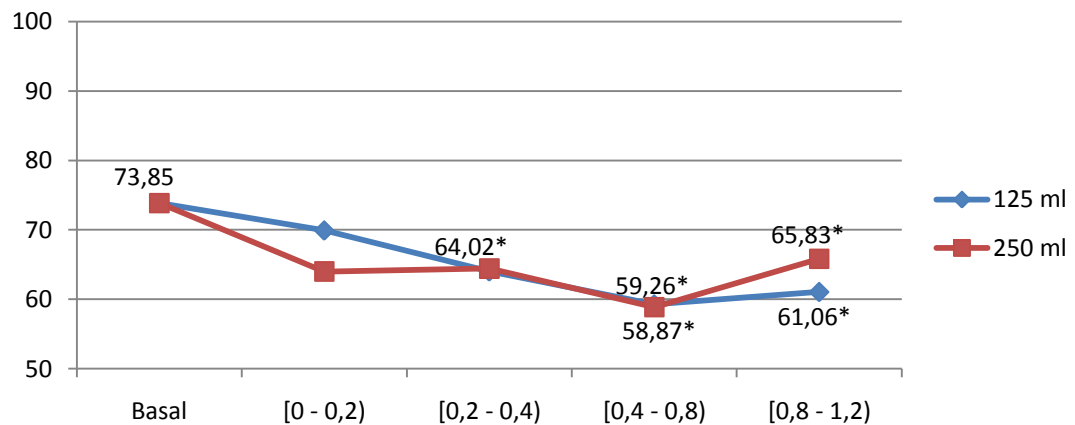


Figura 59: Evolución de las medias de la Condición 5 en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Condición 6

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	76,20 (13,50)	53,77 (23,89)	64,25 (16,62)
<i>Grupo II</i>	-	56,63 (17,54)	62,20 (12,01)
<i>Grupo III</i>	-	51,42 (21,84)	56,50 (14,15)
<i>Grupo IV</i>	-	47,10 (16,15)	62,21 (15,30)

Tabla 13: Media y desviación típica de la Condición 6.

Esta variable tampoco verifica la hipótesis de normalidad ni la de log-normalidad, ya que se han obtenido unos p-valores de 0,026 y 0,001, respectivamente, en el test de normalidad. Esto se puede apreciar también en el histograma representado en la Figura 60. Se ha hecho una categorización de dicha variable y a continuación se presentan los resultados (Tabla 14).

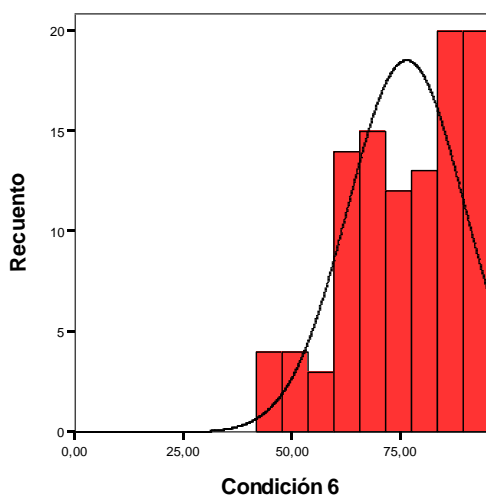


Figura 60: Histograma de la variable Condición 6 con la curva normal.

En este caso todos los grupos excepto el IV, [0 - 0,2), [0,2 - 0,4), [0,4 - 0,8) g/l. presentan riesgos significativos en la determinación tras 125 ml; además, los grupos III y IV, [0,4 - 0,8) y [0,8 - 1,2) g/l, tienen riesgos significativos en la determinación tras 250 ml. Hay que

decir que estos riesgos son bastante elevados. La Edad, aunque entra en el modelo, no es una variable significativa y no se aprecian diferencias entre hombres y mujeres. Las variables que se refieren a la Altura y al Peso no son significativas.

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
Edad	1,038	0,999	1,078
Grupo I – Basal**	1	---	---
Grupo I – 125 ml	6,833	1,688	27,653
Grupo II – 125 ml	9,860	3,384	28,734
Grupo III – 125 ml	11,873	5,329	26,451
Grupo IV – 125 ml	21,257	4,311	104,823
Grupo I – 250 ml	9,931	0,467	211,010
Grupo II – 250 ml	4,902	0,651	36,889
Grupo III – 250 ml	12,112	4,519	32,461
Grupo IV – 250 ml	9,371	2,379	36,904

Tabla 14: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Condición 6. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

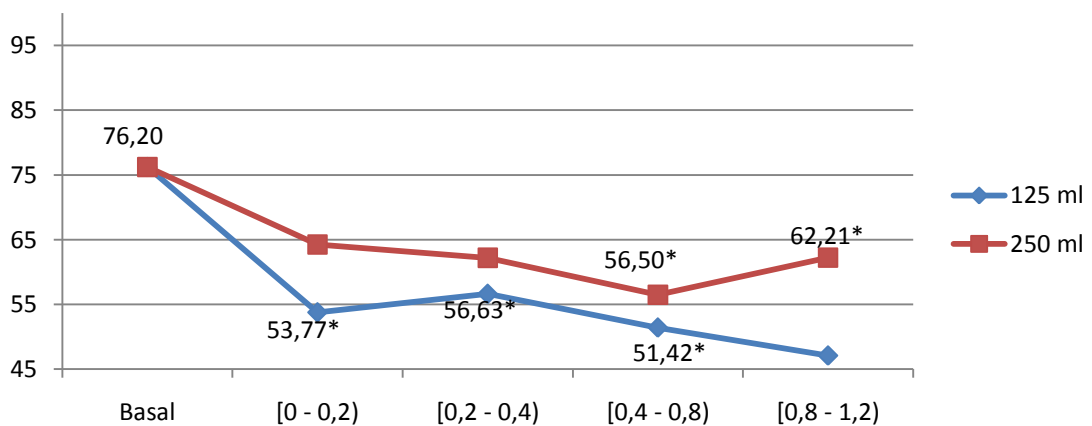


Figura 61: Evolución de las medias de la Condición 6 en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Equilibrio global

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	84,39 (5,43)	78,09 (11,61)	80,00 (8,49)
<i>Grupo II</i>	-	76,24 (10,20)	79,40 (7,30)
<i>Grupo III</i>	-	72,60 (11,56)	74,47 (8,55)
<i>Grupo IV</i>	-	74,50 (6,24)	77,25 (6,59)

Tabla 15: Media y desviación típica del Equilibrio global.

Al igual que la variable anterior esta variable no es normal (p -valor=0,001) ni log-normal (p -valor=0,001) como se puede ver en la Figura 62 y se ha confirmado con el test de normalidad. Por tanto, también ha sido categorizada.

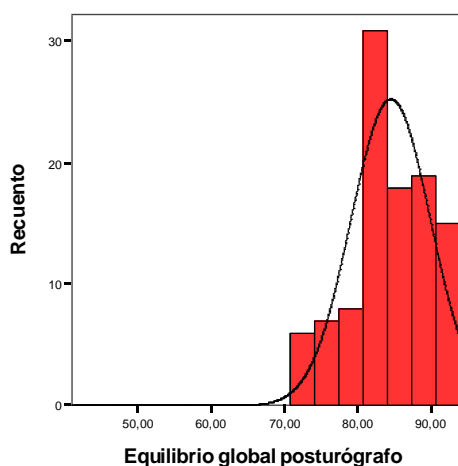


Figura 62: Histograma de la variable Equilibrio global con la curva normal.

En este caso los grupos II y III, [0,2 - 0,4) y [0,4 - 0,8) g/l, presentan riesgos significativos en la determinación tras 125 ml; además, todos los grupos excepto el I, [0,2 - 0,4), [0,4 - 0,8), [0,8 - 1,2) g/l, tienen riesgos significativos en la determinación tras 250 ml (Tabla 16). Como en

el caso de la variable anterior, estos riesgos son bastante elevados. Además, la Edad en este caso es significativa, con un riesgo de empeorar de 1,102 y no hay diferencia entre géneros. La Altura y el Peso no influyen.

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Edad</i>	1,102	1,040	1,168
<i>Grupo I – Basal**</i>	1	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	2,972	0,557	15,870
<i>Grupo II – 125 ml</i>	17,974	4,906	65,849
<i>Grupo III – 125 ml</i>	23,962	9,275	61,905
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	--	--	--
<i>Grupo I – 250 ml</i>	2,916	0,039	217,230
<i>Grupo II – 250 ml</i>	13,929	1,280	151,546
<i>Grupo III – 250 ml</i>	60,945	15,247	243,614
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	29,482	5,518	157,517

Tabla 16: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Equilibrio global. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

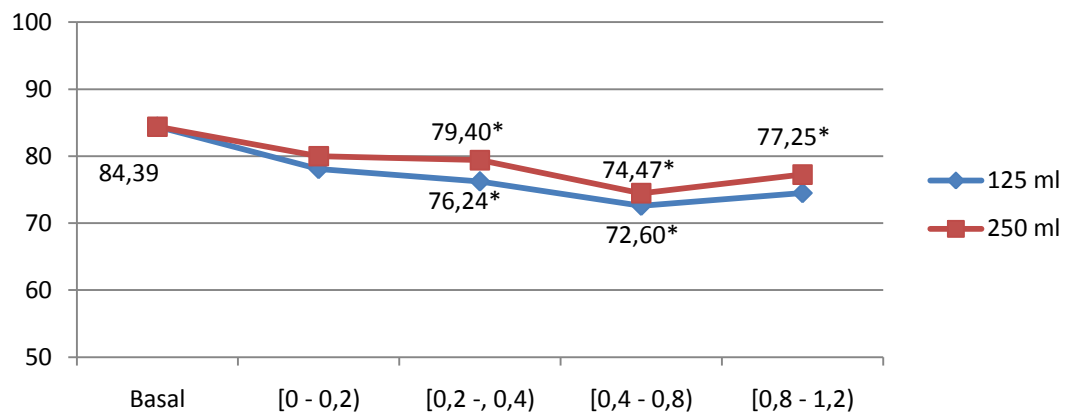
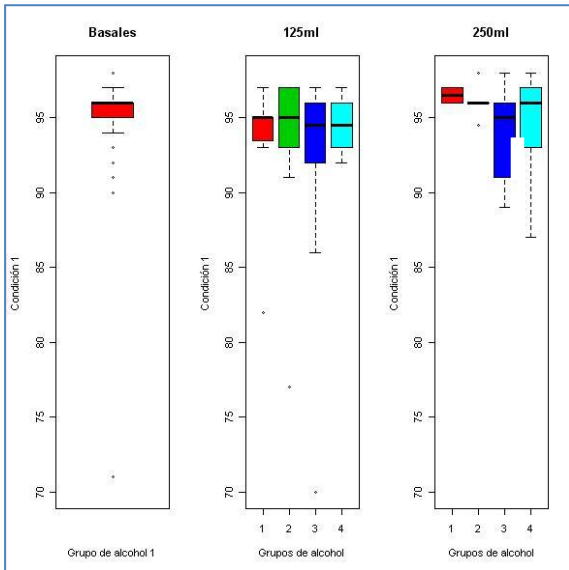
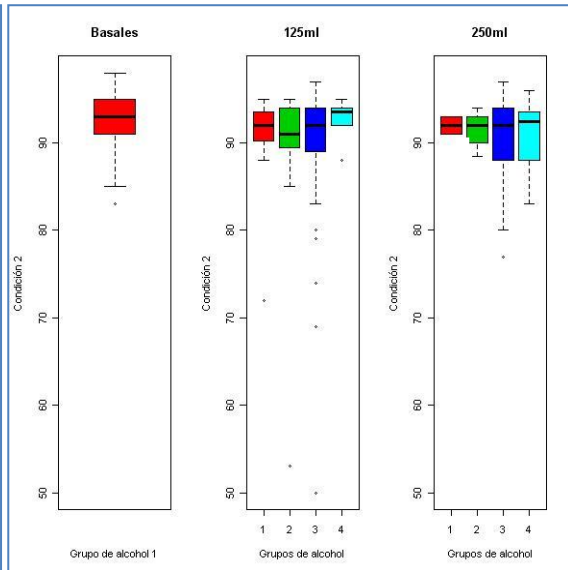


Figura 63: Evolución de las medias del Equilibrio global en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

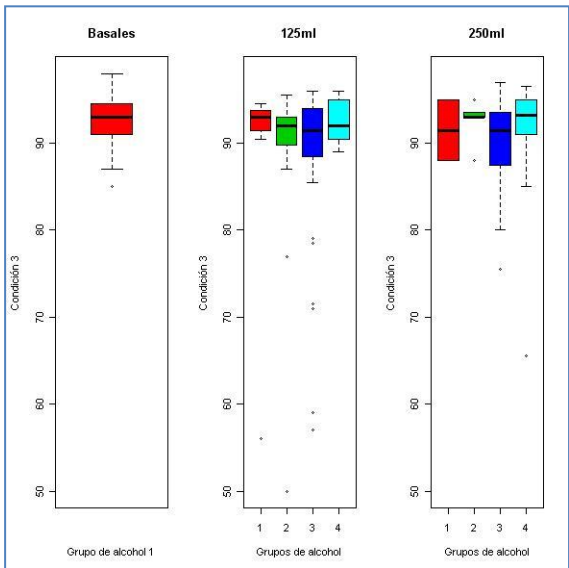
Condición 1



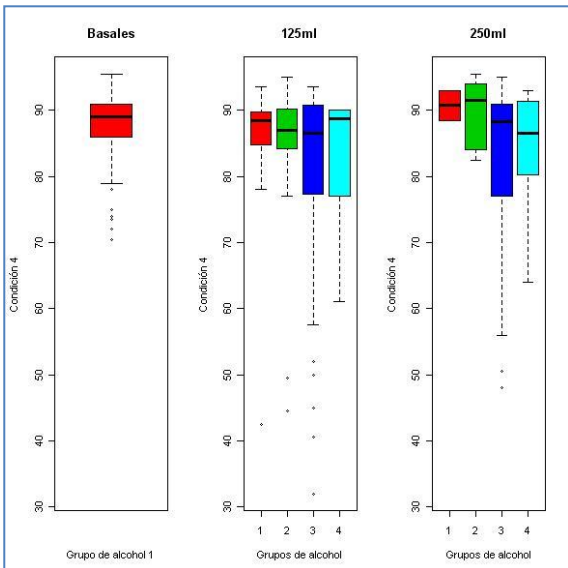
Condición 2



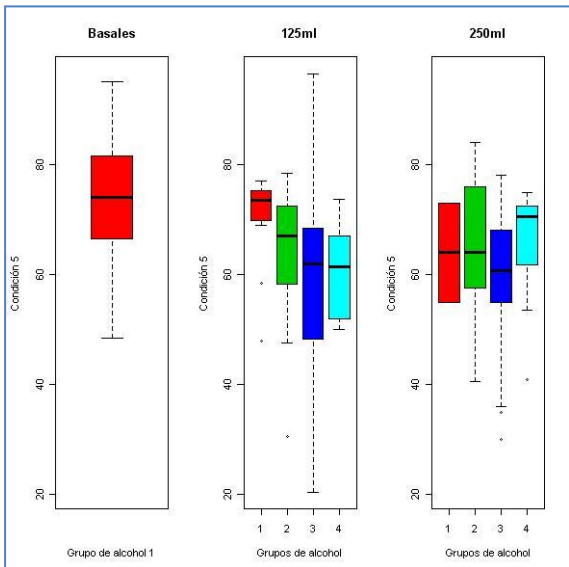
Condición 3



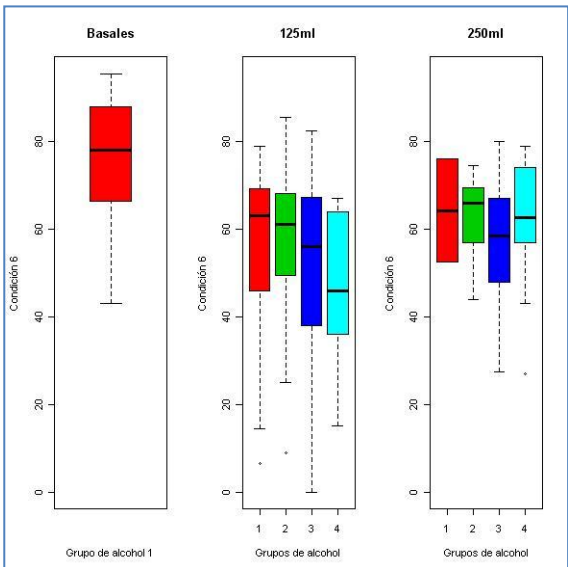
Condición 4



Condición 5



Condición 6



Equilibrio global

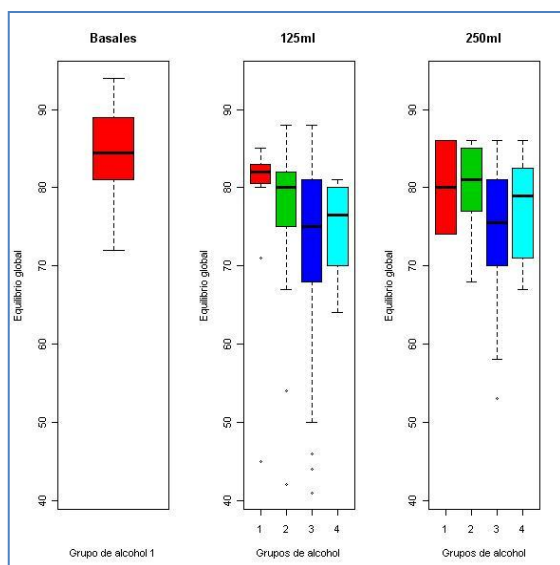


Figura 64: Diagramas de caja de la prueba de organización sensorial para las tres determinaciones de tiempo: determinación inicial basal, determinación tras ingesta de 125 ml de vino y determinación tras ingesta total de 250 ml de vino. En las abscisas se representan los grupos de alcoholemia y en las ordenadas el porcentaje de estabilidad. Se muestran las medianas y su posición respecto a la muestra, los percentiles 25 y 75 como extremos de las cajas y los límites de la muestra en los extremos de los brazos. Los valores aberrantes aparecen reflejados como puntos.

Se puede observar en nuestra muestra para la POS (Figura 64) un aumento de dispersión de resultados a mayor complicación de los ejercicios y un empeoramiento progresivo del equilibrio en las Condiciones 4, 5 y 6 y Equilibrio global. Sin embargo, se observa una mejoría a alcoholemias mayores de 0,8 g/l, siendo este fenómeno más marcado en las segundas ingestas de alcohol. En general, esta mejoría no supera el porcentaje de equilibrio inicial (basal).

2.2. Posturografía dinámica. Análisis sensorial.

- Componente somatosensorial

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	97,46 (3,95)	96,32 (4,08)	95,34 (2,16)
<i>Grupo II</i>	-	95,16 (6,35)	95,21 (1,76)
<i>Grupo III</i>	-	96,52 (6,41)	96,65 (5,48)
<i>Grupo IV</i>	-	98,34 (3,04)	96,21 (5,19)

Tabla 17: Media y desviación típica del Componente somatosensorial.

Esta variable no sigue una distribución normal según el test de Kolmogorov-Smirnov, ya que se ha obtenido un p-valor de 0,001 (Figura 65). Se ha transformado mediante logaritmos y se ha vuelto a realizar el test, obteniéndose un p-valor de 0,001. En vista de estos resultados se ha categorizado la variable y se han aplicado modelos de regresión logística mixtos.

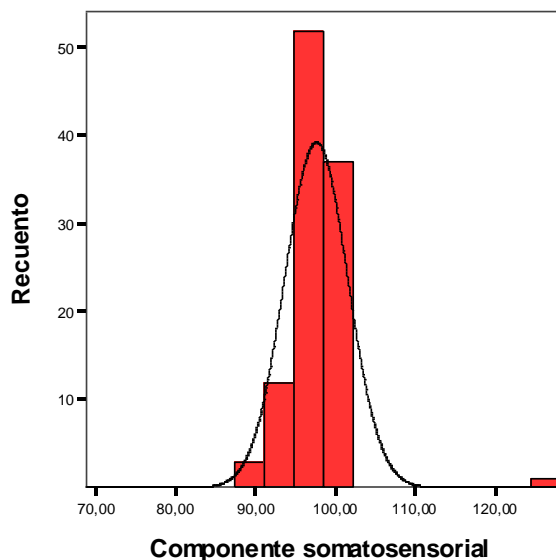


Figura 65: Histograma de la variable Componente somatosensorial con la curva normal.

No se han encontrado diferencias significativas entre los grupos de alcoholemia en cada determinación de la alcoholemia. Tampoco se han encontrado diferencias significativas entre hombres y mujeres; y la variable Edad y Altura tampoco son significativas. Únicamente la variable Peso es significativa, con un riesgo de empeorar de 1,032 (Tabla 18).

	<i>OR</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Peso</i>	1,032	1,009	1,055

Tabla 18. OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Componente somatosensorial. En negrita las estimaciones significativas.

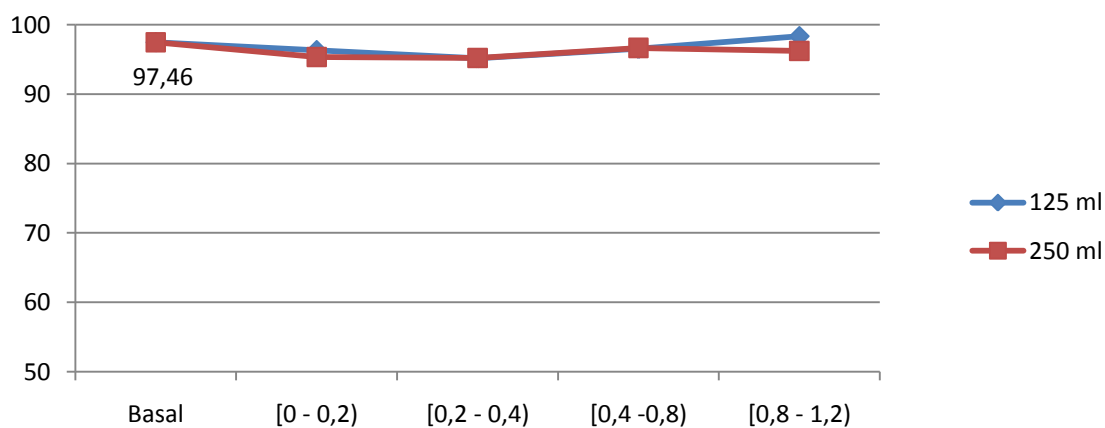


Figura 66: Evolución de las medias del Componente somatosensorial en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

- Componente visual

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	91,92 (6,36)	88,93 (13,02)	94,06 (3,99)
<i>Grupo II</i>	-	89,12 (11,73)	93,12 (5,77)
<i>Grupo III</i>	-	85,55 (15,83)	87,91 (13,04)
<i>Grupo IV</i>	-	88,76 (10,91)	89,46 (10,83)

Tabla 19: Media y desviación típica del Componente visual.

Al igual que muchas de las variables estudiadas hasta ahora, esta no sigue una distribución normal (p -valor=0,001) ni log-normal (p -valor=0,001) como se puede ver en la Figura 67 y se ha confirmado con el test de normalidad. Por tanto, también ha sido categorizada.

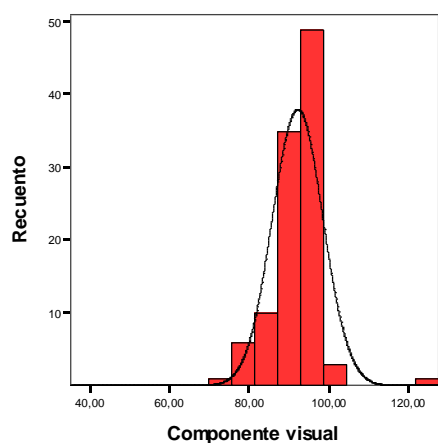


Figura 67: Histograma de la variable Componente visual con la curva normal.

El Grupo I, [0 - 0,2) g/l, en la determinación tras 125 ml tiene un riesgo significativo de 4,809, el grupo III, [0,4 - 0,8), en la determinación tras 250 ml, presenta un riesgo significativo de 4,267. El resto de los grupos no presentan diferencias significativas con respecto del Grupo I en la determinación basal. También se observa que las mujeres tienen un mayor riesgo de

empeorar que los hombres, en concreto 3,443. Además, la Edad es una variable significativa con un riesgo de 1,041. La Altura y el Peso no son significativas (Tabla 20).

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Edad</i>	1,041	1,000	1,082
<i>Sexo*</i>	3,443	1,549	7,653
<i>Grupo I – Basal**</i>	1	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	4,809	1,038	22,269
<i>Grupo II – 125 ml</i>	1,674	0,568	4,934
<i>Grupo III – 125 ml</i>	1,629	0,788	3,371
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	0,589	0,114	3,041
<i>Grupo I – 250 ml</i>	6,234	0,270	143,909
<i>Grupo II – 250 ml</i>	3,669	0,415	32,442
<i>Grupo III – 250 ml</i>	4,267	1,573	11,572
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	3,232	0,817	12,787

Tabla 20: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Componente visual. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia: hombres. ** Categoría de referencia.

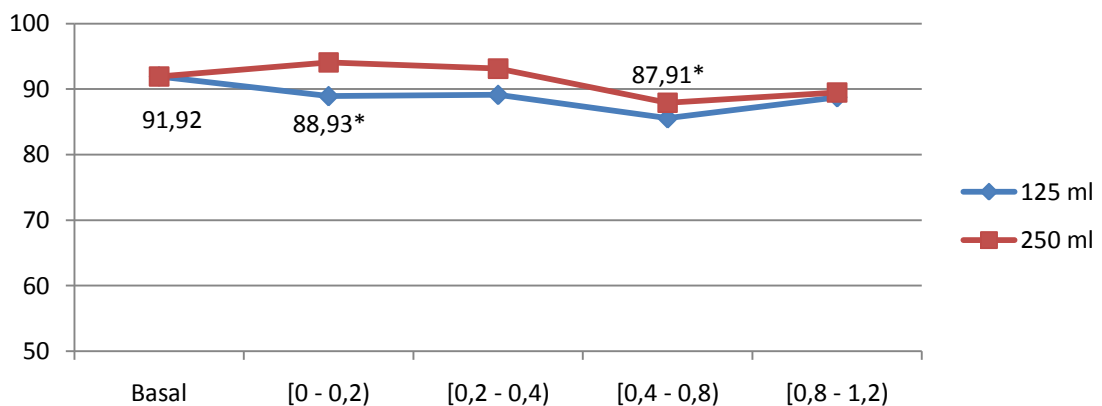


Figura 68: Evolución de las medias del Componente visual en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

- Componente vestibular

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	77,63 (12,04)	74,55 (7,41)	66,37 (13,68)
<i>Grupo II</i>	-	67,89 (12,62)	66,88 (16,81)
<i>Grupo III</i>	-	63,21 (15,62)	62,53 (13,85)
<i>Grupo IV</i>	-	64,73 (9,24)	69,74 (11,35)

Tabla 21: Media y desviación típica del Componente vestibular.

Primero se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de la variable. Se obtuvo un p-valor de 0,070, por lo que esta variable sigue una distribución normal, como también se puede apreciar en la Figura 69. Por tanto, se aplicaron modelos de regresión mixtos.

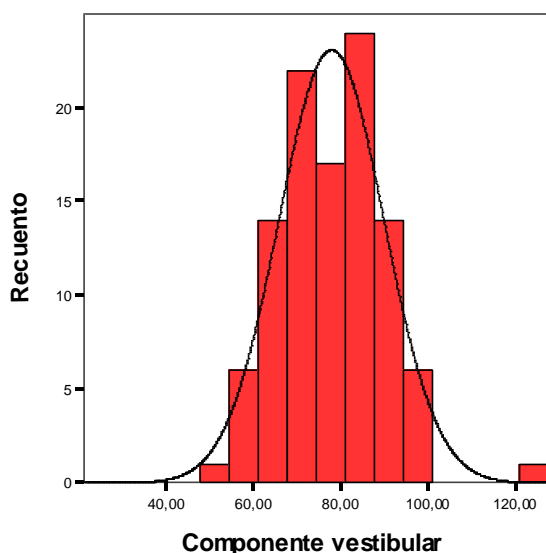


Figura 69: Histograma de la variable Componente vestibular con la curva normal.

En este caso, todos los grupos excepto el grupo I, [0,2 - 0,4), [0,4 - 0,8), [0,8 - 1,2) g/l, en la determinación tras 125 ml, presentan diferencias significativas con respecto al grupo I en

la determinación basal; en concreto, obtienen unas puntuaciones más bajas (los coeficientes son negativos) y lo mismo ocurre para los grupos III y IV, [0,4 - 0,8) y [0,8 - 1,2) g/l, en la determinación tras 250 ml (Tabla 22).

	<i>Coeficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Edad</i>	-0,208	-0,413	-0,003
<i>Grupo I – Basal*</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	-3,400	-11,277	4,477
<i>Grupo II – 125 ml</i>	-9,788	-15,446	-4,129
<i>Grupo III – 125 ml</i>	-14,160	-18,035	-10,284
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	-13,647	-21,911	-5,383
<i>Grupo I – 250 ml</i>	-10,733	-28,592	7,127
<i>Grupo II – 250 ml</i>	-11,028	-22,442	0,385
<i>Grupo III – 250 ml</i>	-15,266	-20,313	-10,220
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	-8,804	-16,340	-1,268

Tabla 22: Coeficientes e intervalos de confianza al 95% estimados para la variable dependiente Componente vestibular. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

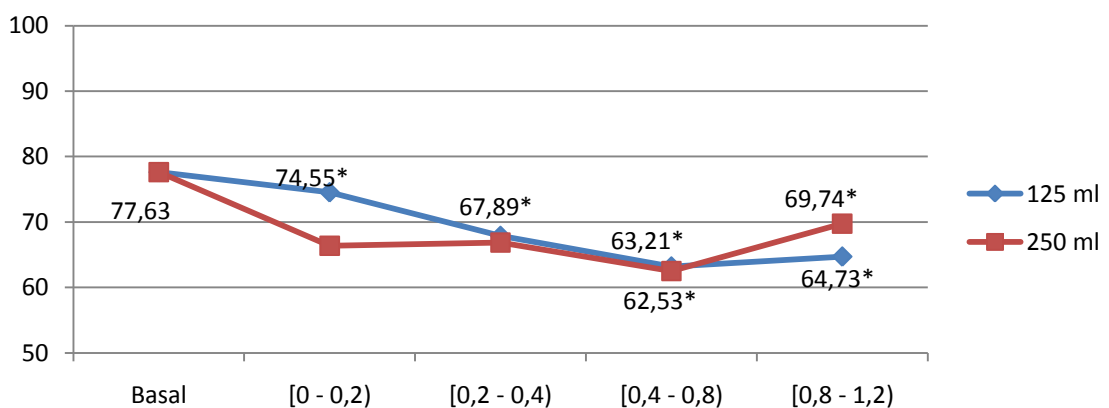


Figura 70: Evolución de las medias del Componente vestibular en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

- Conflicto visual

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	101,29 (6,22)	88,70 (14,84)	99,62 (4,79)
<i>Grupo II</i>	-	94,45 (12,00)	99,75 (8,55)
<i>Grupo III</i>	-	94,37 (13,85)	98,08 (7,70)
<i>Grupo IV</i>	-	90,75 (10,90)	97,69 (9,10)

Tabla 23: Media y desviación típica del Conflicto visual.

Al igual que muchas de las variables estudiadas hasta ahora, esta no sigue una distribución normal (p-valor=0,018) ni log-normal (p-valor=0,001) como se puede ver en la Figura 71 y se ha confirmado con el test de normalidad. Por tanto, también ha sido categorizada.

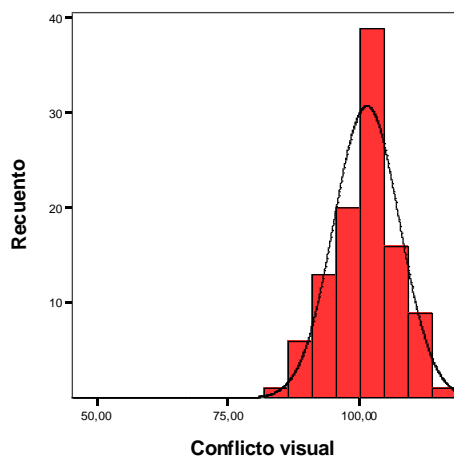


Figura 71: Histograma de la variable Conflicto visual con la curva normal.

Todos los grupos excepto los Grupos I y IV, [0,2 - 0,4), [0,4 - 0,8) g/l, en la determinación tras 250 ml, presentan riesgos significativos en relación a la variable de referencia. Además, la Edad es una variable significativa con un riesgo de empeorar de 1,073 y existen diferencias significativas entre hombres y mujeres: las mujeres tienen un riesgo de

6.051 frente a los hombres. La Altura también es una variable significativa, con un riesgo de empeorar de 1,072 (Tabla 24).

	<i>OR</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Edad</i>	1,073	1,032	1,117
<i>Sexo*</i>	6,051	2,290	15,988
<i>Altura</i>	1,072	1,009	1,140
<i>Grupo I – Basal**</i>	1	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	24,208	4,973	117,840
<i>Grupo II – 125 ml</i>	6,870	2,443	19,316
<i>Grupo III – 125 ml</i>	5,202	2,458	11,011
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	10,986	2,261	53,382
<i>Grupo I – 250 ml</i>	7,087	0,337	148,905
<i>Grupo II – 250 ml</i>	9,685	1,268	73,969
<i>Grupo III – 250 ml</i>	3,600	1,334	9,716
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	3,791	0,936	15,359

Tabla 24: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Conflicto visual. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia: hombres. ** Categoría de referencia.

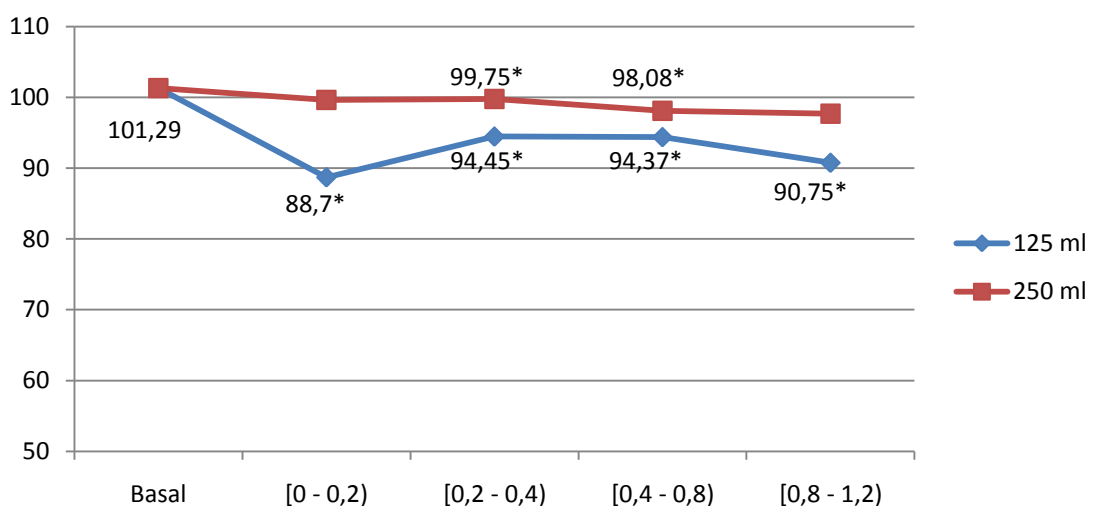


Figura 72: Evolución de las medias del Conflicto visual en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

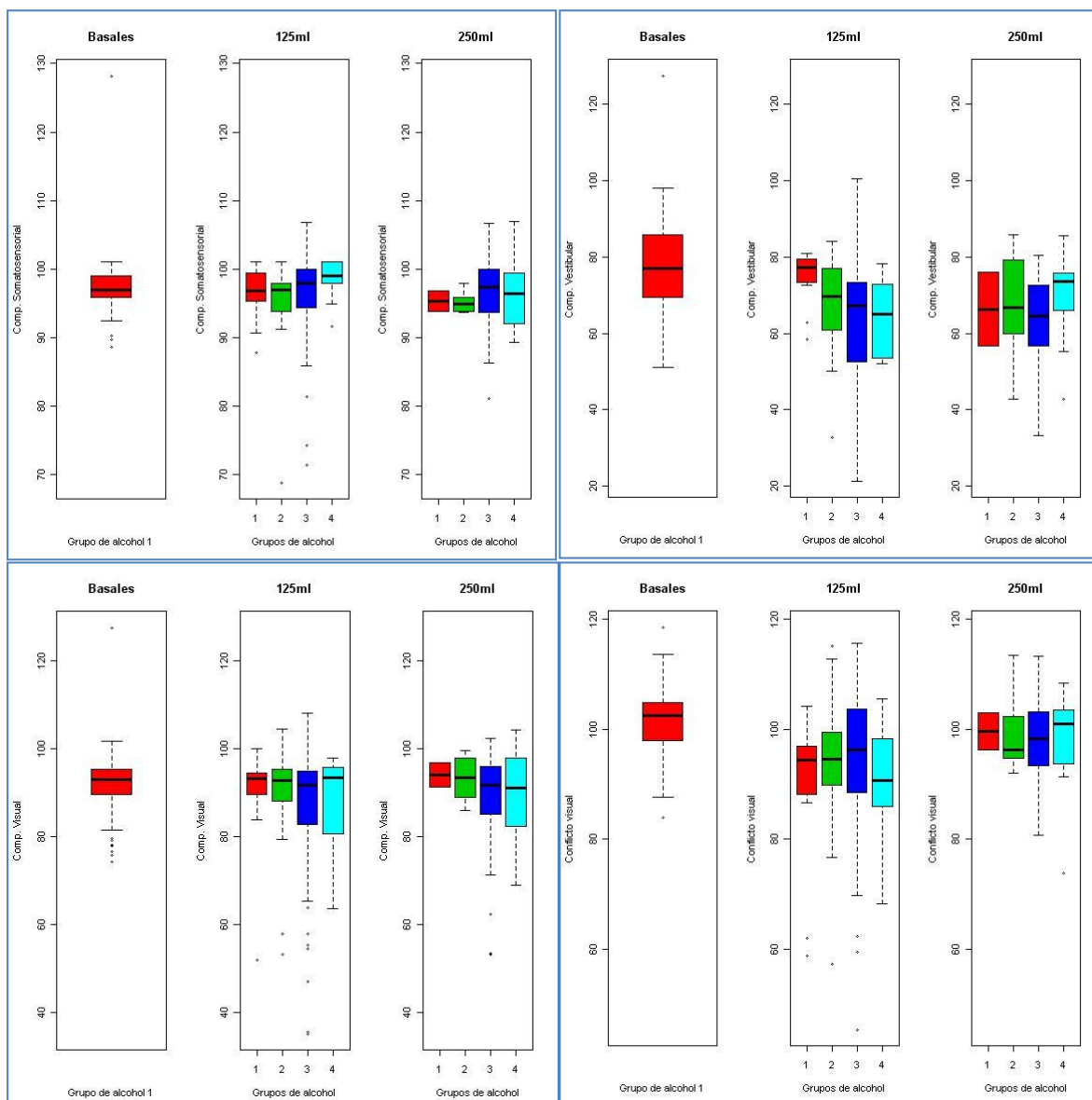


Figura 73: Diagramas de caja de datos para el Análisis sensorial (Somatosensorial, Vestibular, Visual y Conflicto visual) en las tres determinaciones de tiempo que corresponden a la determinación en situación basal, determinación tras ingesta de 125 ml de vino y determinación tras ingesta total de 250 ml de vino. En abscisas se representan los grupos de alcoholemia y en ordenadas el porcentaje de estabilidad. Se muestran las medianas y su posición respecto a la muestra, los percentiles 25 y 75 como extremos de las cajas y los límites de la muestra en los extremos de los brazos. Los valores aberrantes aparecen reflejados como puntos.

En la Figura 73 se observa para cada componente sensorial una tendencia a empeorar el equilibrio al aumentar el grado de alcoholemia. El componente somatosensorial es el menos alterado y con menor dispersión en los resultados. Aparece en la dependencia somatosensorial, visual y vestibular una mejoría parcial para la mayor tasa de alcoholemia.

2.3. Posturografía dinámica. Balanceo lateral y anteroposterior.

- Velocidad de balanceo lateral

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	5,46 (0,88)	5,83 (0,63)	6,60 (0,42)
<i>Grupo II</i>	-	6,10 (0,74)	5,38 (0,15)
<i>Grupo III</i>	-	5,91 (0,82)	5,81 (0,80)
<i>Grupo IV</i>	-	6,10 (0,91)	5,97 (0,93)

Tabla 25: Media y desviación típica de la Velocidad de balanceo lateral.

Primero se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de la variable. Se obtuvo un p-valor de 0,851, por lo que esta variable sigue una distribución normal, como también se puede apreciar en la Figura 74. Por tanto, se aplicaron modelos de regresión mixtos.

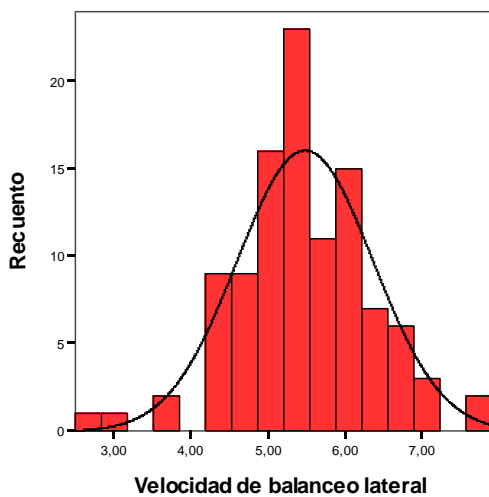


Figura 74: Histograma de la variable Velocidad de balanceo lateral con la curva normal.

En este caso todos los grupos, excepto el grupo IV en el determinación tras 125 ml y el II en la determinación tras 250 ml, presentan diferencias significativas con respecto al grupo I en la determinación basal; en concreto, obtienen unas puntuaciones más altas (los coeficientes

son positivos) al contrario a lo que ocurre en el resto de las variables. Además la Edad es una variable significativa: a mayor edad se obtienen peores puntuaciones; existen también diferencias significativas entre géneros: las mujeres obtienen unas puntuaciones más altas que los hombres (Tabla 26).

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Edad</i>	-0,036	-0,050	-0,021
<i>Sexo*</i>	0,307	0,038	0,577
<i>Grupo I – Basal**</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	0,406	0,030	0,782
<i>Grupo II – 125 ml</i>	0,493	0,230	0,756
<i>Grupo III – 125 ml</i>	0,542	0,369	0,716
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	0,331	-0,070	0,732
<i>Grupo I – 250 ml</i>	0,985	0,143	1,826
<i>Grupo II – 250 ml</i>	0,345	-0,192	0,882
<i>Grupo III – 250 ml</i>	0,302	0,070	0,534
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	0,449	0,101	0,797

Tabla 26. Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Velocidad de balanceo lateral. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia: hombres. ** Categoría de referencia.

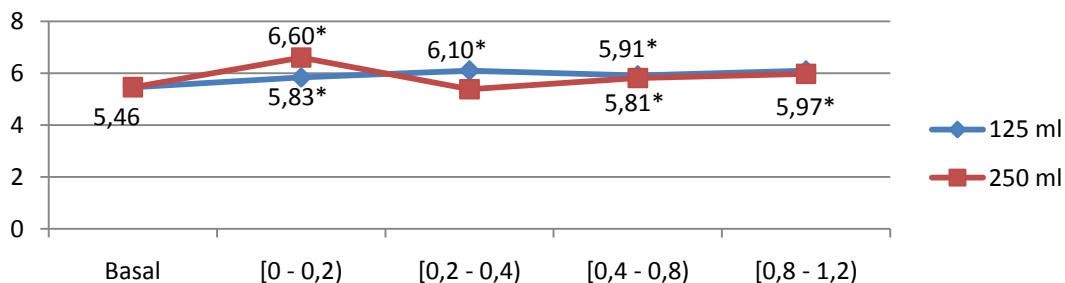


Figura 75: Evolución de las medias de la Velocidad de balanceo lateral en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Control direccional del balanceo lateral

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	87,20 (3,49)	87,64 (2,66)	89,50 (0,71)
<i>Grupo II</i>	-	87,39 (3,76)	88,80 (2,86)
<i>Grupo III</i>	-	87,10 (3,52)	86,67 (2,63)
<i>Grupo IV</i>	-	86,80 (2,44)	87,58 (1,73)

Tabla 27: Media y desviación típica del Control direccional del balanceo lateral.

Esta variable no sigue una distribución normal según el test de Kolmogorov-Smirnov, ya que se ha obtenido un p-valor de 0,001 (ver Figura 76). Se ha transformado mediante logaritmos y se ha vuelto a realizar el test, obteniéndose un p-valor de 0,001. En vista de estos resultados se ha categorizado la variable y se han aplicado modelos de regresión logística mixtos.

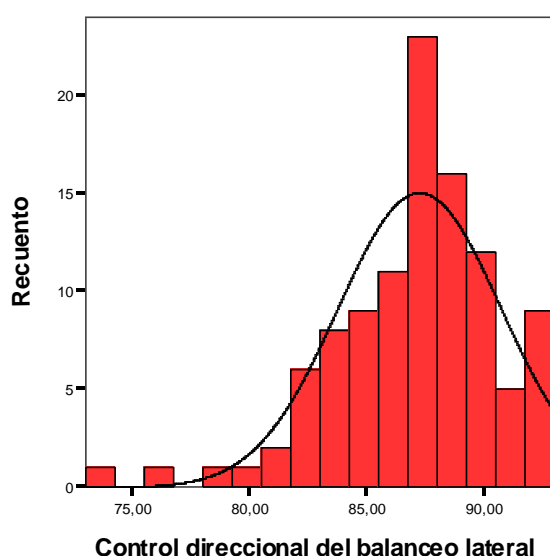


Figura 76: Histograma de la variable Control direccional del balanceo lateral con la curva normal.

No se han encontrado diferencias significativas entre los grupos de alcoholemia en cada determinación de alcoholemia. Tampoco se han encontrado diferencias significativas

entre hombres y mujeres. Únicamente la variable Altura es significativa y además es un variable protectora, entendiendo que en este caso el ser protector significa obtener puntuaciones más altas, es decir, que para esta variable dependiente las personas más altas obtienen mejores puntuaciones. La Edad entra en el modelo, pero no es significativa (Tabla 28).

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
Edad	1,045	0,993	1,100
Altura	0,933	0,881	0,989

Tabla 28: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Control direccional del balanceo lateral. En negrita las estimaciones significativas.

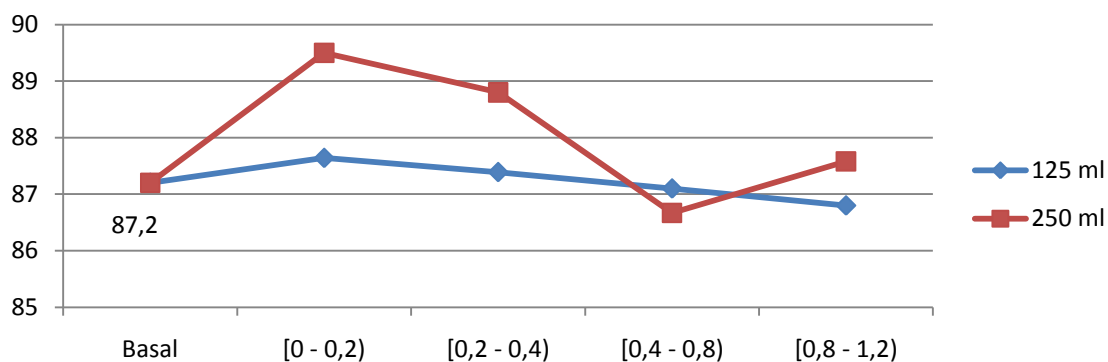


Figura 77: Evolución de las medias del Control direccional del balanceo lateral en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Velocidad de balanceo anteroposterior

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	3,60 (0,49)	3,75 (0,22)	4,40 (0,42)
<i>Grupo II</i>	-	3,96 (0,39)	3,80 (0,38)
<i>Grupo III</i>	-	3,77 (0,56)	3,77 (0,43)
<i>Grupo IV</i>	-	4,44 (0,80)	3,88 (0,57)

Tabla 29: Media y desviación típica de la Velocidad de balanceo anteroposterior.

Esta variable, al igual que la velocidad de balanceo lateral es una variable normal (p -valor=0,082) como se puede apreciar en la Figura 78.

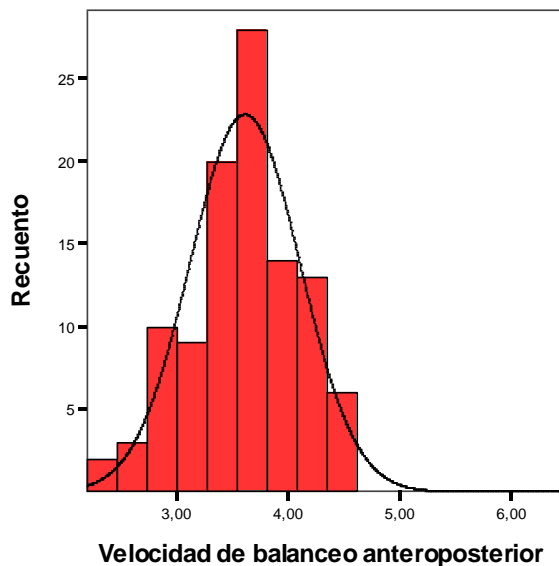


Figura 78: Histograma de la variable Velocidad de balanceo anteroposterior con la curva normal.

En este caso, todos los grupos excepto el grupo I en la determinación tras 125 ml y el II en la determinación tras 250 ml presentan diferencias significativas con respecto al grupo I en la determinación basal; en concreto, obtienen unas puntuaciones más altas (los coeficientes

son positivos), al igual que ocurre con la Velocidad de balanceo lateral, como ya hemos visto. Además, la Edad es una variable significativa: a mayor edad se obtienen peores puntuaciones; no existen diferencias significativas entre mujeres y hombres (Tabla 30).

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Edad</i>	-0,021	-0,029	-0,013
<i>Grupo I – Basal*</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	0,114	-0,149	0,376
<i>Grupo II – 125 ml</i>	0,278	0,091	0,465
<i>Grupo III – 125 ml</i>	0,214	0,089	0,340
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	0,776	0,497	1,054
<i>Grupo I – 250 ml</i>	0,831	0,235	1,426
<i>Grupo II – 250 ml</i>	0,170	-0,210	0,550
<i>Grupo III – 250 ml</i>	0,165	0,000	0,331
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	0,279	0,030	0,527

Tabla 30: Coeficientes e intervalos de confianza al 95% estimados para la variable dependiente Velocidad de balanceo anteroposterior. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

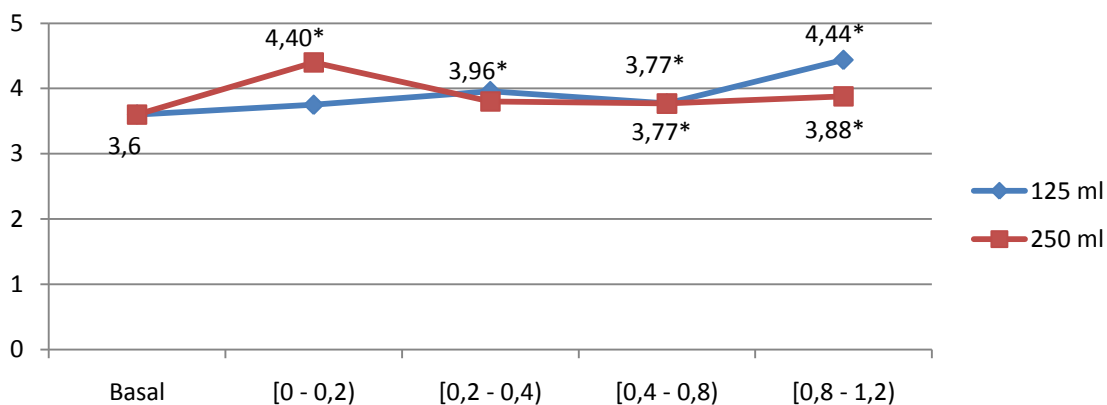


Figura 79: Evolución de las medias de la Velocidad de balanceo anteroposterior en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Control direccional del balanceo anteroposterior

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	84,84 (4,67)	85,27 (6,10)	89,00 (2,83)
<i>Grupo II</i>	-	86,04 (2,38)	87,20 (3,96)
<i>Grupo III</i>	-	84,72 (5,79)	82,90 (5,57)
<i>Grupo IV</i>	-	86,50 (2,99)	86,75 (1,96)

Tabla 31: Media y desviación típica del Control direccional del balanceo anteroposterior.

Esta variable, al igual que el control direccional del balanceo lateral, no es una variable normal (p-valor=0,001), como se puede apreciar en la Figura 80, ni log-normal (p-valor=0,001). Por tanto, ha sido categorizada.

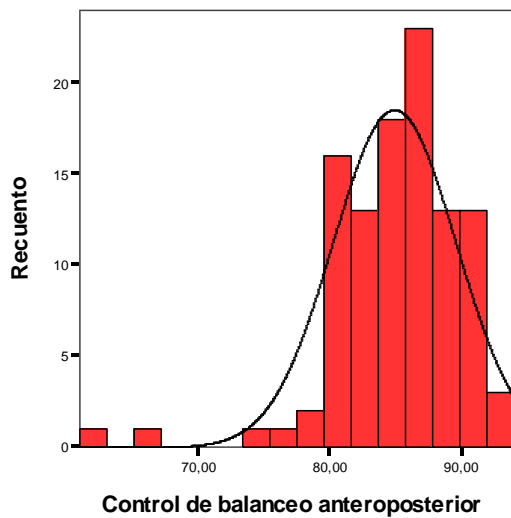


Figura 80: Histograma de la variable Control direccional del balanceo anteroposterior con la curva normal.

Para esta variable no se aprecian diferencias significativas entre hombres y mujeres; tampoco la Edad, ni la Altura o el Peso son variables significativas. Sin embargo, el Grupo II en la determinación tras 125 ml es significativo y protector, es decir, que este grupo obtiene mejores puntuaciones que el grupo de referencia (Tabla 32).

Resultados

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Grupo I – Basal*</i>	1	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	0,518	0,092	2,907
<i>Grupo II – 125 ml</i>	0,252	0,065	0,981
<i>Grupo III – 125 ml</i>	0,517	0,240	1,113
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	0,102	0,006	1,745
<i>Grupo I – 250 ml</i>	0,000	0,000	--
<i>Grupo II – 250 ml</i>	0,688	0,049	9,568
<i>Grupo III – 250 ml</i>	2,180	0,765	6,215
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	0,084	0,007	1,071

Tabla 32: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Control direccional del balanceo anteroposterior. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

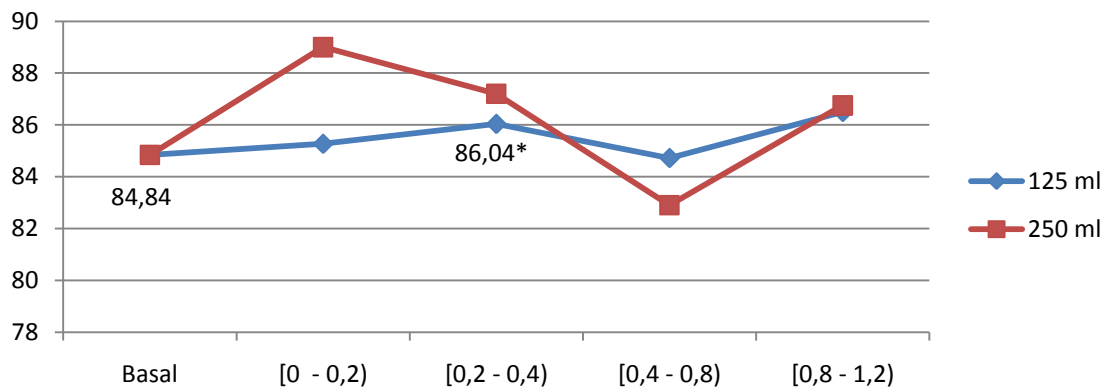


Figura 81: Evolución de las medias del Control direccional del balanceo anteroposterior en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

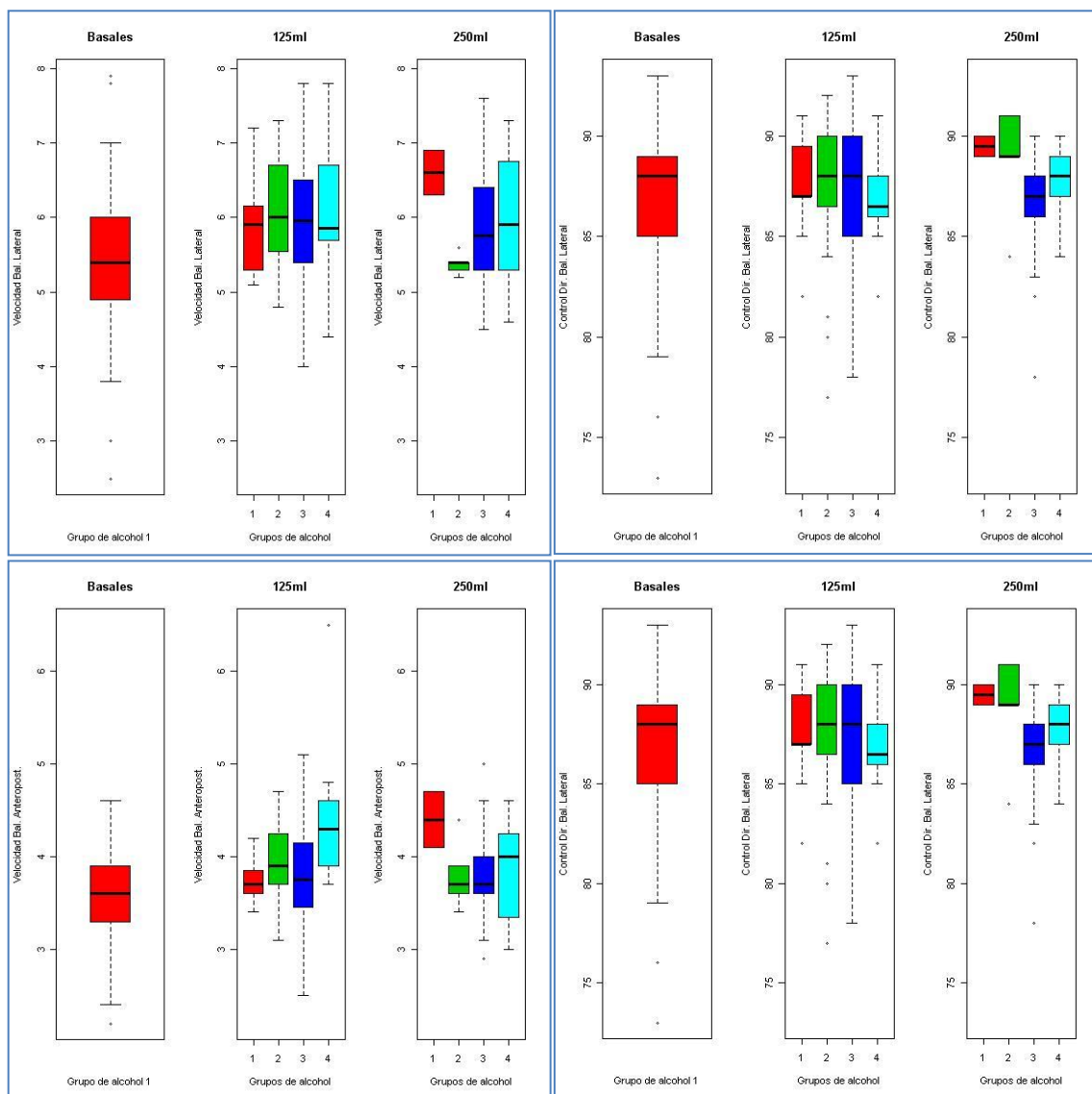


Figura 82: Diagramas de caja de datos para el Balanceo lateral y anteroposterior (Velocidad y Control direccional) en las tres determinaciones de tiempo que corresponden a la determinación en situación basal, determinación tras ingesta de 125 ml de vino y determinación tras ingesta total de 250 ml de vino. En abscisas se representan los grupos de alcoholemia y en ordenadas el porcentaje de estabilidad. Se muestran las medianas y su posición respecto a la muestra, los percentiles 25 y 75 como extremos de las cajas y los límites de la muestra en los extremos de los brazos. Los valores aberrantes aparecen reflejados como puntos.

Las velocidades del balanceo aumentan significativamente con la ingesta de alcohol. Se observa un pico más alto para el grupo II, [0,2 - 0,4) g/l, en la determinación tras 250 ml. Se observa que el Control direccional del balanceo del centro de gravedad corporal mejora sustancialmente a bajas dosis de alcohol, para luego empeorar y repuntar parcialmente a altas dosis de alcohol en los casos de dos ingestas de vino. Para una ingesta es menos llamativo (Figura 82).

2.4. Posturografía dinámica. Límites de estabilidad

- Tiempo de reacción

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	0,82 (0,25)	0,69 (,13)	0,60 (0,05)
<i>Grupo II</i>	-	0,68 (0,14)	0,83 (0,24)
<i>Grupo III</i>	-	0,75 (0,22)	0,73 (0,21)
<i>Grupo IV</i>	-	0,76 (0,27)	0,69 (0,15)

Tabla 33: Media y desviación típica del Tiempo de reacción.

Primero se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de la variable. Se obtuvo un p-valor de 0,017, por lo que esta variable no sigue una distribución normal, como también se puede apreciar en la Figura 83. Se aplicó una transformación logarítmica y se volvió a realizar el test obteniendo un p-valor de 0,588. Por tanto, se aplicaron modelos de regresión mixtos a la variable transformada; en este caso no vamos a obtener riesgos, pero los coeficientes estimados nos indican si la relación que existe con la variable dependiente es directa o inversa.

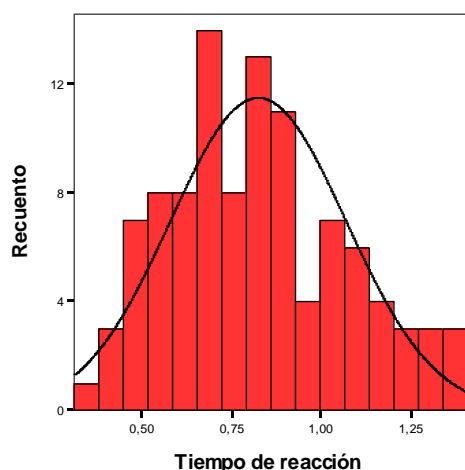


Figura 83: Histograma de la variable Tiempo de reacción con la curva normal.

Resultados

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Edad</i>	0,006	0,001	0,011
<i>Sexo*</i>	0,146	0,050	0,243
<i>Grupo I – Basal**</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	-0,066	-0,199	0,066
<i>Grupo II – 125 ml</i>	-0,090	-0,185	0,005
<i>Grupo III – 125 ml</i>	-0,128	-0,190	-0,065
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	-0,105	-0,247	0,036
<i>Grupo I – 250 ml</i>	-0,132	-0,429	0,165
<i>Grupo II – 250 ml</i>	0,036	-0,175	0,246
<i>Grupo III – 250 ml</i>	-0,033	-0,117	0,050
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	-0,164	-0,286	-0,041

Tabla 34: Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente logaritmo del Tiempo de reacción. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia: hombres. ** Categoría de referencia.

La variable Edad es significativa; cuanto mayor sea la edad, mayores puntuaciones se obtienen. Además, existen diferencias significativas entre hombres y mujeres; estas presentan mayores Tiempos de reacción que ellos. El Grupo III en la determinación tras 125 ml y el Grupo IV en la determinación tras 250 ml son significativos: obtienen tiempos de reacción más bajos que el grupo de referencia (Tabla 34).

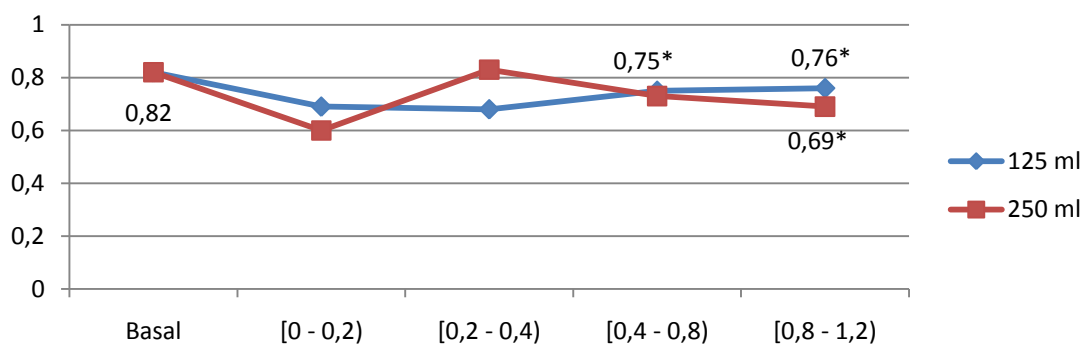


Figura 84: Evolución de las medias del Tiempo de reacción en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

- Velocidad media

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	3,30 (1,12)	3,58 (1,04)	3,55 (1,20)
<i>Grupo II</i>	-	4,11 (1,45)	4,33 (1,65)
<i>Grupo III</i>	-	3,35 (0,92)	3,84 (1,08)
<i>Grupo IV</i>	-	4,26 (1,11)	3,84 (0,91)

Tabla 35: Media y desviación típica de la Velocidad media.

Primero se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de la variable. Se obtuvo un p-valor de 0,010, por lo que esta variable no sigue una distribución normal, como también se puede apreciar en la Figura 85. Se aplicó una transformación logarítmica y se volvió a realizar el test, obteniéndose un p-valor de 0,586. Por tanto, se aplicaron modelos de regresión mixtos a la variable transformada.

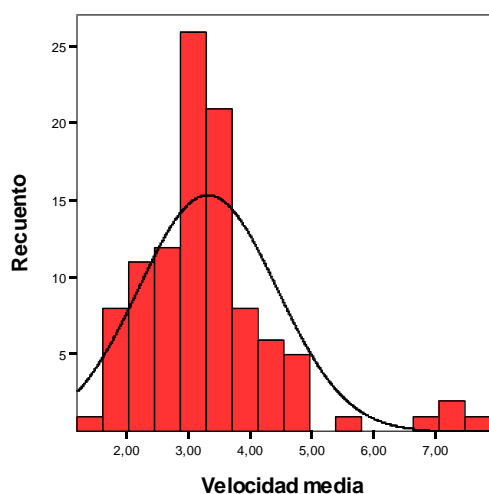


Figura 85: Histograma de la variable Velocidad media con la curva normal.

La variable Edad es significativa y cuanto mayor sea la edad menores son las puntuaciones obtenidas. Además, existen diferencias significativas entre hombres y mujeres:

éstas obtienen menores puntuaciones que ellos. Todos los grupos, excepto el Grupo I en las determinaciones tras ingesta de 125 y 250 ml, tienen diferencias significativas con el grupo de referencia: obtienen velocidades medias más altas que el grupo de referencia. Esto ya ocurría con las otras variables referidas a la velocidad (Tabla 36).

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Edad</i>	-0,007	-0,013	-0,001
<i>Sexo*</i>	-0,107	-0,214	0,000
<i>Grupo I – Basal**</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	0,068	-0,050	0,186
<i>Grupo II 125 ml</i>	0,144	0,060	0,228
<i>Grupo III – 125 ml</i>	0,079	0,024	0,133
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	0,176	0,049	0,303
<i>Grupo I – 250 ml</i>	0,165	-0,098	0,428
<i>Grupo II – 250 ml</i>	0,282	0,096	0,468
<i>Grupo III – 250 ml</i>	0,081	0,008	0,154
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	0,194	0,086	0,303

Tabla 36: Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente logaritmo de la Velocidad media. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia: hombres. ** Categoría de referencia.

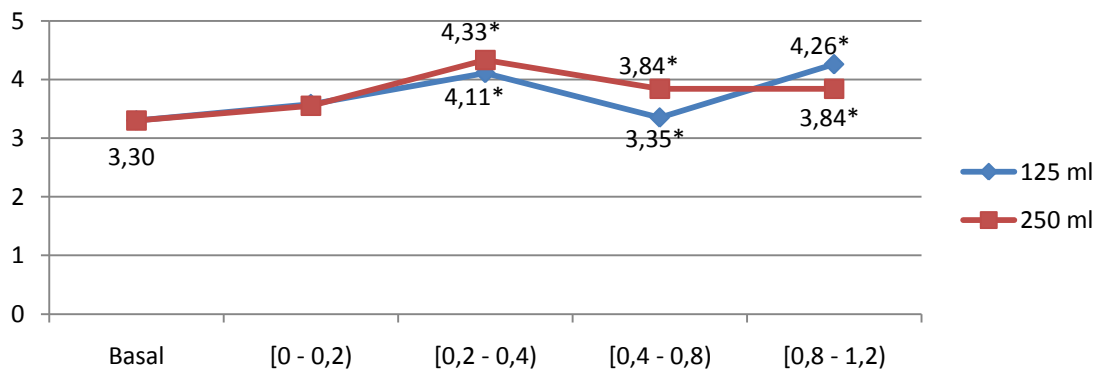


Figura 86: Evolución de las medias de la Velocidad media en los límites de estabilidad en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Excursión final de punto/Excursión máxima

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	68,81 (7,32)	74,09 (11,11)	74,00 (8,49)
<i>Grupo II</i>	-	72,32 (4,20)	74,75 (3,10)
<i>Grupo III</i>	-	71,39 (6,14)	73,14 (4,40)
<i>Grupo IV</i>	-	75,00 (5,81)	74,58 (4,44)

Tabla 37: Media y desviación típica de la Excursión final de punto/Excursión máxima.

Primero se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de la variable. Se obtuvo un p-valor de 0,218, por lo que esta variable sigue una distribución normal, como también se puede apreciar en la Figura 87. Por tanto, se aplicaron modelos de regresión mixtos.

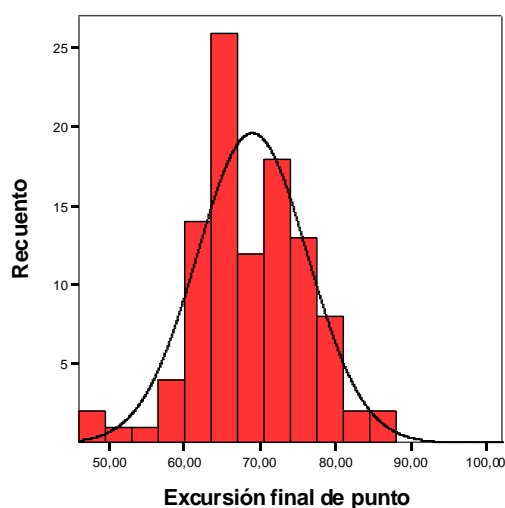


Figura 87: Histograma de la variable Excursión final de punto/Excursión máxima con la curva normal.

La variable Edad es significativa: cuanto mayor sea la edad menores son las puntuaciones obtenidas. Para todos los grupos en las dos determinaciones tras ingesta de alcohol existen diferencias significativas con el Grupo I en la determinación inicial basal: obtienen puntuaciones más altas que la categoría de referencia (Tabla 38).

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Edad</i>	-0,123	-0,243	-0,003
<i>Grupo I – Basal*</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	5,965	2,692	9,238
<i>Grupo II – 125 ml</i>	3,246	0,878	5,614
<i>Grupo III – 125 ml</i>	2,641	1,083	4,198
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	4,802	1,295	8,308
<i>Grupo I – 250 ml</i>	8,306	0,901	15,711
<i>Grupo II – 250 ml</i>	7,464	2,223	12,706
<i>Grupo III – 250 ml</i>	3,592	1,526	5,658
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	5,101	2,026	8,177

Tabla 38: Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Excursión final de punto/Excursión máxima. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

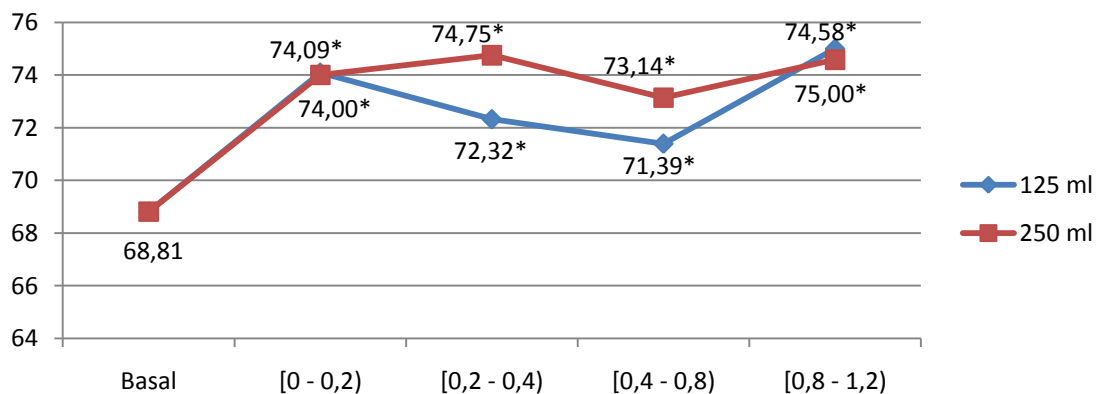


Figura 88: Evolucion de las medias de la Excursión final de punto/Excursión máxima en funcion del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas.

- Control direccional

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	80,84 (6,63)	83,55 (4,20)	85,50 (2,12)
<i>Grupo II</i>	-	81,18 (4,71)	82,75 (7,27)
<i>Grupo III</i>	-	81,61 (5,33)	80,97 (4,51)
<i>Grupo IV</i>	-	81,10 (3,25)	82,17 (4,26)

Tabla 39: Media y desviación típica del Control direccional.

Al igual que muchas de las variables estudiadas hasta ahora esta no sigue una distribución normal ($p\text{-valor}=0,010$) ni log-normal ($p\text{-valor}=0,003$), como se puede ver en la Figura 89 y se ha confirmado con el test de normalidad. Por tanto, también ha sido categorizada.

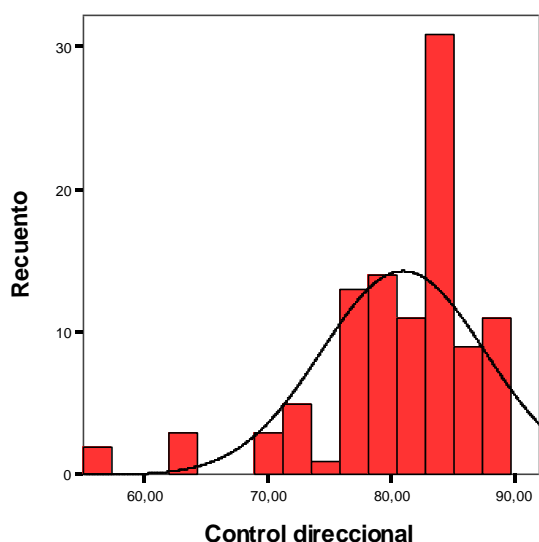


Figura 89: Histograma de la variable Control direccional con la curva normal.

Ninguna de las covariables en estudio son significativas y en ningún grupo en cualquiera de las dos determinaciones tras ingesta de alcohol existen diferencias significativas

con la categoría de referencia. En la Tabla 40 se presentan los OR estimados para el mejor modelo que se ha encontrado, pero como ya se ha dicho ninguna de las variables es significativa.

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
Altura	0,948	0,897	1,002
Grupo I – Basal*	1	---	---
Grupo I – 125 ml	0,909	0,153	5,391
Grupo II – 125 ml	1,996	0,626	6,367
Grupo III – 125 ml	0,877	0,400	1,920
Grupo IV – 125 ml	0,895	0,177	4,537
Grupo I – 250 ml	0,000	0,000	---
Grupo II – 250 ml	0,422	0,022	8,253
Grupo III – 250 ml	2,542	0,884	7,315
Grupo IV – 250 ml	0,588	0,129	2,684

Tabla 40: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Control direccional. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

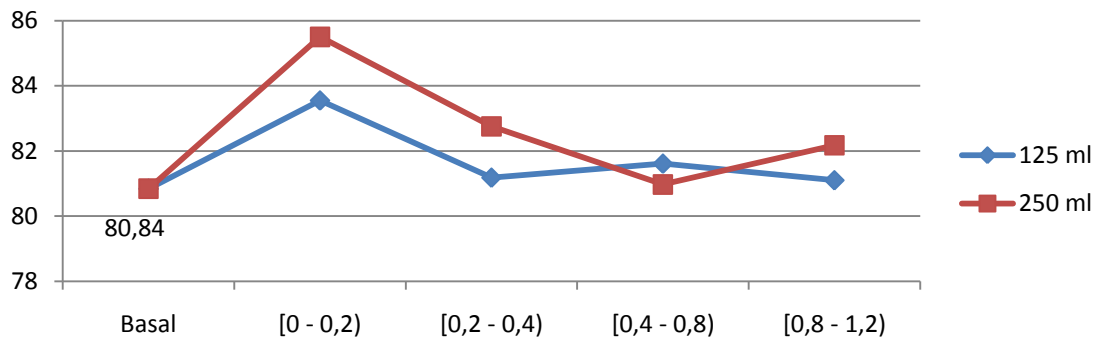


Figura 90: Evolución de las medias del Control direccional en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

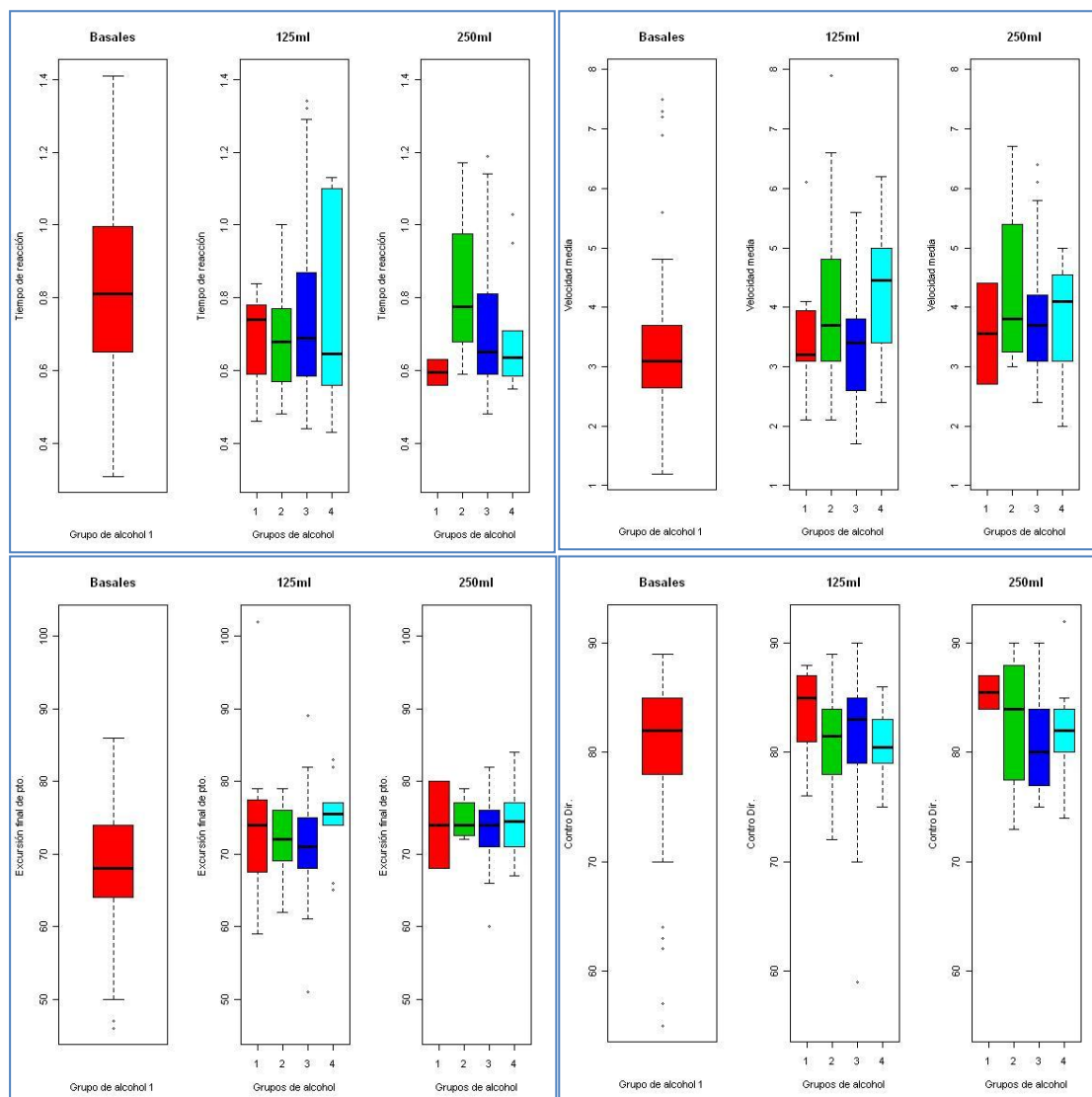


Figura 91: Diagramas de caja de datos para los LDE en las tres determinaciones de tiempo que corresponden a la determinación basal, determinación tras ingesta de 125 ml de vino y determinación tras ingesta total de 250 ml de vino. En abscisas se representan los grupos de alcoholemia y en ordenadas el porcentaje de estabilidad. Se muestran las medianas y su posición respecto a la muestra, los percentiles 25 y 75 como extremos de las cajas y los límites de la muestra en los extremos de los brazos. Los valores aberrantes aparecen reflejados como puntos.

En los LDE (Figura 91) se observa una disminución del Tiempo de reacción. La Velocidad media y el Control direccional presentan una evolución en función del grado de alcoholemia similar al encontrado en el Balanceo lateral y anteroposterior. Las Velocidades del balanceo aumentan significativamente con la ingesta de alcohol. Se observa que el Control direccional del balanceo del CGC mejora sustancialmente a bajas dosis de alcohol, para luego empeorar y repuntar parcialmente a altas dosis de alcohol en los casos de dos ingestas de vino. Para una ingesta es menos llamativo. La Excursión final de punto/excursión máxima aumenta significativamente en todos los grupos.

2.5. Craneocorpografía estática. Prueba de Romberg

- Oscilación lateral

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	18,31 (4,80)	24,00 (8,08)	27,50 (3,54)
<i>Grupo II</i>	-	18,70 (5,49)	22,20 (6,50)
<i>Grupo III</i>	-	19,63 (6,22)	18,30 (6,52)
<i>Grupo IV</i>	-	18,38 (8,60)	19,09 (9,65)

Tabla 41: Media y desviación típica de la Oscilación lateral.

Esta es una variable que sigue una distribución normal, ya que se ha obtenido un p-valor de 0,053 y se confirma con la Figura 92.

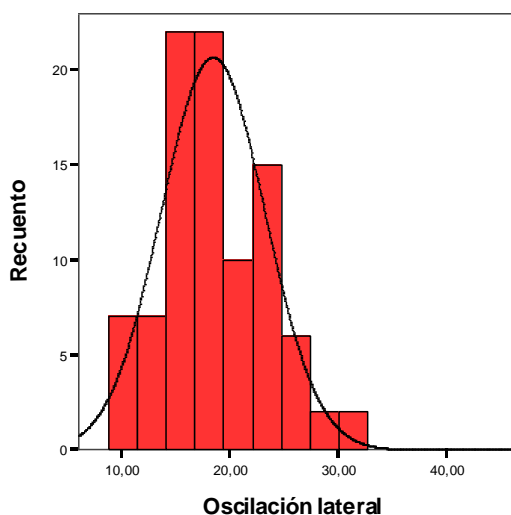


Figura 92: Histograma de la variable Oscilación lateral con la curva normal.

La Altura es una variable significativa: a mayor altura se obtiene una mayor puntuación. No existen diferencias significativas entre mujeres y hombres, y la Edad no es significativa. Además, existen diferencias significativas en el Grupo IV en la determinación tras 250 ml: obtiene puntuaciones mayores que la categoría de referencia (Tabla 42).

Resultados

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Altura</i>	0,197	0,067	0,327
<i>Grupo I – Basal*</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	3,217	-0,190	6,623
<i>Grupo II – 125 ml</i>	0,409	-2,044	2,863
<i>Grupo III – 125 ml</i>	1,560	-0,029	3,150
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	2,366	-1,464	6,196
<i>Grupo I – 250 ml</i>	3,952	-3,298	11,202
<i>Grupo II – 250 ml</i>	2,881	-1,825	7,587
<i>Grupo III – 250 ml</i>	-0,491	-2,775	1,793
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	3,190	0,047	6,334

Tabla 42: Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Oscilación lateral. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

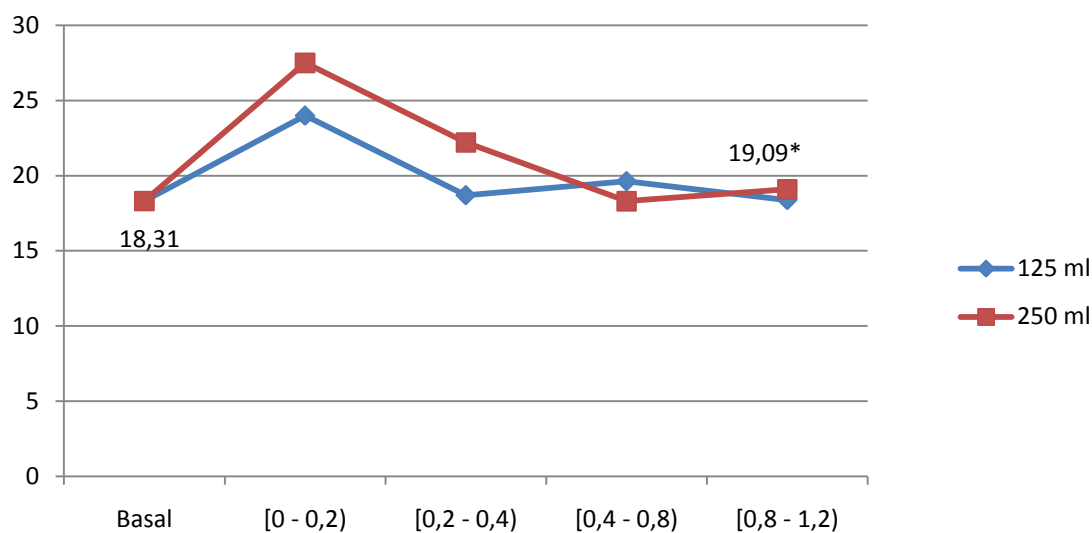


Figura 93: Evolución de las medias de la Oscilación lateral en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

- Oscilación anteroposterior

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	22,88 (7,51)	27,30 (7,30)	26,50 (7,78)
<i>Grupo II</i>	-	23,05 (8,67)	26,20 (7,69)
<i>Grupo III</i>	-	26,48 (9,60)	26,43 (8,96)
<i>Grupo IV</i>	-	19,38 (3,81)	33,09 (17,33)

Tabla 43: Media y desviación típica de la Oscilación anteroposterior.

Primero se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de la variable. Se obtuvo un p-valor de 0,001, por lo que esta variable no sigue una distribución normal, como también se puede apreciar en la Figura 94. Se aplicó una transformación logarítmica y se volvió a realizar el test, obteniéndose un p-valor de 0,399. Por tanto, se aplicaron modelos de regresión mixtos a la variable transformada.

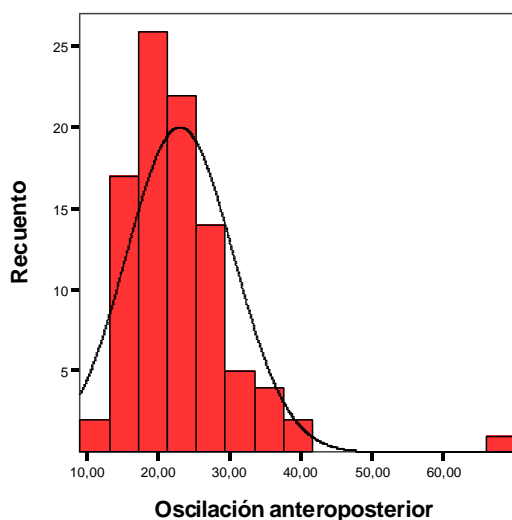


Figura 94: Histograma de la variable Oscilación anteroposterior con la curva normal.

Resultados

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Altura</i>	0,009	0,003	0,016
<i>Grupo I – Basal*</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	0,134	-0,052	0,321
<i>Grupo II – 125ml</i>	-0,021	-0,155	0,113
<i>Grupo III – 125ml</i>	0,130	0,043	0,218
<i>Grupo IV – 125ml</i>	0,030	-0,179	0,238
<i>Grupo I – 250 ml</i>	0,014	-0,383	0,411
<i>Grupo II – 250 ml</i>	0,141	-0,117	0,398
<i>Grupo III – 250 ml</i>	0,125	0,000	0,250
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	0,397	0,224	0,569

Tabla 44: Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente logaritmo de la Oscilación anteroposterior. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

La variable *Altura* es significativa: cuanto mayor sea la altura mayores son las puntuaciones obtenidas. Además, existen diferencias significativas en el Grupo III determinación tras 125 ml y Grupo IV determinación tras 250 ml con respecto al grupo de referencia: obtienen puntuaciones más altas que el grupo de referencia (Tabla 44).

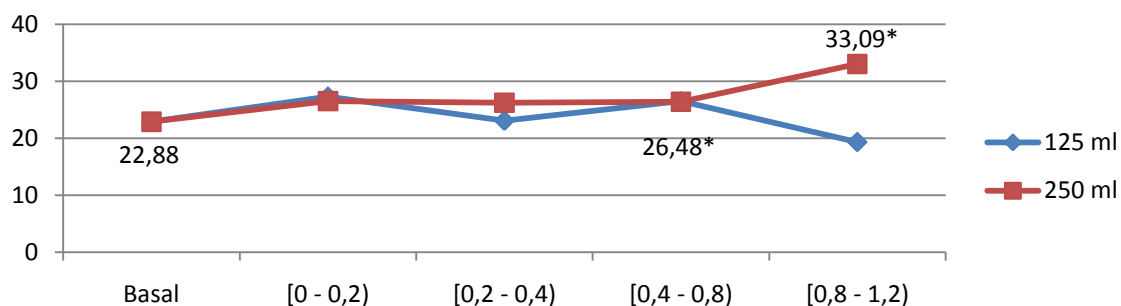


Figura 95: Evolución de las medias de la Oscilación anteroposterior en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

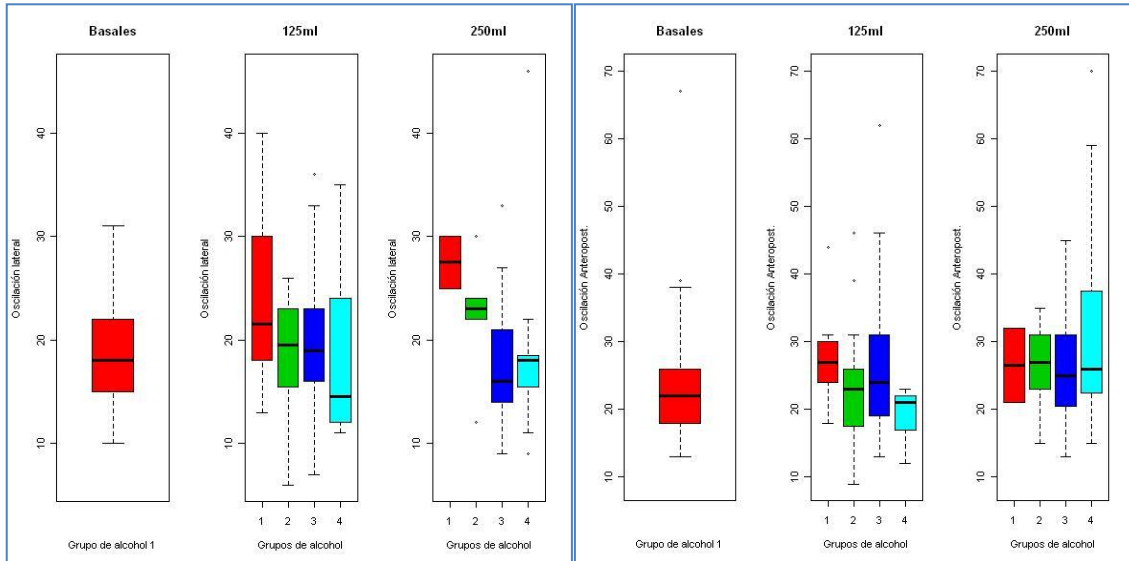


Figura 96: Diagramas de caja de datos para la Oscilación lateral y anteroposterior de la craneocorpografía durante el test de Romberg en las tres determinaciones de tiempo que corresponden a la situación basal, determinación tras ingesta de 125 ml de vino y determinación tras ingesta total de 250 ml de vino En abscisas se representan los grupos de alcoholemia y en ordenadas el porcentaje de estabilidad. Se muestran las medianas y su posición respecto a la muestra, los percentiles 25 y 75 como extremos de las cajas y los límites de la muestra en los extremos de los brazos. Los valores aberrantes aparecen reflejados como puntos.

En la craneocorpografía estática (Figura 96) se observa un aumento tanto de las Oscilaciones laterales como de las anteroposteriores, estadísticamente significativas para dosis altas de alcohol, [0,8 - 1,2) g/l en la lateral y [0,4 - 0,8) g/l en la anteroposterior.

2.6. Craneocorpografía dinámica. Prueba de Unterberger

- Desplazamiento lineal

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	207,54 (33,86)	203,70 (13,86)	207,00 (14,14)
<i>Grupo II</i>	-	193,95 (36,02)	192,80 (25,62)
<i>Grupo III</i>	-	189,67 (43,32)	193,0 (41,51)
<i>Grupo IV</i>	-	189,00 (73,31)	147,55 (41,13)

Tabla 45: Media y desviación típica del Desplazamiento lineal.

Al igual que muchas de las variables estudiadas hasta ahora esta no sigue una distribución normal (p -valor=0,001) ni log-normal (p -valor=0,001), como se puede ver en la Figura 97 y se ha confirmado con el test de normalidad. Por tanto, también ha sido categorizada.

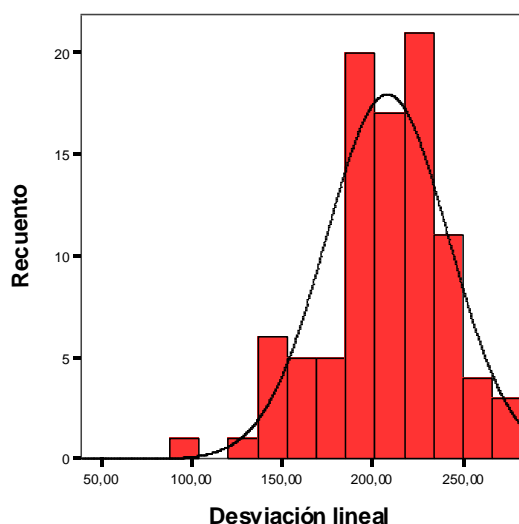


Figura 97: Histograma de la variable Desplazamiento lineal con la curva normal.

La variable Peso es significativa: a mayor peso, mayor puntuación. No existen diferencias significativas entre géneros y la Edad no es significativa en este caso. Además, hay diferencias significativas entre el grupo de referencia y los grupos III en las dos

determinaciones tras ingesta de alcohol y el IV en la determinación tras 250 ml: obtienen mayores puntuaciones (Tabla 46).

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Peso</i>	0,953	0,916	0,992
<i>Grupo I – Inst. 0*</i>	1	--	--
<i>Grupo I – Inst. 1</i>	0,848	0,112	6,445
<i>Grupo II – Inst. 1</i>	3,597	0,997	12,981
<i>Grupo III – Inst. 1</i>	2,895	1,245	6,733
<i>Grupo IV – Inst. 1</i>	0,476	0,051	4,399
<i>Grupo I – Inst. 2</i>	0,000	0,000	--
<i>Grupo II – Inst. 2</i>	5,882	0,592	58,427
<i>Grupo III – Inst. 2</i>	8,174	2,430	27,497
<i>Grupo IV – Inst. 2</i>	23,040	2,930	181,189

Tabla 46: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Desplazamiento lineal. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

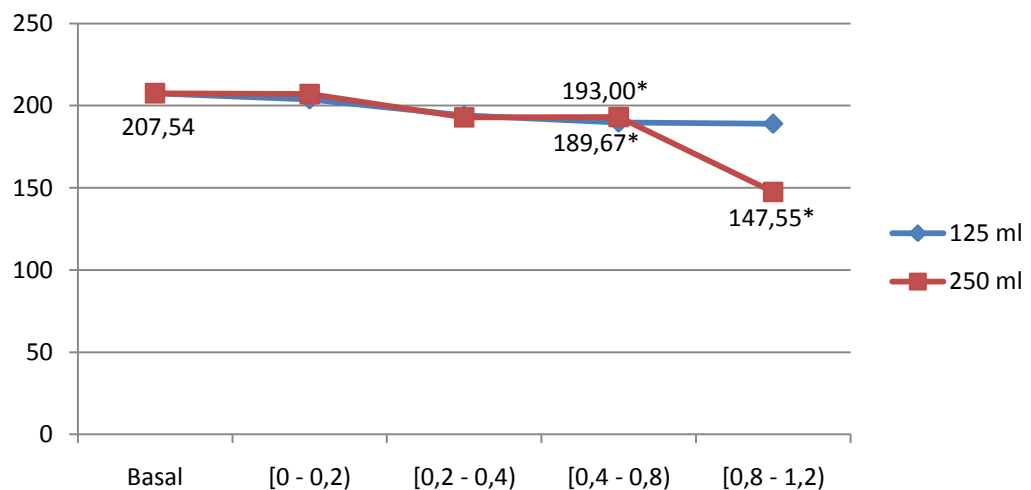


Figura 98: Evolución de las medias de la Desplazamiento lineal en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

- Oscilación de la marcha

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	24,36 (7,29)	26,20 (7,76)	18,00 (4,24)
<i>Grupo II</i>	-	27,20 (8,41)	25,60 (4,88)
<i>Grupo III</i>	-	25,17 (7,63)	28,61 (6,99)
<i>Grupo IV</i>	-	22,00 (6,32)	28,55 (13,19)

Tabla 47: Media y desviación típica de la Oscilación de la marcha.

Primero se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de la variable. Se obtuvo un p-valor de 0,020, por lo que esta variable no sigue una distribución normal, como también se puede apreciar en la Figura 99.

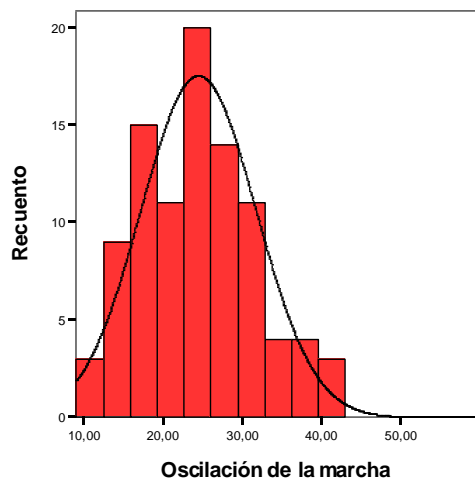


Figura 99: Histograma de la variable Oscilación de la marcha con la curva normal.

Se aplicó una transformación logarítmica y se volvió a realizar el test, obteniéndose un p-valor de 0,242. Por tanto, se aplicaron modelos de regresión mixtos a la variable transformada.

La variable Peso es significativa: cuanto mayor sea el peso mayores son las puntuaciones obtenidas, al igual que para la variable Edad. Además, existen diferencias

significativas en el Grupo I en la determinación tras 250 ml con respecto al grupo de referencia: obtienen puntuaciones más bajas (Tabla 48).

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Edad</i>	0,006	0,001	0,012
<i>Peso</i>	0,009	0,005	0,013
<i>Grupo I – Basal*</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	-0,100	-0,246	0,046
<i>Grupo II – 125 ml</i>	0,047	-0,058	0,153
<i>Grupo III – 125 ml</i>	0,043	-0,025	0,112
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	0,105	-0,071	0,281
<i>Grupo I – 250 ml</i>	-0,368	-0,679	-0,058
<i>Grupo II – 250 ml</i>	-0,108	-0,309	0,094
<i>Grupo III – 250 ml</i>	0,042	-0,055	0,140
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	0,074	-0,066	0,214

Tabla 48: Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente logaritmo de la Oscilación de la marcha. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

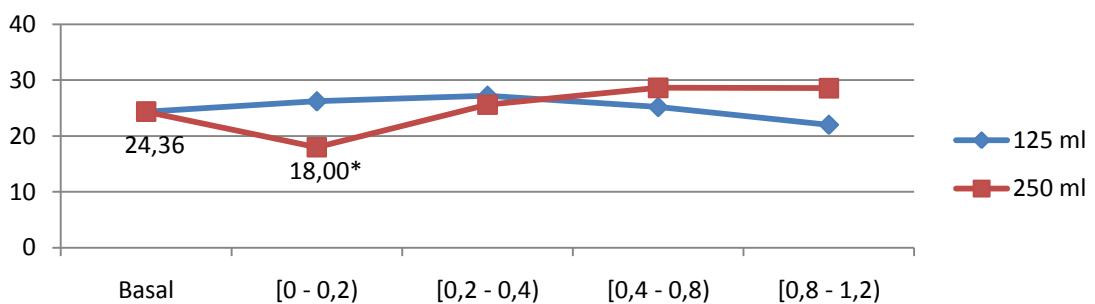


Figura 100: Evolución de las medias de la Oscilación de la marcha en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

- Desviación angular

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	-2,21 (34,94)	5,70 (29,26)	11,50 (12,02)
<i>Grupo II</i>	-	-2,85 (26,38)	2,00 (36,27)
<i>Grupo III</i>	-	7,58 (78,57)	-3,91 (35,79)
<i>Grupo IV</i>	-	12,63 (75,16)	39,91 (50,96)

Tabla 49: Media y desviación típica de la Desviación angular.

Primero se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov para estudiar la normalidad de la variable. Se obtuvo un p-valor de 0,002, por lo que esta variable no sigue una distribución normal, como también se puede apreciar en la Figura 101. Se aplicó una transformación logarítmica y se volvió a realizar el test, obteniéndose un p-valor de 0,193. Por tanto, se aplicaron modelos de regresión mixtos a la variable transformada.

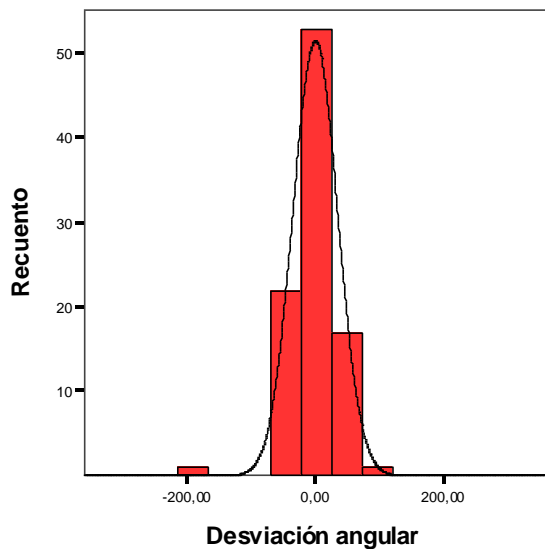


Figura 101: Histograma de la variable Desviación angular con la curva normal.

Ninguna de las variables de confusión consideradas en el análisis es significativa. Sólo existen diferencias significativas en el Grupo IV en la determinación tras 125 ml: las puntuaciones son mayores que en el grupo de referencia (Tabla 50).

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Grupo I – Basal*</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	-0,648	-1,596	0,300
<i>Grupo II – 125 ml</i>	-0,176	-0,953	0,601
<i>Grupo III – 125 ml</i>	0,183	-0,312	0,677
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	1,542	0,236	2,849
<i>Grupo I – 250 ml</i>	-0,624	-2,258	1,011
<i>Grupo II – 250 ml</i>	-0,367	-1,658	0,924
<i>Grupo III – 250 ml</i>	-0,516	-1,208	0,175
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	0,513	-0,252	1,279

Tabla 50: Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente logaritmo de la Desviación angular. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

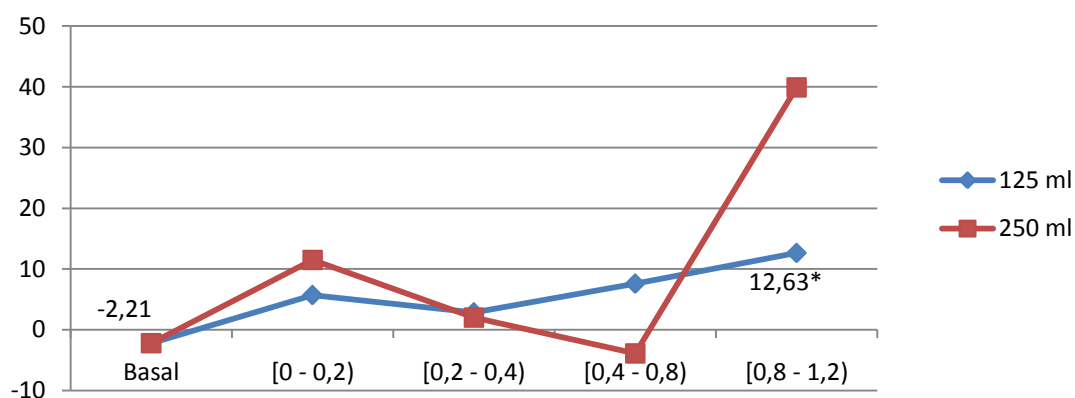


Figura 102: Evolución de las medias de la Desviación angular en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

- Rotación corporal

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	2,13 (77,08)	-0,10 (74,92)	30,00 (84,85)
<i>Grupo II</i>	-	-4,90 (75,97)	-3,80 (82,14)
<i>Grupo III</i>	-	27,90 (104,44)	-8,59 (93,78)
<i>Grupo IV</i>	-	39,38 (139,12)	97,73 (69,32)

Tabla 51: Media y desviación típica de la Rotación corporal.

Esta es una variable que sigue una distribución normal, ya que se ha obtenido un p-valor de 0,065 y se confirma con la Figura 103.

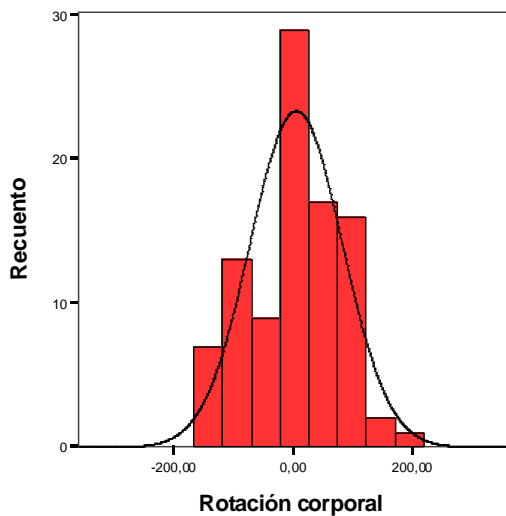


Figura 103: Histograma de la variable Rotación corporal con la curva normal.

La Altura es una variable significativa: a mayor altura se obtiene una menor puntuación. No existen diferencias significativas entre mujeres y hombres (aunque la variable Sexo es incluida en el modelo) y la Edad no es significativa. Además, existen diferencias significativas en el Grupo IV en la determinación tras 250 ml: obtiene puntuaciones mayores que la categoría de referencia (Tabla 52).

Resultados

	<i>Coefficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Sexo*</i>	-27,474	-62,582	7,634
<i>Altura</i>	-2,951	-5,139	-0,763
<i>Grupo I – Basal**</i>	---	---	---
<i>Grupo I – 125 ml</i>	10,425	-48,778	69,629
<i>Grupo II – 125 ml</i>	-1,175	-43,257	40,906
<i>Grupo III – 125 ml</i>	23,377	-5,755	52,509
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	19,452	-45,200	84,104
<i>Grupo I – 250 ml</i>	49,944	-73,825	173,713
<i>Grupo II – 250 ml</i>	7,108	-73,272	87,488
<i>Grupo III – 250 ml</i>	-5,307	-46,575	35,961
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	88,207	33,610	142,803

Tabla 52: Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Rotación corporal. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia: hombres. ** Categoría de referencia.

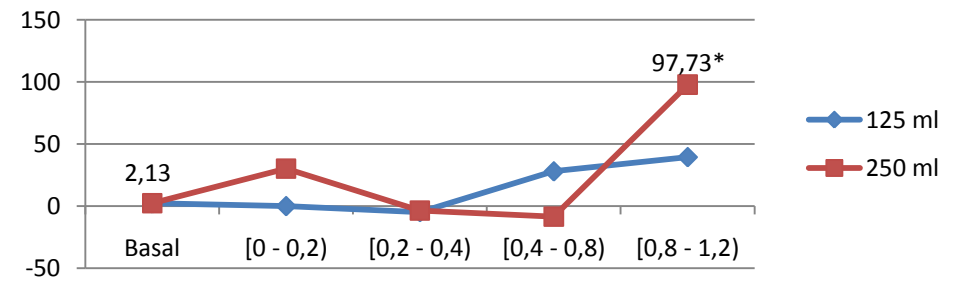


Figura 104: Evolución de las medias de la Rotación corporal en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

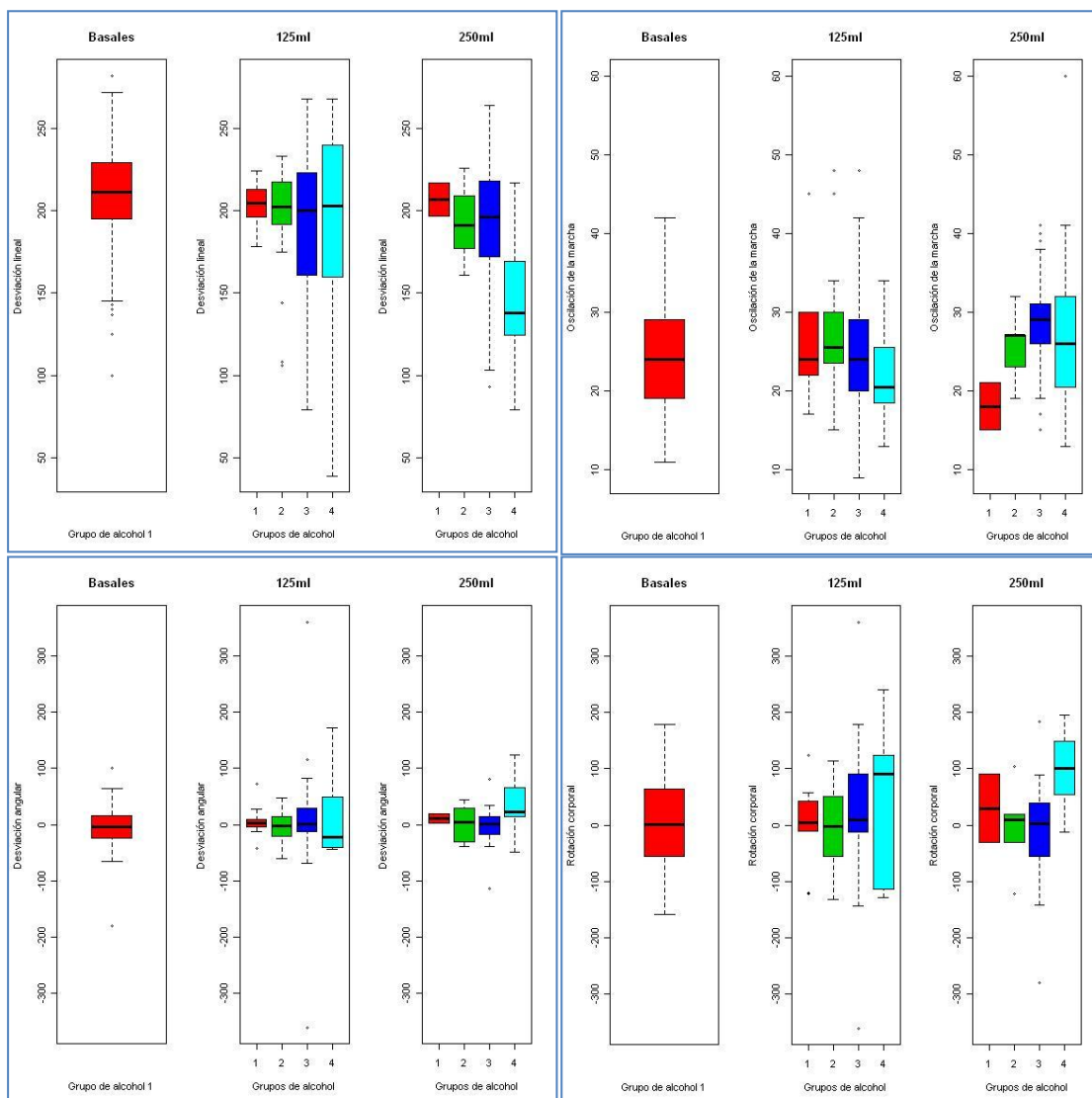


Figura 105: Diagramas de caja de datos para el Desplazamiento lineal, Oscilación en la marcha, Desviación angular y Rotación corporal de la craneocorpografía durante el test de Unterberger en las tres determinaciones de tiempo que corresponden a la determinación en situación basal, determinación tras ingesta de 125 ml de vino y determinación tras ingesta total de 250 ml de vino. En abscisas se representan los grupos de alcoholemia y en ordenadas el porcentaje de estabilidad. Se muestran las medianas y su posición respecto a la muestra, los percentiles 25 y 75 como extremos de las cajas y los límites de la muestra en los extremos de los brazos. Los valores aberrantes aparecen reflejados como puntos.

En la craneocorpografía dinámica (Figura 105) se observa una disminución del Desplazamiento lineal significativo para los intervalos de alcohol [0,4 - 0,8] y [0,8 -, 1,2] g/l. La Oscilación en la marcha varía mucho en sus resultados y la Desviación angular y la Rotación corporal tienen una tendencia a aumentar por encima de la angulación inicial basal.

3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS PARA SEIS GRUPOS DE ALCOHOLEMIA

Como uno de nuestros objetivos es buscar el límite inferior de alcoholemia que puede afectar a nuestro equilibrio intentamos afinar los resultados obtenidos en dos pruebas importantes desde el punto de vista clínico (la Condición 5 y el Equilibrio global), en las que hemos obtenido unos resultados significativos para el grupo II de alcoholemia que corresponde al intervalo [0,2 - 0,4) g/l. Para ello categorizamos la variable que mide el grado de alcoholemia en seis grupos.

- Grupo I: [0 - 0,2)
- Grupo II: 0,2
- Grupo III: 0,3
- Grupo IV: 0,4
- Grupo V: [0,5 - 0,8)
- Grupo VI: [0,8 - 1,2)

Ajustamos un modelo mixto para cada una de las variables dependientes (Condición 5 y Equilibrio global), considerando como efectos fijos la variable indicadora del momento de determinación y el grupo de alcoholemia; como posibles variables de confusión consideramos la Edad, el Sexo, la Altura y el Peso de los individuos. Como efecto aleatorio tenemos al propio individuo, puesto que existen tres medidas para cada uno.

- Condición 5

	<i>Determinación basal</i>	<i>Determinación tras 125 ml</i>	<i>Determinación tras 250 ml</i>
<i>Grupo I</i>	73,85 (10,83)	69,91 (8,93)	64,00 (12,73)
<i>Grupo II</i>	--	65,33 (12,43)	62,25 (30,76)
<i>Grupo III</i>	--	63,56 (12,64)	65,87 (9,34)
<i>Grupo IV</i>	--	59,79 (14,99)	65,17 (12,55)
<i>Grupo V</i>	--	58,97 (15,86)	57,29 (13,36)
<i>Grupo VI</i>	--	61,06 (7,98)	65,83 (10,13)

Tabla 53: Media y desviación típica de la Condición 5 para 6 grupos de alcoholemia.

Como hemos comprobado anteriormente se trata de una variable con distribución normal, por lo que aplicamos modelos de regresión mixtos. Mostramos sus coeficientes y sus intervalos de confianza al 95%.

En la determinación tras 125 ml, todos los grupos a partir del grupo III (alcoholemia 0,3 g/l) presentan diferencias significativas con puntuaciones más bajas en los coeficientes con respecto al grupo I en la determinación basal (Tabla 54).

	<i>Coeficientes</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Edad</i>	-0,188	-0,386	0,010
<i>Grupo I – Basal*</i>	1	--	--
<i>Grupo I – 125 ml</i>	-4,213	-11,749	3,322
<i>Grupo II – 125 ml</i>	-7,491	-17,495	2,513
<i>Grupo III – 125 ml</i>	-10,692	-16,869	-4,516
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	-12,843	-18,472	-7,213
<i>Grupo V – 125 ml</i>	-15,177	-19,531	-10,824
<i>Grupo VI – 125 ml</i>	-13,470	-21,374	-5,567
<i>Grupo I – 250 ml</i>	-9,401	-26,482	7,680
<i>Grupo II – 250 ml</i>	-8,785	-25,925	8,355
<i>Grupo III – 250 ml</i>	-10,547	-24,564	3,471
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	-8,227	-18,227	1,773
<i>Grupo V – 250 ml</i>	-16,915	-22,211	-11,620
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	-9,065	-16,272	-1,858

Tabla 54: Coeficientes e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Condición 5, para 6 grupos de alcoholemia. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia.

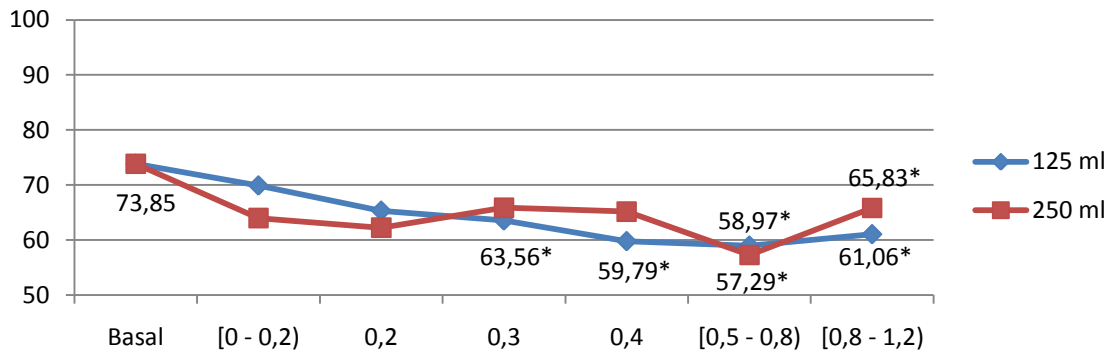


Figura 106: Evolucion de las medias de la Condición 5, para 6 grupos de alcoholemia, en funcion del grado de alcoholemia para cada ingesta. * Diferencias significativas

- Equilibrio Global

En este caso no es posible ajustar el modelo considerando la variable grupos en tantos intervalos, ya que el método no converge.

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS DE LA CATEGORIZACIÓN DE LAS VARIABLES PARA EL PERCENTIL 5.

Una vez obtenido en nuestra población de estudio el nivel inferior de alcoholemia que causa una disminución del equilibrio respecto a la situación basal (sin ingerir vino), hemos categorizado las variables Condición 5, Equilibrio global, Componente visual y Componente vestibular según los valores del percentil 5 en situación basal, con el propósito de crear un modelo que nos permita estudiar los niveles de riesgo de empeorar por debajo del límite patológico definido por el percentil 5. A continuación se muestra una tabla con los valores de los percentiles.

Variable	Percentil 5
Condición 5	54,5
Equilibrio global	74
Componente visual	78,40
Componente vestibular	57,51

Tabla 55: Valor de los percentiles 5 de algunas variables.

Se ha ajustado un modelo de regresión logística mixto para cada una de las variables dependientes, considerando como efectos fijos la variable indicadora del momento de determinación y grupo de alcoholemia; como posibles variables de confusión se han considerado la Edad, el Sexo, la Altura y el Peso de los individuos. Estas dos últimas variables están altamente correlacionadas; por esto se van a considerar dos posibles modelos (uno para cada una de ellas) y el que menor CIB tenga será el que consideremos. Como efecto aleatorio se ha considerado al propio individuo. Obtenemos los siguientes odds ratio estimados, con sus intervalos de confianza al 95% para las variables dependientes estudiadas:

- Condición 5

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Grupo I – Basal*</i>	1	--	--
<i>Grupo I – 125ml</i>	2,011	0,145	27,828
<i>Grupo II – 125ml</i>	5,007	1,121	22,361
<i>Grupo III – 125ml</i>	8,396	2,673	26,370
<i>Grupo IV – 125ml</i>	10,223	1,613	64,780
<i>Grupo I – 250 ml</i>	0,000	0,000	--
<i>Grupo II – 250 ml</i>	4,811	0,300	77,203
<i>Grupo III – 250 ml</i>	7,241	1,857	28,229
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	5,588	0,757	41,224

Tabla 56: OR e intervalos de confianza al 95% estimados para la variable dependiente Condición 5. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia.

En la determinación después de ingerir un vaso con 125 ml de vino, todos los grupos salvo el de [0 - 0,2) g/l y en la determinación tras 250 ml, después de dos vasos de vino el grupo II ([0,2 - 0,4) g/l), presentan un riesgo significativo de empeorar con respecto al grupo I en la determinación inicial basal (categoría de referencia), Tabla 56. Podemos definir el intervalo de [0,2 - 0,4) g/l de alcohol como el límite en que el alcohol afecta patológicamente a la prueba Condición 5 de la posturografía dinámica.

- Equilibrio global

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Grupo I – Basal*</i>	1	--	--
<i>Grupo I – 125 ml</i>	2,605	0,488	13,903
<i>Grupo II – 125 ml</i>	15,981	4,394	58,116
<i>Grupo III – 125 ml</i>	23,525	9,287	59,592
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	40480492,737	0,000	--
<i>Grupo I – 250 ml</i>	2,775	0,047	163,055
<i>Grupo II – 250 ml</i>	15,711	1,395	176,981
<i>Grupo III – 250 ml</i>	56,125	14,141	222,754
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	28,823	5,481	151,579

Tabla 57: OR e intervalos de confianza al 95% estimados para la variable dependiente Equilibrio global. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

Los grupos II y III presentan riesgos significativos durante la primera ingesta de vino (Determinación tras 125 ml) y además, todos los grupos excepto el I tienen riesgos significativos con la segunda ingesta (Determinación tras 250 ml), Tabla 57. Podemos definir el intervalo de [0,2 - 0,4) g/l de alcohol (grupo II) como el límite en que el alcohol afecta patológicamente a la prueba Equilibrio global de la posturografía dinámica.

- Componente vestibular

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Grupo I – Basal*</i>	1	--	--
<i>Grupo I – 125 ml</i>	0,000	0,000	--
<i>Grupo II – 125 ml</i>	4,114	0,835	20,284
<i>Grupo III – 125 ml</i>	10,817	3,294	35,519
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	11,376	1,802	71,818
<i>Grupo I – 250 ml</i>	31,955	1,180	865,440
<i>Grupo II – 250 ml</i>	5,210	0,338	80,323
<i>Grupo III – 250 ml</i>	11,365	2,968	43,514
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	6,140	0,834	45,194

Tabla 58: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Componente vestibular. En negrita las estimaciones significativas. * Categoría de referencia.

En la determinación tras ingerir 125 ml de vino, el riesgo es significativo en el grupo III, y el grupo IV, [0,4 - 0,8) y [0,8 - 1,2) g/l. Con dos dosis de alcohol, resulta significativos el grupo I y el grupo III, [0 - 0,2) y [0,4 - 0,8) g/l, para una categorización ajustada al percentil 5 (Tabla 58). Según este modelo, el Componente vestibular en nuestra muestra aparece patológicamente alterado a grados de alcoholemia menores de 0,2 g/l.

- Componente visual

No obtenemos resultados significativos para el percentil 5 (Tabla 59).

	OR	Extremo inferior IC95%	Extremo superior IC95%
<i>Grupo I – Basal*</i>	1	--	--
<i>Grupo I – 125 ml</i>	13909,7819	1,00E-08	2,0537E+16
<i>Grupo II – 125 ml</i>	1,37774732	0,02838671	66,868878
<i>Grupo III – 125 ml</i>	76269,4243	0,000603	9,6468E+12
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	75234252,3	0	4,69E+39
<i>Grupo I – 250 ml</i>	1,28E-06	0	--
<i>Grupo II – 250 ml</i>	1,28E-06	0	--
<i>Grupo III – 250 ml</i>	315822157	0,00722567	1,3804E+19
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	1535127897	0,00974534	2,42E+20

Tabla 59: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Componente visual. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia.

- Conflicto visual

Resultados

	<i>OR</i>	<i>Extremo inferior IC95%</i>	<i>Extremo superior IC95%</i>
<i>Sexo*</i>	2,190	0,887	5,407
<i>Grupo I – Basal**</i>	1	--	--
<i>Grupo I – 125 ml</i>	24,457	4,363	137,082
<i>Grupo II – 125 ml</i>	12,490	3,207	48,644
<i>Grupo III – 125 ml</i>	8,822	2,775	28,048
<i>Grupo IV – 125 ml</i>	19,542	3,908	97,722
<i>Grupo I – 250 ml</i>	0,000	0,000	--
<i>Grupo II – 250 ml</i>	0,000	0,000	--
<i>Grupo III – 250 ml</i>	3,779	0,760	18,777
<i>Grupo IV – 250 ml</i>	2,187	0,222	21,531

Tabla 60: OR e intervalos de confianza al 95 % estimados para la variable dependiente Conflicto visual. En negrita las estimaciones significativas. *Categoría de referencia: hombres. ** Categoría de referencia.

En la determinación tras 125ml de alcohol ingerido, el riesgo es significativo para todos los grupos; es decir, cualquier cantidad de alcohol por la mínima alcoholemia que sea afecta patológicamente al Conflicto visual. En la determinación tras 250 ml en dos dosis de alcohol, no hay resultados significativos para una categorización ajustada al percentil 5 (Tabla 60).

VI. DISCUSIÓN

1. IMPORTANCIA DEL ALCOHOL EN ACTIVIDADES DE RIESGO.

El alcohol es un factor determinante en el origen de muchos accidentes de tráfico ⁽¹³⁶⁾ y laborales. Su consumo aumenta considerablemente el riesgo de padecer un percance en situaciones en las que resulta necesario disponer de una información sensorial precisa, un correcto procesamiento cognitivo y capacidad para realizar actividades motoras en función de dicha información. Los conductores de vehículos y los que trabajan en las alturas son profesionales especialmente vulnerables a los efectos del alcohol, ya que comparten una realidad donde la información sensorial que manejan en ocasiones es equívoca y además su trabajo depende de la realización de actividades cognitivas y motoras complejas.

A pesar de que el alcohol está reconocido como un problema social y económico de gran envergadura no hay una metodología uniforme para valorar el grado de afectación psicomotor y cognitivo del intoxicado agudo. Por tanto, tampoco podemos determinar los valores máximos de alcohol en sangre compatibles con la realización de actividades en situaciones en las que la información sensorial de referencia está distorsionada o enmascarada como ocurre durante la conducción o en determinadas profesiones.

Las pruebas de evaluación del estado psicofísico en personas con intoxicación aguda alcohólica más habituales que emplean los cuerpos de seguridad, algunos servicios de urgencias de hospitales y laboratorios son las siguientes ⁽¹³⁷⁾:

- Nistagmo horizontal de fijación: aparece con la mirada excéntrica a ángulos menores de los fisiológicos.
- Marcha y giro punta-talón: La persona es aleccionada para andar en línea recta “punta-talón” durante 9 pasos, girar y volver de la misma forma.
- Romberg: se valora el balanceo, sobre todo anteroposterior, en posición de Romberg con los ojos cerrados y pies juntos durante 45 segundos.

- Romberg sensibilizado o sustentación sobre un solo pie: hay que mantenerse erguido con una pierna ligeramente levantada del suelo durante 30 segundos y con los ojos abiertos.
- Prueba del dedo-nariz: el individuo de pie con los ojos cerrados y los brazos estirados tiene que tocarse la punta de la nariz con el dedo índice, alternando mano derecha e izquierda.
- Contaje de dedos: se instruye a la persona para tocarse y contar en voz alta cada dedo de la mano y de forma sucesiva. 1-2-3-4-5-5-4-3-2-1.
- Trabalenguas: Repetición de palabras complicadas.
- Sumar, restar y cuenta atrás: se hace sumar o restar 3 unidades a partir de un número determinado o se hace contar hacia atrás.
- Número de pulsaciones: se manda pulsar una tecla de telégrafo lo más rápido posible durante 10 segundos. El número de pulsaciones es recogido electrónicamente.
- Supresión de letras: se trata de suprimir una determinada letra de un párrafo en un tiempo determinado, que suele ser 30 segundos.
- Dibujo: se manda dibujar un camino en un papel (laberinto) en 20 segundos.
- Recoger fichas: se colocan 3 fichas en el suelo que el sujeto a explorar debe recoger de una sola vez y entregarlas al examinador.
- Discriminación táctil de dos puntos: se toca simultáneamente con dos dedos el antebrazo o dorso de la mano del sujeto mientras permanece con los ojos cerrados. Inicialmente los dos dedos están juntos y se repite la prueba con una separación cada vez mayor de los puntos hasta que el individuo identifique dicha separación.

Todas estas pruebas estudian de forma clínica las aferencias sensoriales, respuestas motoras y estado cognitivo del individuo, pero es evidente que resultan poco precisas y están sometidas al sesgo subjetivo de la valoración del examinador. Creemos que la realización de

pruebas instrumentales con equipos computerizados como el posturógrafo dinámico (con las pruebas de organización sensorial, balanceo corporal y límites de estabilidad) puede ofrecernos una información más fidedigna de la contribución de los sistemas vestibular, visual y somatosensorial al mantenimiento del equilibrio; y permite asimismo la cuantificación de las alteraciones que aparecen en el movimiento voluntario del centro de gravedad corporal. Como contraposición a la alta tecnología utilizaremos el craneocorpógrafo, un equipo más sencillo que proporciona un cribado rápido del estado del reflejo vestibulo-espinal en bipedestación estática y durante la marcha, y que permite almacenar los resultados en un soporte digital.

Estos equipos nos van a permitir también determinar, con gran precisión y mediante protocolos ampliamente reconocidos en la literatura científica, los límites de alcoholemia a partir de los cuales aparecen alteraciones en el equilibrio.

2. EVOLUCIÓN DE LA ALCOHOLEMIA EN FUNCIÓN DEL NÚMERO DE VASOS DE VINO

Tanto para una ingesta de vino de 125 ml como para dos ingestas de un total de 250 ml, la concentración de alcohol en sangre (CAS) predominante está comprendida en el intervalo [0,4 – 0,8) g/l. El segundo valor más frecuente obtenido para una ingesta es [0,2 – 0,4) g/l y [0,8 – 1,2) g/l para dos ingestas. Llama la atención que la CAS predominante sea la misma para dos cantidades tan diferentes de alcohol. Esto hace pensar que no hay tanta variabilidad entre individuos y que nuestra muestra es bastante homogénea (Figura 107).

El número de voluntarios que ha optado a tomar una segunda ingesta de alcohol no ha sido muy numeroso, a pesar de tratarse de un vino de graduación media (12,5 %). Esto es debido a que son vasos de 125 ml que corresponde al volumen de lo que sería dos vasos de vino en un establecimiento de restauración, y a que los participantes en el estudio estaban en ayunas con lo cual la ingesta se hizo más desagradable desde el punto de vista organoléptico.

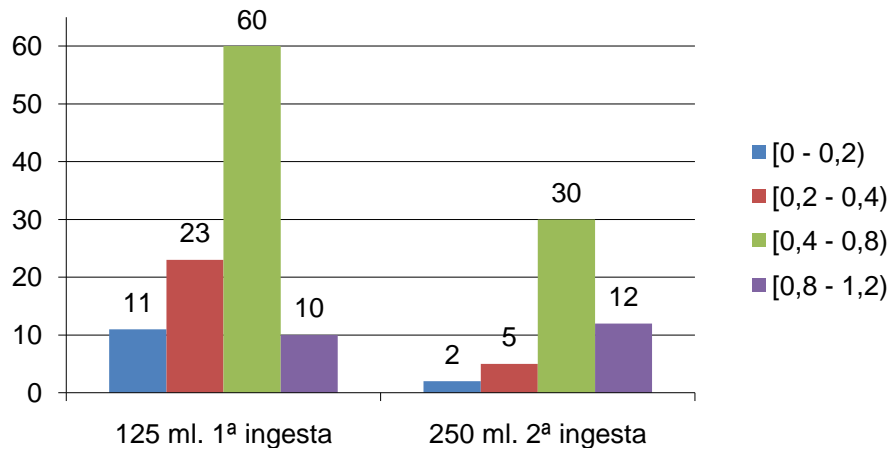


Figura 107: Grado de alcoholemia en relación con la cantidad de alcohol ingerida.

3. INFLUENCIA DEL SEXO, EDAD, PESO Y ALTURA EN LA INTOXICACIÓN AGUDA POR ALCOHOL

En nuestro trabajo, el sexo, la edad, peso y la altura los hemos tratado como variables de confusión dentro del modelo mixto aplicado a cada uno de las variables dependientes obtenidas por el posturógrafo y el craneocorpógrafo. Como el Peso y la Altura resultaron ser variables muy interrelacionadas, hemos consideraremos uno u otro indistintamente en función del valor más significativo.

3.1. Alcoholemia en función del sexo.

Es conocido desde hace mucho tiempo que el alcohol tiene un comportamiento farmacocinético diferente en el sexo masculino y femenino y que la mujer alcanza mayores niveles de alcohol en sangre que un hombre para las mismas dosis de alcohol. En nuestro trabajo investigamos cómo evoluciona la alcoholemia en función del sexo y como el sexo influye en los resultados equilibriométricos obtenidos mediante la posturografía dinámica y la craneocorpografía.

Nuestros resultados de la valoración de la alcoholemia en función del sexo, muestran que para un vaso de vino, tanto en hombres como en mujeres, la tasa de alcoholemia predominante está comprendida en el intervalo [0,4 – 0,8) g/l. Para dos vasos de vino es [0,4 – 0,8) g/l en varones y [0,8 –1,2) g/l en mujeres. En las mujeres, en valores absolutos, las tasas de alcoholemia son más altas y porcentualmente hay más mujeres afectadas por tasas más altas. Esto probablemente sea debido a las diferencias de peso y de distribución y cantidad de grasa corporal, y a la menor cantidad de alcohol deshidrogenasa láctica que tienen las mujeres (138, 139).

En la realización de pruebas complejas con el posturógrafo dinámico también encontramos resultados concordantes con lo expuesto: un riesgo aumentado, es decir una mayor sensibilidad a los efectos del alcohol en las mujeres, con dificultades para mantener el equilibrio en diferentes situaciones y para la realización de las pruebas de movimiento voluntario del centro de gravedad corporal.

En la prueba de organización sensorial el ser mujer aumenta el riesgo de realizar peor las Condiciones 3 y 4, y empeora el manejo de la información visual y el conflicto visual del análisis sensorial.

En las pruebas de control voluntario del centro de gravedad el alcohol también afecta de forma diferente a la mujer, obteniendo mayores velocidades de balanceo lateral y de tiempo de reacción, y menores velocidades medias. Esto coincide con el estudio de Kitabayashi y cols.⁽¹⁴⁰⁾ en 220 jóvenes, sobre plataforma dinamométrica, donde se aprecian diferencias significativas de aumento de la amplitud y velocidad del balanceo para el sexo femenino.

En la craneocorpografía, sin embargo, no encontramos diferencias significativas en los resultados obtenidos en función del sexo, para alcoholemias similares.

A pesar de las diferencias farmacocinéticas reconocidas entre varones y mujeres, los estudios publicados sobre diferencias conductuales y psicomotoras no son muy concluyentes, existiendo en este campo resultados poco definidos y en ocasiones opuestos. Esto es algo que llama la atención ya que cada vez es mayor la introducción de las mujeres jóvenes en los nocivos hábitos alcohólicos y esto empieza a ser un problema específico de salud pública. Algunos trabajos como los de Burns y Moskowitz ⁽¹⁴¹⁾ o los de Niaura y cols. ⁽¹⁴²⁾, no encuentran diferencias significativas en función del sexo para la realización de ejercicios psicomotores y cognitivos en condiciones de niveles de alcoholemia similares. Mumenthaler y cols. ⁽¹⁴³⁾, en su revisión bibliográfica sobre la influencia del sexo en las alteraciones psicomotoras por el alcohol tampoco encuentran diferencias, pero sí cierto aumento de susceptibilidad en las funciones cognitivas. Otros investigadores, como Mills y Bisgrove ⁽¹⁴⁴⁾, sólo encuentran diferencias para dosis altas de alcohol en sangre en ejercicios de atención dividida en los que las mujeres obtienen peores resultados. Miller y cols. ⁽¹⁴⁵⁾, empleando un simulador de conducción, también obtienen peores resultados para las mujeres en las pruebas conductuales y además recogen una mayor sensación subjetiva de borrachera en el sexo femenino durante la prueba. Nosotros, como hemos comentado anteriormente, encontramos diferencias significativas en los ejercicios de control voluntario del centro de gravedad corporal (en los que intervienen mecanismos conductuales y psicomotores). Esta mayor susceptibilidad de la mujer a la ingestión aguda del alcohol podría estar relacionada con una mayor sensibilidad del cerebro femenino al tóxico por el efecto del alcohol en los receptores NMDA ⁽¹⁴⁶⁾.

3.2. Alcoholemia en función de los grupos de edad.

La mayor parte de nuestra población son estudiantes de Medicina, por lo que tenemos un sesgo importante de edad; pero, por otra parte, nos parece interesante este hecho porque los jóvenes constituyen el principal grupo de bebedores ocasionales según la encuesta de población ⁽⁷⁸⁾ y también es la juventud un grupo de alto riesgo en la conducción y de siniestrabilidad laboral por su relativa inexperiencia.

En la valoración de la alcoholemia en función de los grupos de edad, se observa que para ambas ingestas la alcoholemia más frecuente es [0,4 – 0,8) g/l CAS. Este valor coincide con el obtenido en la distribución en función del sexo. En los menores de 30 años, con una ingesta de alcohol, la segunda alcoholemia más frecuente es [0,2 – 0,4) g/l. Con dos ingestas de alcohol la segunda alcoholemia más frecuente en menores de 30 años es [0,8 – 1,2) g/l. Esto tiene sentido pensando que ha aumentado el tiempo para la absorción del alcohol, por lo que tendremos más alcohol en sangre. Los mayores de 50 años solo toleraron una dosis de alcohol con [0,4 – 0,8) g/l rechazando llegar a un segundo vaso de vino, que podría ser explicado por una menor tolerancia al alcohol o por desmotivación para “sufrir” nuevas sensaciones.

A mayor edad se obtienen peores resultados en la condición 4 y en el equilibrio global de la POS. También empeoran la información visual, la vestibular y el conflicto visual.

En las pruebas volitivas, la velocidad de balanceo lateral y anteroposterior, la velocidad media de los LDE y la excursión final de punto empeoran con la edad, mientras que el tiempo de reacción aumenta.

En la craneocorpografía también se observa un empeoramiento del equilibrio con la edad, ya que la oscilación en la marcha aumenta significativamente en personas mayores.

La bibliografía, en general, recoge un aumento de sensibilidad al efecto del alcohol cuando aumenta la edad, en personas con concentración de alcohol en sangre (CAS) y práctica de consumo semejantes. Esto podría ser el reflejo de la mayor vulnerabilidad del SNC a la edad⁽¹³⁹⁾. Usando grupos equivalentes de prácticas de bebida, Parker y Noble ⁽¹⁴⁷⁾ encuentran que los individuos más mayores (en torno a 42 años) tienen más déficits en la abstracción y solución de problemas después del consumo de alcohol, comparados con gente más joven. Linnoila y cols. ⁽¹⁴⁸⁾ observan mayor afectación en sujetos entre 25 y 35 años en comparación con los de 20 a 25 años. Vogel-Sprott y Barrett ⁽¹⁴⁹⁾ describen un mayor déficit en actividades psicomotoras para gente mayor con respecto a jóvenes con mismos hábitos de bebida y niveles de alcoholemia. Jones y Neri ⁽¹⁵⁰⁾ encuentran un aumento del balanceo corporal y de temblor de manos en hombres entre 40 y 49 años, que no aparece en los menores de esa edad. Røgind y cols. ⁽¹⁵¹⁾ asocian la edad a un aumento del balanceo en un estudio con una plataforma posturográfica similar a la nuestra. Fujita y cols. ⁽¹⁵²⁾ encuentran correlación positiva entre el aumento del balanceo sobre plataforma dinamométrica y la edad.

3.3. Alcoholemia en función del peso y la altura.

Son dos variables muy correlacionadas. El aumento de peso se relaciona con peores resultados en el componente somatosensorial, con un aumento del desplazamiento lineal y la oscilación en la marcha y una disminución de la rotación corporal.

La altura en el posturógrafo dinámico se compensa ampliando la base de sustentación a costa de separar más los pies. A pesar de ello, una altura elevada empeora el conflicto visual, mejora el control direccional del balanceo lateral y también favorece el aumento de la oscilación lateral y anteroposterior en la craneocorpografía.

4. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO POSTURAL

4.1. Determinación de los momentos de medida para mismas alcoholemias.

En nuestro estudio consideramos tres momentos de medida. La determinación basal corresponde a la medición del equilibrio en estado inicial de nuestros 105 voluntarios sin ninguna ingesta de alcohol, y constituye el grupo control. La determinación tras 125 ml son los resultados tras la ingesta, por parte de 104 individuos, de un vaso con 125 ml de vino de rioja, la determinación tras 250 ml se toma después de una segunda ingesta de otros 125 ml en 49 de los participantes en el estudio. Diferenciamos de esta manera iguales niveles de alcoholemia obtenidos en situaciones diferentes. No se pudieron determinar alcoholemias <0,2 g/l por ser el límite de fiabilidad de nuestro alcoholímetro.

Para analizar los datos, al tratarse de medidas repetidas sobre los pacientes, se aplicaron modelos lineales mixtos ⁽¹³¹⁾ que permitieron considerar la variabilidad del sujeto en cada prueba y así tener en cuenta las diferencias existentes para una misma alcoholemia obtenida en momentos distintos. Esta variabilidad implica, por ejemplo, factores de adaptación y aprendizaje a las pruebas, cansancio-motivación e idiosincrasia del individuo, son situaciones que implican una posible tolerancia del individuo respecto a los tres momentos de medida (basal, tras 1º ingesta de 125 ml de vino y tras 2º ingesta que corresponde a un total de 250 ml de vino).

La tolerancia la define el DSM IV como la necesidad de recurrir a cantidades crecientes de una sustancia para alcanzar la intoxicación (o el efecto deseado) o una notable disminución de los efectos de la sustancia con su uso continuado a las mismas dosis ⁽¹⁰⁰⁾. Existen varios tipos de tolerancia al alcohol, aunque sólo describiremos las que pueden afectar a nuestro estudio y nos han llevado a tomar la decisión de diferenciar valores semejantes de alcoholemia obtenidos en diferentes momentos de medida:

- La tolerancia funcional es la adaptación de las funciones cerebrales para compensar las alteraciones producidas por el alcohol en la conducta y en las funciones corporales ⁽¹⁵³⁾. No se desarrolla por igual en todas las personas ^(154- 156) ni para todos los efectos del alcohol. Puede afectar a algunas actividades y sin embargo respetar el resto. Una persona puede desarrollar tolerancia más rápida cuando realiza un trabajo que requiere funcionamiento mental que cuando realiza un trabajo que requiere coordinación ojos-mano como es el caso de conducir un coche ^(154, 157).
- La tolerancia aguda es la tolerancia que aparece durante una única sesión de bebida ⁽¹⁵³⁾. Fue descrita por Mellanby en 1919. Consiste en una mayor sensibilidad al alcohol para el mismo grado de alcoholemia durante la fase ascendente de nivel de alcohol en sangre respecto a la fase descendente ⁽¹⁵⁸⁻¹⁶⁰⁾ (Figura 108).

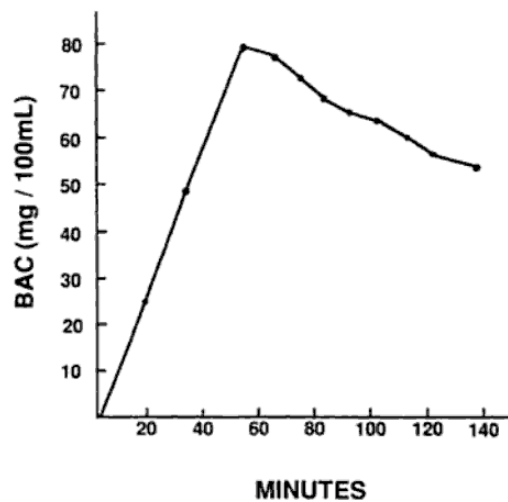


Figura 108: Curva típica de concentración de alcohol en sangre en función del tiempo. Tomado de Vogel-Sprott ⁽¹⁶¹⁾.

- La tolerancia ambiental es la que se desarrolla cuando, al administrar el alcohol en varias sesiones, éstas se desarrollan en el mismo ambiente o se acompañan de la realización de actividades similares ⁽¹⁶²⁾.
- La tolerancia aprendida aparece durante la práctica de tareas durante el consumo de alcohol. Cuando se realiza, bajo la influencia del alcohol, una actividad que requiere

coordinación de ojos y manos, los que la habían practicado en estado sobrio lo hacen peor que los que la han practicado en estado ebrio⁽¹⁶³⁾.

- La tolerancia motivacional: el individuo realiza una actividad mejor de lo que le corresponde para su grado de alcoholemia debido a un estímulo motivacional o una gratificación⁽¹⁶⁴⁾.

La tolerancia ambiental y la aprendida tienen importantes consecuencias para situaciones peligrosas, como la conducción y las actividades de los trabajadores en las alturas. La realización de una conducción repetitiva o actividades laborales habituales pueden desencadenar una tolerancia que aparentemente reduzca el déficit producido por el alcohol, pero una situación inesperada puede hacer aflorar las deficiencias generadas por ese nivel de alcoholemia que se mantenían silentes⁽¹⁶⁴⁻¹⁶⁶⁾.

4.2. Posturografía dinámica. Prueba de organización sensorial

En las seis condiciones que constituyen la POS se observa una disminución estadísticamente significativa del porcentaje de equilibrio respecto al equilibrio inicial en al menos un grupo de alcoholemia. Existen diferencias significativas entre los resultados obtenidos para mismos grados de alcoholemia según el momento de medición, siendo peores los valores obtenidos tras una ingesta que después de dos. Esta caída es más significativa, tanto en valor como en el número de grupos de alcoholemia afectados, en las situaciones de plataforma inestable (condiciones 4, 5 y 6), es decir, cuando anulamos o alteramos la información somatosensorial y dependemos más de la vestibular y visual. Esto es muy importante en los trabajadores de las alturas o los que están sobre superficies inestables. En las condiciones 1, 2 y 3 (superficie estable), las alteraciones, aunque existen, no son lo suficientemente marcadas para tener significación estadística.

La disminución del equilibrio no es progresiva siempre e incluso para el grupo de mayor alcoholemia [0,8 – 1,2) g/l, puede aparecer con independencia del número de ingestas una mejoría en ocasiones significativa, pero en todo caso con valores por debajo del equilibrio basal. Esto puede verse en la Figura 90, que muestra los resultados del Equilibrio global de la POS; este fenómeno se manifiesta tanto para la media, como para la mediana y los percentiles.

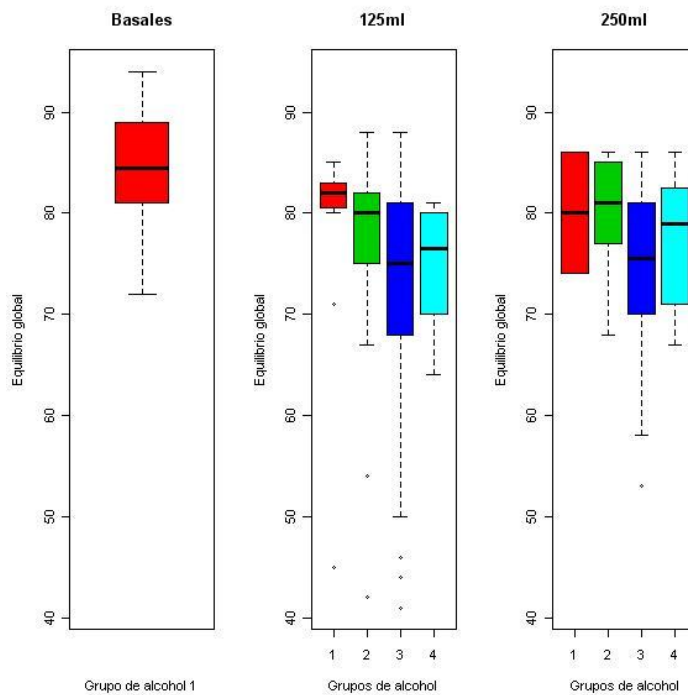
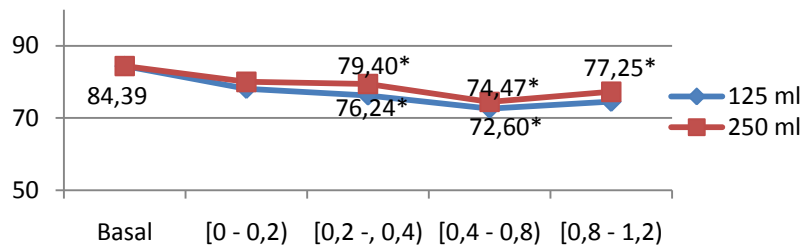


Figura 109: Arriba: evolución de las medias del Equilibrio global en función del grado de alcoholemia para cada ingesta. En las abscisas se representan los grupos de alcoholemia y en las ordenadas el porcentaje de estabilidad. * Diferencias significativas.

Debajo: diagrama de caja para el Equilibrio global para los tres tiempos de medida (determinación inicial basal, determinación tras ingesta de 125 ml de vino y determinación tras ingesta total de 250 ml de vino). En las abscisas se representan los grupos de alcoholemia y en las ordenadas el porcentaje de estabilidad. Se muestran las medianas y su posición respecto a la muestra, los percentiles 25 y 75 como extremos de las cajas y los límites de la muestra en los extremos de los brazos. Los valores aberrantes aparecen reflejados como puntos.

Consideramos que esto no puede ser únicamente justificado por la curva de aprendizaje de la prueba ya que aparece, aunque algo menos marcado, en alcoholemias obtenidas después de una única ingesta de alcohol. Tampoco lo explica la tolerancia aguda al alcohol que demuestra que los efectos del alcohol son más intensos durante la fase de ascenso de la alcoholemia que durante el descenso, ya que nuestras CAS son medidas a los 20 minutos de la ingesta y por tanto, en la fase ascendente de la curva. Más plausible podría ser una tolerancia motivacional, tal como describe Vogel-Sprott ⁽¹⁶³⁾, es decir, un aumento de la tolerancia aguda al alcohol fruto de la necesidad de obtener unos buenos resultados en las pruebas para recibir una gratificación o una compensación emocional, en nuestro caso quedar mejor o aguantar más que los compañeros. Esta situación es la que ocurre cuando bajo los efectos del alcohol vemos a la policía y tratamos de disimular nuestro estado mejorando nuestro comportamiento, caminando mas erguido, tambaleándonos menos y hablando sin que se trabe la lengua aparentando una situación mejor de la que corresponde al estado alcohólico real en que nos encontramos.

Los límites inferiores de alcohol en sangre para producir una disminución significativa del equilibrio en la condición 5 son 0,3 g/l. En el caso de las condiciones 4 y 6, el equilibrio está alterado a niveles inferiores de 0,2 g/l, límite de precisión de nuestro alcoholímetro.

Podemos decir que se afectan fundamentalmente los sistemas vestibular y visual; por lo tanto, cuando se anula o distorsiona la información del sistema somatosensorial se afecta significativamente el equilibrio. Goebel y cols. ⁽¹²⁰⁾ para alcoholemias de 0,3 g/l CAS, por ingesta aguda de alcohol, obtienen resultados significativos de empeoramiento de las condiciones 5 y 6, y Tianwu y cols. ⁽¹²¹⁾ de las condiciones 4 y 5. Sugieren estos datos que el circuito somatosensorial que incluye receptores, nervios aferentes y SNC están menos dañados que el sistema vestibular; hay que resaltar que esto es importante para los trabajadores de altura que suelen estar sobre superficies inestables, irregulares o de pequeño tamaño. Tianwu justifica el

empeoramiento de la Condición 4 por una alteración en la integración central de la información vestibular y visual, aunque la misma afectación la función vestibular por sí sola también puede explicarlo.

A diferencia de Goebel y cols. ⁽¹²⁰⁾ y Tianwu y cols. ⁽¹²¹⁾, que utilizan el posturógrafo de Neurocom, y coincidiendo con Nieschalk y cols. ⁽¹²⁴⁾, que usan una plataforma dinamométrica simple, nosotros, sí encontramos alteraciones significativas en las condiciones 1 y 2 para algún intervalo de alcoholemia. Ledin y Odkvist ⁽¹²³⁾, sobre 13 voluntarios y empleando posturografía dinámica, también encuentran alteraciones significativas en las condiciones 2 y 5 para alcoholemias de 0,4 g/l.

El equilibrio global obtenido en nuestros voluntarios se empieza a afectar con alcoholemias comprendidas en el intervalo [0,2 - 0,4) g/l, sin que podamos afinar con más precisión la tasa de alcohol en sangre sin perder significación estadística. Llama la atención el paralelismo obtenido en los resultados tras realizar la prueba dos o tres veces (con una ingesta de 125 ml vino o con dos vasos respectivamente), siendo un poco mejores las puntuaciones para la segunda ingesta, probablemente justificadas por fenómenos de aprendizaje, adaptación a la prueba y tolerancia.

Podemos comparar nuestros resultados en la POS, para los intervalos de alcoholemia establecidos, con los obtenidos por Liguori y cols. ⁽¹²⁸⁾ en un estudio sobre 18 pacientes, con un equipo similar al nuestro y para alcoholemias en torno a 0,5 g/l y 0,8 g/l CAS (Figura 110). Nosotros, en el equilibrio global obtenemos, sorprendentemente, para las máximas alcoholemias [0,8 - 1,2) g/l, mejores puntuaciones que para alcoholemias menores [0,4 - 0,8) g/l, pero siempre valores menores que los del equilibrio basal. En los resultados de Liguori (marcados con una "L" en la figura 110) esto no ocurre, apareciendo un déficit progresivo del equilibrio en función de la concentración de alcohol en sangre. Describimos en la gráfica a modo informativo nuestros resultados para alcoholemias de 0,5 y 0,9 g/l, aunque estos grupos

de alcoholemia no se han utilizado como tales en nuestro estudio, sino intervalos de alcoholemia para conseguir mayor potencia estadística. A pesar de la elevada dispersión por el escaso número de datos para la alcoholemia 0,9 g/l, los resultados son congruentes con los intervalos equivalentes creados.

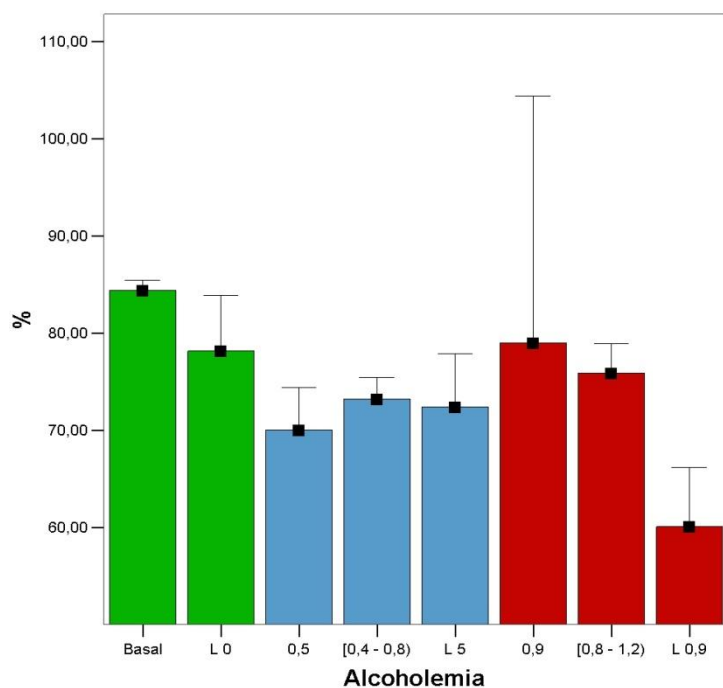


Figura 110: Diagrama de barras del Equilibrio global de nuestro estudio y el de Liguori (128). Los colores representan tres valores de alcoholemia (verde basal, azul alcoholemia en torno a 0,5 g/l y rojo alcoholemia en torno a 0,9 g/l) . Las barras muestran medias, IC 95 %.

En el estudio de la afectación de los sistemas que contribuyen al equilibrio, es decir el análisis sensorial, obtenemos una afectación estadísticamente significativa del sistema vestibular y del conflicto visual para todos los grupos de alcoholemia desde dosis menores de 0,2 g/l CAS, que como hemos dicho es el límite inferior de medida de nuestro alcoholímetro. El sistema visual está afectado para los intervalos de alcoholemia [0 - 0,2) y [0,4 - 0,8) g/l, pero no obtenemos significación estadística para los intervalos [0,2 - 0,4) ni [0,8 - 1,2) g/l; por lo tanto, los resultados no son tan contundentes. En el conflicto visual se observa que dentro de los valores significativos hay menor pérdida de equilibrio en los pacientes que alcanzan el mismo nivel de alcoholemia después de dos ingestas.

En el análisis somatosensorial no obtenemos ningún resultado significativo a pesar de la similitud de los valores obtenidos en las dos mediciones posteriores a la ingesta de alcohol,

probablemente porque el alcohol no modifica la contribución somatosensorial a nuestro equilibrio. Esto puede justificar que el umbral del equilibrio global no baje más al ser este sistema la principal aferencia sensorial para el mantenimiento del equilibrio.

El sistema vestibular es el más afectado, como se puede deducir de los datos obtenidos en la condición 5 de la prueba de organización sensorial. Se obtienen resultados significativos para todas las alcoholemias. Obtenemos empeoramientos en el equilibrio de 17 puntos porcentuales respecto a la condición basal para alcoholemias de [0,4 - 0,8) g/l. Vuelve a llamar la atención la pequeña mejoría para alcoholemias mayores [0,8 - 1,2) g/l, siempre sin llegar al nivel basal de equilibrio.

La afectación fundamentalmente del sistema vestibular coincide con los estudios publicados por Tianwu y cols. ⁽¹²¹⁾, Ledin y Odkvist ⁽¹²³⁾ y Goebel y cols. ⁽¹²⁰⁾, que encuentran un aumento del balanceo en ausencia de información visual o cuando la información somatosensorial está alterada. Por ello, sugieren que el déficit del equilibrio tiene un origen vestibular, frente a los estudios de Liguori y cols. ⁽¹²⁸⁾ que localizan la afectación en todo el SNC, ya que en sus resultados para alcoholemias de 0,8 g/l obtiene alteraciones de los componentes somatosensorial, vestibular y visual. Esto podría explicarse por una mayor sensibilidad del sistema vestibular a dosis bajas de alcohol y una afectación más generalizada de todo el sistema nervioso central a dosis mayores, ya que las alcoholemias que maneja Liguori para obtener resultados significativos son más altas que las nuestras y las de los otros autores citados.

Si comparamos nuestros resultados del análisis sensorial, Figura 111, con los de Liguori Figura 112, volvemos a observar en nuestra serie mejores resultados en la realización de las pruebas cuando el individuo tiene altas concentraciones de alcohol en sangre que con alcoholemias menores; esto a Liguori solo le ocurre en el conflicto visual y en su caso los resultados que obtiene son valores superiores a su grupo placebo de alcoholemia basal.

Nosotros no obtenemos significación estadística para el componente somatosensorial y se observa claramente la mayor afectación del sistema vestibular. Colocamos a modo informativo nuestros resultados para alcoholemias de 0,5 y 0,9 g/l, aunque en el estudio estadístico no se hayan individualizado estos datos.

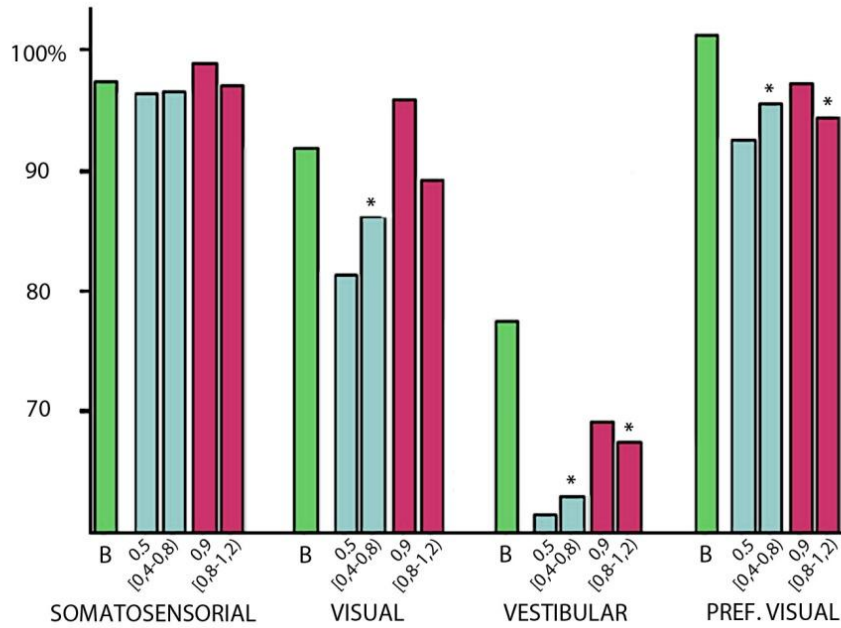


Figura 111: Diagrama de barras del Análisis sensorial de nuestro estudio. Los colores representan tres grados de alcoholemia (verde basal, azul alcoholemia en torno a 0,5 g/l y rojo alcoholemia en torno a 0,9 g/l). *Diferencia significativa respecto al nivel basal.

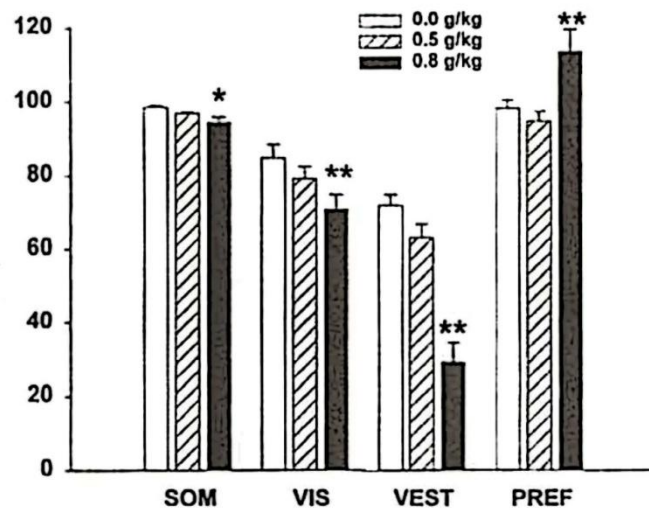


Figura 112: Diagrama de barras del análisis sensorial del experimento de Liguori. (Som: somatosensorial, VIS: visual, VEST: vestibular, PREF: preferencia visual). Las barras muestran medias. Tomado de Liguori (128). *Diferencia significativa respecto al placebo. ** Diferencia significativa respecto al placebo y 0,5 g/Kg ($p < 0,05$).

4.3. Posturografía dinámica. Balanceo lateral y anteroposterior.

Estudiamos la respuesta volitiva del control motor para distintos grados de alcoholemia cuando el paciente mueve rítmicamente su centro de gravedad en sentido lateral y anteroposterior entre dos puntos. Medimos la velocidad de desplazamiento y el control direccional.

La velocidad de balanceo lateral y anteroposterior aumenta significativamente para cualquier ingesta de alcohol, aunque su incremento no es muy marcado y no sigue una progresión en función del grado de alcoholemia. Parece curioso que el individuo tenga mejor velocidad de balanceo que en condiciones normales, quizás debido a un mecanismo de desinhibición que le da más soltura en la oscilación corporal.

En el control direccional del balanceo lateral no obtenemos ningún resultado significativo y en el anteroposterior sólo un empeoramiento para el grupo de alcoholemias [0,2, 0,4) g/l. Llama la atención la gran mejoría, no estadísticamente significativa, del control direccional para dosis muy bajas de alcoholemia en los pacientes que repiten la prueba en la segunda ingesta para luego disminuir a niveles mayores de alcoholemia; esto podría significar una elevada eficacia del aprendizaje en este tipo de ejercicios.

4.4. Posturografía dinámica. Límites de estabilidad.

En la prueba de los límites de estabilidad medimos la realización de movimientos voluntarios que modifican el centro de gravedad del cuerpo durante una serie de ejercicios que reproducen algunas de las actividades funcionales que se realizan en la vida diaria. Para ello analizamos el tiempo de reacción, la velocidad, el control de la dirección y la distancia recorrida al movernos.

El tiempo de reacción del individuo desde que aparece la señal hasta iniciar el movimiento disminuye significativamente para alcoholemias de [0,4 - 0,8) y de [0,8-1,2) g/l. (Figura 113).

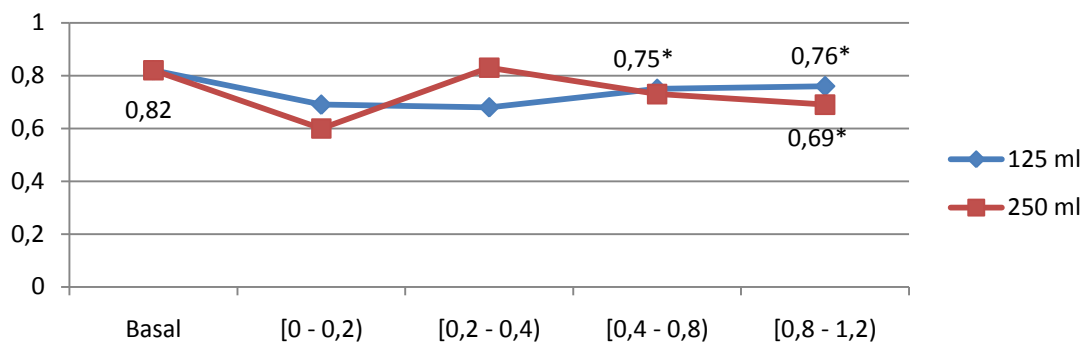


Figura 113: Evolución de las medias del Tiempo de reacción en función del grado de alcoholemia para cada ingesta.

* Diferencias significativas.

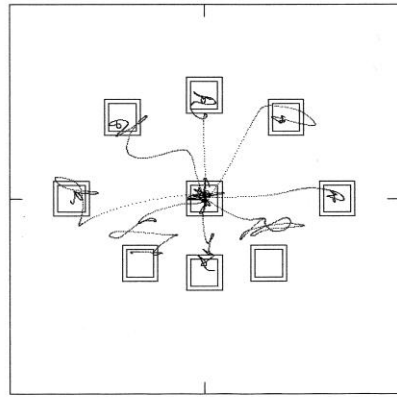
Nuestros resultados no coinciden con los estudios de otros autores que no encuentran diferencias importantes en las pruebas de tiempo de reacción para apretar un botón ante un estímulo (Baylor y cols. ⁽¹⁶⁷⁾, Taberner ⁽¹⁶⁸⁾, Maylor y cols. ⁽¹⁶⁹⁾, Linnoila y cols. ⁽¹⁴⁸⁾) o varios botones ante varios estímulos (Fagan y cols. ⁽¹⁷⁰⁾, Golby ⁽¹⁷¹⁾, Jones ⁽¹³⁹⁾). Tampoco coincidimos con Liguori y cols. ⁽¹²⁸⁾, que describen un aumento significativo en el tiempo de frenado en un simulador de conducción para alcoholemias de 0,5 y 0,9 g/l, ni con Noda y cols. ⁽¹⁷²⁾, que obtienen un aumento del tiempo de reacción del cuerpo sobre una plataforma dinamométrica simple. La disminución del tiempo de reacción que encontramos en nuestros resultados podría tener el mismo origen que el aumento de la velocidad media y estaría justificado por mecanismos de carácter desinhibitorio y competitivo.

La velocidad del movimiento aumenta en nuestro estudio, con resultados significativos para todas las alcoholemias mayores de [0,2 - 0,4) g/l. Esto también nos ocurre con la velocidad

del balanceo lateral y anteroposterior; esta coincidencia tiene su lógica ya que ambas son pruebas que valoran los movimientos volitivos del centro de gravedad.

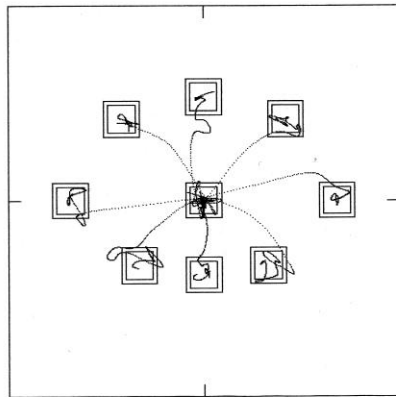
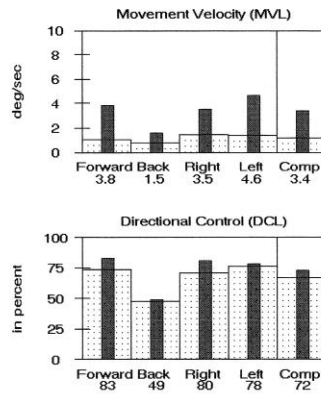
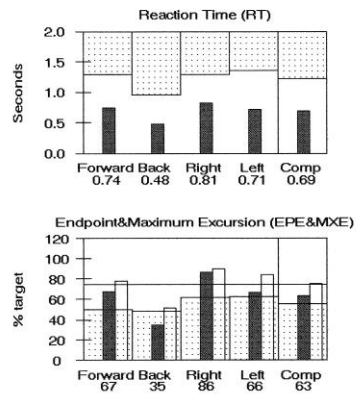
El control direccional tiene también una respuesta semejante a la que ocurre en el balanceo; una mejoría considerable, pero no estadísticamente significativa, de los resultados para alcoholemias menores de 0,2 g/l y una mejoría mucho menor para el resto de las alcoholemias.

El análisis de la distancia recorrida en un primer intento sin realizar correcciones (excursión final de punto) y la distancia máxima recorrida para alcanza el objetivo (excursión máxima) nos da un resultado sorprendente: se obtiene una mayor distancia recorrida respecto a los resultados obtenidos en condiciones basales para cualquier ingesta de alcohol, cuando lo esperable en una disminución de equilibrio sería un acortamiento de la distancia recorrida por inseguridad y disminución de los límites de estabilidad. Esto puede deberse a la desinhibición motora originada por el alcohol (Figura 114).



DATA ANALYSIS

Transition	RT (sec)	MVL (deg/sec)	EPE (%)	MXE (%)	DCL (%)
1 (F)	0.46	4.5	61	77	85
2 (RF)	1.36	4.3	86	86	85
3 (R)	0.46	3.2	79	79	94
4 (RB)	0.44	1.9	65	74	35
5 (B)	0.62	2.3	45	73	88
6 (LB)	1.12	2.3	53	77	57
7 (L)	0.24	7.3	71	84	84
8 (LF)	0.68	2.9	65	78	84



DATA ANALYSIS

Transition	RT (sec)	MVL (deg/sec)	EPE (%)	MXE (%)	DCL (%)
1 (F)	0.76	4.6	50	79	91
2 (RF)	0.24	4.0	78	78	85
3 (R)	0.74	4.3	82	82	86
4 (RB)	0.30	6.4	94	94	80
5 (B)	1.04	1.6	66	80	90
6 (LB)	0.74	2.8	89	89	73
7 (L)	0.78	6.5	72	77	87
8 (LF)	0.78	5.2	75	78	92

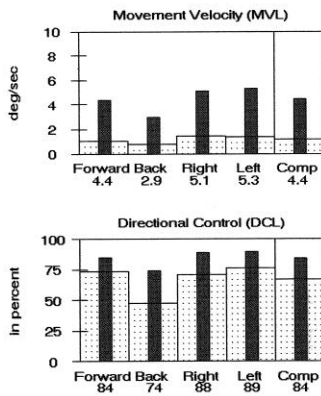
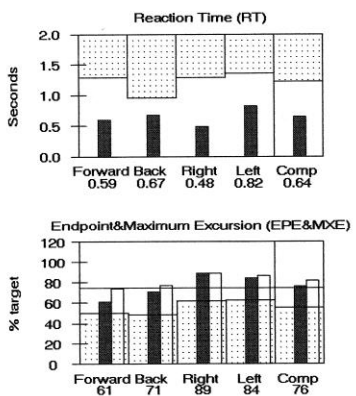


Figura 114: Registro del LOS del paciente 104 en condiciones basales y con una alcoholemia en sangre de 0,4 g/l.

4.5. Craneocorpografía estática. Prueba de Romberg

Los resultados hallados en la craneocorpografía estática son pobres, pero concuerdan con los obtenidos en la condición 2 de la posturografía dinámica (que es en realidad una prueba tipo Romberg). Obtenemos un aumento significativo de la oscilación anteroposterior para los grupos de alcoholemia de [0,4- 0,8) y [0,8- 1,2) g/l CAS, mientras que la oscilación lateral solo aumenta significativamente en alcoholemias mayores de 0,8 g/l. Esto coincide con el trabajo que publica Seidl y cols. ⁽¹¹⁸⁾ sobre 20 voluntarios explorados con craneocorpografía y con alcoholemias de (0,89- 2,17) g/l, en el que se describe un aumento de la oscilación anteroposterior y lateral; nosotros obtenemos mas intervalos de significación estadística en la oscilación anteroposterior que en la lateral.

Se ha hipotetizado sobre la localización del daño en el sistema nervioso central en función del tipo de balanceo predominante, pero resulta difícil establecer la localización de las lesiones causadas por la intoxicación alcohólica debido a la falta de uniformidad en las características del balanceo obtenido en los distintos estudios. Diener y cols. ⁽¹¹⁹⁾, con posturógrafo estático, en 12 pacientes con alcoholemias comprendidas entre 0,9 y 1,67 g/l, observan una predominancia del balanceo anteroposterior y una mejora del mismo al estabilizar la mirada, lo que le hace pensar que la lesión está en el espino-cerebelo. Pascolo y cols. ⁽¹⁷³⁾, en 11 pacientes con intoxicación alcohólica aguda cuyo equilibrio fue estudiado con plataforma dinamométrica, también encuentran un predominio de las oscilaciones anteroposteriores sobre las laterales.

Sin embargo, Noda y cols. ⁽¹⁷²⁾ sobre 11 voluntarios estudiados con plataforma dinamométrica, encuentran un aumento del balanceo corporal en sentido lateral para alcoholemias entre 1,1 y 1,4 g/l CAS. Ando y cols. ⁽¹⁷⁴⁾ sobre 13 voluntarios también encuentran un aumento del balanceo lateral sobre estabilómetro para alcoholemias en torno 0,7-0,9 g/l.

Por último, Nieschalk y cols. ⁽¹²⁴⁾, en su investigación con 30 individuos con alcoholemias entre 0,22 y 1,59 g/l CAS, sobre plataforma estática, se decanta por un predominio del balanceo omnidireccional (sin destacar el componente anteroposterior o lateral) y por una falta de compensación del equilibrio al estabilizar la mirada, datos más concordantes con una lesión del vestíbulo-cerebelo (archicerebelo) ^(125, 126).

4.6. Craneocorpografía dinámica. Prueba de Unterberger

El desplazamiento lineal disminuye de forma significativa para los intervalos de alcoholemia [0,4- 0,8) y [0,8- 1,2) g/l, y la Oscilación de la marcha a dosis menores de 0,2 g/l. La desviación angular y la rotación corporal solo aumentan de forma significativa para alcoholemias mayores de 0,8 g/l.

La disminución del desplazamiento lineal puede estar en relación con la tendencia del paciente a girar sobre sí mismo, debido a su déficit vestibular. El dato significativo aislado de la oscilación en la marcha para bajas CAS hace que no podamos tener en cuenta este resultado. Seidl y cols. ⁽¹¹⁸⁾ encuentran en el Unterberger, para alcoholemias de (0,89- 2,17) g/l, un aumento de la oscilación, opuesto a los valores obtenidos por nosotros, en los que la oscilación en la marcha disminuye. Nuestros resultados tampoco coinciden con el “patrón etílico VI” definido por Bartual y cols. ⁽⁵¹⁾, en nuestro caso el desplazamiento lineal no aumenta, sino que disminuye, y la oscilación en la marcha disminuye de amplitud en vez de aumentar, en cambio, sí corroboramos la ataxia discreta en el Romberg. Probablemente, estas diferencias estén relacionadas con el manejo de mayores tasas de alcohol en sangre en el estudio de Bartual (Figura 115).

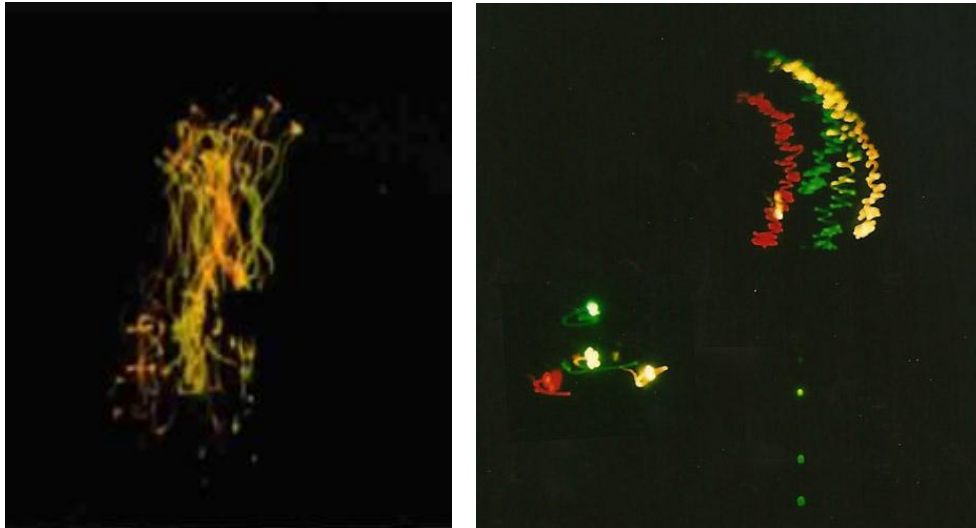


Figura 115: Izquierda: Craneocorpografía de la Prueba de Unterberger que muestra el patron VI etílico definido por Bartual. Tomado de Bartual y cols. (53). Derecha: Craneocorpografía de la Prueba de Romberg y Unterberger de un voluntario de nuestro estudio con 0,5 g/l CAS.

En nuestro trabajo, encontramos que la craneocorpografía resulta menos útil que la posturografía para valorar la afectación del equilibrio, ya que los resultados significativos son mediocres y como prueba solo resultaría útil para grados de alcoholemia a partir del intervalo [0,4- 0,8) g/l, valores que ya rondan los límites legales actuales.

5. PATRON BIFÁSICO DEL ALCOHOL

El alcohol se considera una sustancia sedante, pero también tiene efectos estimulantes subjetivos y sobre la conducta. A bajas dosis predominan los efectos estimulantes, aumentando la euforia, expresividad, locuacidad y deseo de riesgo. A altas dosis tiene efectos sedantes. Este patrón, definido por Pohorecky ⁽¹²⁷⁾, lo describen Nieschalk y cols. ⁽¹²⁴⁾ para las alteraciones del equilibrio. En un estudio que realizan en 30 individuos sobre plataforma dinamométrica en posición Romberg; encuentran en 7 de ellos un efecto transitorio de disminución del balanceo a concentraciones de alcohol en sangre $\leq 0,8$ g/l (que atribuyen al efecto estimulante del alcohol generado por un mecanismo de desinhibición) y un efecto

depresor a dosis mayores. Boonstra y cols. ⁽¹⁷⁵⁾, en 10 individuos y utilizando una plataforma dinamométrica, también encuentran una disminución inicial de la amplitud y el área de balanceo para muy bajas alcoholemias, que luego aumenta por encima de los valores basales (Figura 116).

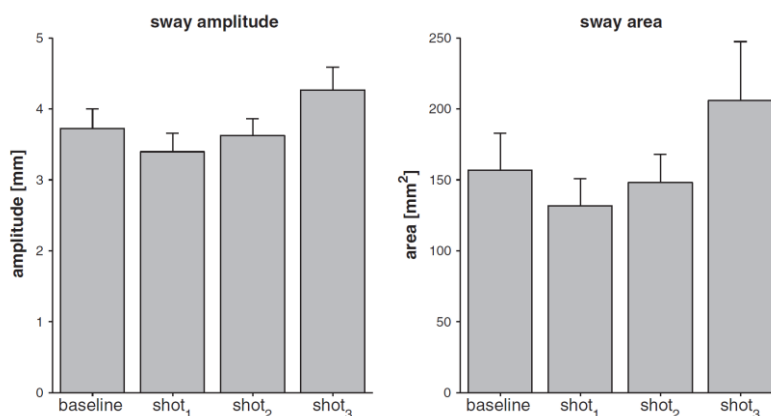


Figura 116: Diagrama de barras de la amplitud del balanceo del experimento de Boonstra. (Baseline: basal; shot1: 0: 0 g/l; shot2: 0.27 g/l; shot3: 0.57 g/l CAS). Tomado de Boonstra y cols. (175).

Nosotros, al igual que Goebel y cols. ⁽¹²⁰⁾, no encontramos este patrón bifásico. Nuestro patrón de evolución del equilibrio global en función del nivel de alcoholemia en sangre tiene forma de “U”: desciende progresivamente hasta alcoholemias de 0,5 g/l CAS, para luego mejorar progresivamente sin llegar a alcanzar al equilibrio basal (Figura 117). La fase de descenso puede justificarse por un efecto estimulador del alcohol más conductual que psicomotor; por lo tanto no hay estimulación del sistema vestibular y el ascenso de la curva se puede explicar por mecanismos de tolerancia motivacional: el paciente es cada vez más consciente de su deficiencia y se esfuerza en compensarla. También podría justificarse por una desinhibición fruto del bloqueo de los mecanismos inhibitorios del cerebelo; por lo tanto, sería necesario un tasa de alcoholemia media mayor de 0,5 g/l para disminuir la actividad cerebelosa, que se solaparía con un aumento de la actividad cognitiva frontal, hasta que en alcoholemias elevadas ésta también disminuiría. En nuestro estudio faltaría la fase siguiente de deterioro, correspondiente a alcoholemias mayores a las manejadas por nosotros.

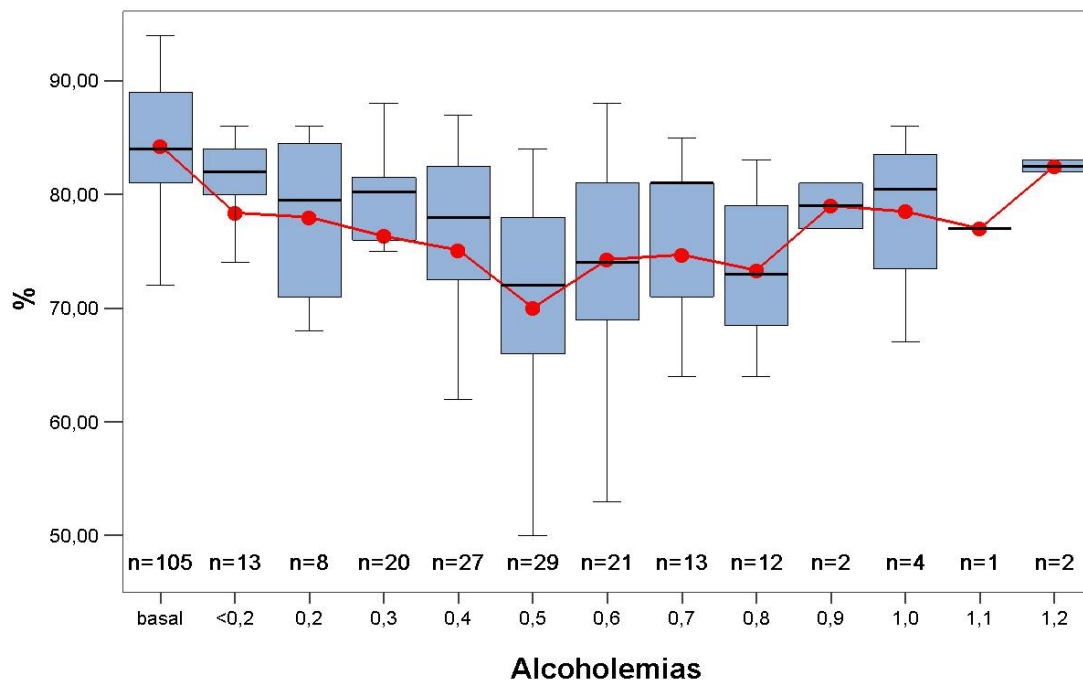


Figura 117: Diagrama de caja para el equilibrio global para todos los grados de alcoholemia analizados. En las abscisas se representan los grados de alcoholemia y en las ordenadas el porcentaje de estabilidad. Se muestran las medias en rojo, las medianas y su posición respecto a la muestra, los percentiles 25 y 75 como extremos de las cajas y los límites de la muestra en los extremos de los brazos.

El hecho de tener efectos estimulantes o sedantes depende del nivel de etanol en sangre, de la fase de la curva, ascendente (estimulación), descendente (inhibición) y, sobre todo, de la gran variabilidad inter e intraindividuos; influyen también otros factores, como las expectativas, factores ambientales como el escenario y otras fuentes de variabilidad. Por último, la falta de similitud en los protocolos de las pruebas hace también muy difícil la obtención de resultados concordantes en la investigación de los efectos del alcohol.

Holdstock y de Wit ⁽¹⁷⁶⁾ investigan el efecto bifásico del alcohol y las diferencias que aparecen entre individuos intoxicados en condiciones similares, administrando a 49 sujetos dosis de 0,2, 0,4 y 0,8 g/kg de etanol. Analiza los efectos subjetivos, de conducta y la realización de ejercicios psicomotores. Con ingestas de 0,2 g/kg no encuentra diferencias respecto al placebo, con 0,4 g/kg encuentra efectos sedativos en la fase descendente de la

curva y a 0,8 g/Kg sí encuentra efectos estimulantes en el 50 % de los individuos en la fase ascendente y efectos sedantes en la fase de descenso. Solamente aparecen alteraciones psicomotoras a dosis 0,8 g/kg. El estudio peca de poca sensibilidad para bajas dosis administradas, pero sirve para mostrar las grandes diferencias entre individuos y la ausencia del efecto bifásico; también obtiene una primera respuesta conductual sedante a dosis de 0,4 g/kg, que concuerda con nuestros resultados.

Gracias a los nuevos avances tecnológicos, el efecto bifásico del alcohol también ha podido ser estudiado con técnicas de imagen funcional. La evaluación del flujo sanguíneo cerebral permite comprobar la activación de determinadas regiones del cerebro para distintos grados de intoxicación alcohólica. Para ingestas de cantidades bajas de alcohol, como 0,5 a 0,7 g/kg, se ha detectado un aumento del flujo sanguíneo en la corteza frontal, sin embargo, para observar el mismo fenómeno en la corteza temporal son necesarias ingestas de 1 a 1,5 g/Kg. Con dosis menores de 1 g/kg disminuye la actividad funcional del cerebelo y se hace generalizada esta disminución del flujo sanguíneo para dosis mayores de 1,5 g/Kg⁽¹⁷⁷⁾.

Ingvar y cols.⁽¹⁷⁸⁾ realizan un estudio con 3D-TEP utilizando como isótopo el butanol. Administran alcohol por vía intravenosa a 13 voluntarios hasta lograr una alcoholemia en sangre de 0,7 g/l y realiza un mapa cerebral en reposo y durante la realización de tests cognitivos. En reposo, en estado de intoxicación alcohólica aparece un incremento de flujo sanguíneo en las regiones prefrontales incluyendo la corteza insular anterior, el cíngulo anterior, el *girus rectis* y la corteza temporal, y se observa una disminución de flujo en el cerebelo y la corteza occipital (Figura 118). Las regiones en las que aumenta el flujo están relacionadas con la regulación del estado de ánimo y la motivación. Este estudio hace pensar en una respuesta farmacológica única al etanol, en la que aparecen zonas cerebrales que se activan a dosis moderadas (como la corteza prefrontal y temporal) y se manifiestan con un

estado anímico de excitación, y otras en las que disminuye el flujo (como el cerebelo), provocando efectos de incoordinación motora.



Figura 118: Imagen de la localización específica de los efectos del alcohol, durante la administración aguda de etanol, en el flujo sanguíneo cerebral. Las imágenes representan el contraste entre estado alcohólico y sobrio en situación de descanso y durante la realización del Perceptual Maze Test y el Serial Seven Test. El aumento del flujo cerebral sanguíneo se representa por el color amarillo-rojo y la disminución de flujo en gradaciones de color azul. Se observa el aumento de flujo sanguíneo en las regiones frontales inferiores y prosencéfalo basal, y una disminución de flujo sanguíneo en el córtex cerebral posterior y cerebelo. Ingvar (178).

Los estudios en animales permiten un control mejor de la situación y manipular los factores experimentales lo cual repercute en una mayor exactitud de las pruebas y en la obtención de resultados significativos para menores dosis de alcohol. Williams-Hemby y Porrino ⁽¹⁷⁹⁾ realizan un estudio en ratas para valorar la actividad cerebral mediante la utilización local de glucosa cerebral tras la administración de tres dosis de etanol: 0,25, 0,5 y 1 g/kg. Con 0,25 g/kg aumenta la actividad cerebral fundamentalmente de estructuras del sistema neocortico-límbico y con 1,0 g/kg hay una disminución de actividad en tálamo,

hipocampo y núcleo cerúleo. Consideran los autores que esta respuesta dosis dependiente es consistente con los cambios de conducta inducidos por el alcohol: aumento de actividad en áreas que corresponden con la modulación de la conducta y placer después de la administración de dosis bajas de alcohol, mientras que dosis mayores activan zonas más relacionadas con fenómenos inhibitorios o sedantes.

Meda y cols. ⁽¹⁸⁰⁾ evalúan la acción del alcohol sobre los circuitos cerebrales con resonancia magnética funcional y un simulador de conducción. Para ello suministran alcohol a 40 voluntarios hasta alcanzar un CAS entre 0,35 y 0,8 g/l y observan unas regiones que se activan menos durante la simulación de la conducción: órbito-frontal/ cíngulo anterior (rojo), fronto-basal-temporal (verde), motora primaria/secundaria (azul), cerebelar (rosa), redes asociadas (naranja) (Figura 119) y la amígdala y el parahipocampo (Figura 120). No encuentra patrón bifásico, sino una menor actividad en relación a la dosis de alcohol suministrada. Calhoun y cols. ⁽¹⁸¹⁾, en un estudio de conducción simulada previo sobre siete pacientes, con similares características al de Meda en la dosis de alcohol y también basado en resonancia magnética funcional, encuentran en los resultados conductuales cierta mejoría para dosis bajas de alcohol y luego un empeoramiento; sin embargo, en los resultados del estudio de imagen, al igual que le ocurre a Meda, hay una disminución funcional progresiva en relación con el aumento de la concentración de alcohol en sangre. Por ello no queda claro que el patrón bifásico sea el más característico de la toxicidad originada por el alcohol y la presencia, en ocasiones, de patrones pseudobifásicos puede estar relacionada con la puesta en marcha de mecanismos de tolerancia motivacional, entre otros factores.

Por tanto, nuestros resultados equilibriométricos y la extrapolación a los estudios de técnica de imagen funcional cerebral nos hacen pensar que el efecto bifásico del alcohol sobre el equilibrio no aparece en intoxicaciones agudas para alcoholemias menores de 1,2 g/l CAS.

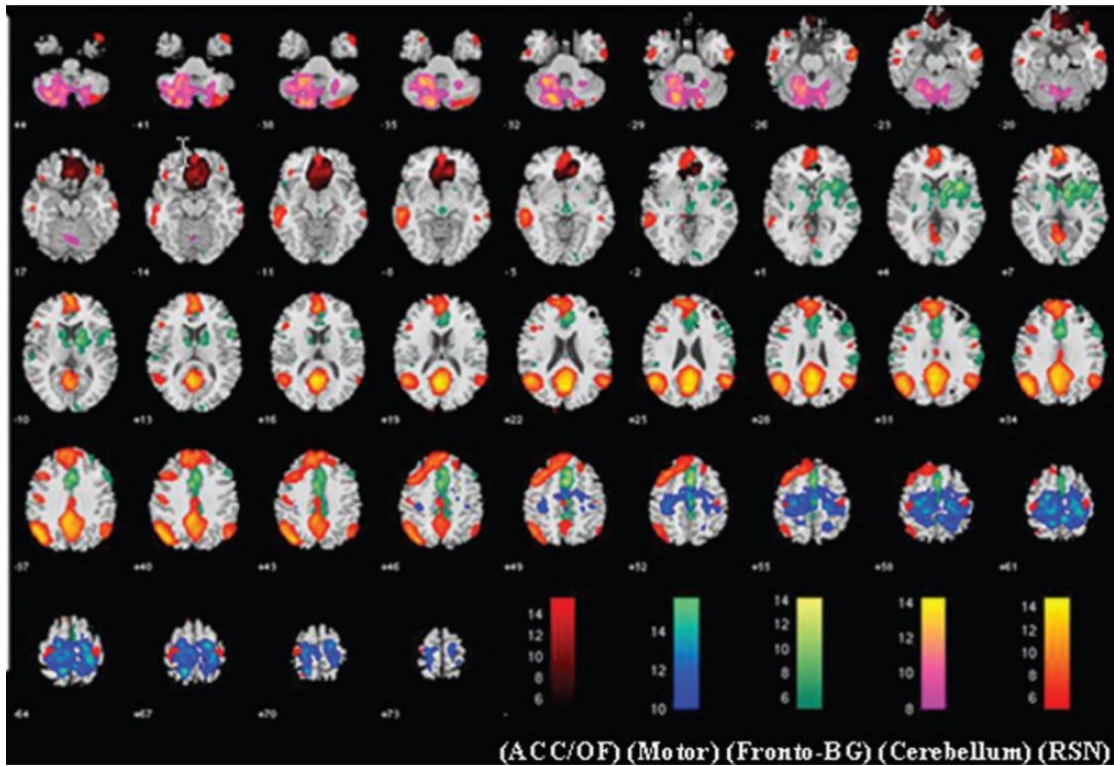


Figura 119: Imagen de las redes del análisis de componentes independientes, que varían significativamente en función de la dosis de alcohol. El mapa espacial corresponde a la respuesta principal de las tres dosis. Se presentan cinco componentes: orbito-frontal/ anterior cingulado (rojo), fronto-basal-temporal (verde), motora primaria/secundaria (azul), cerebelar (rosa) y redes asociadas (resting state network) (naranja). Tomado de Meda y cols. (180).

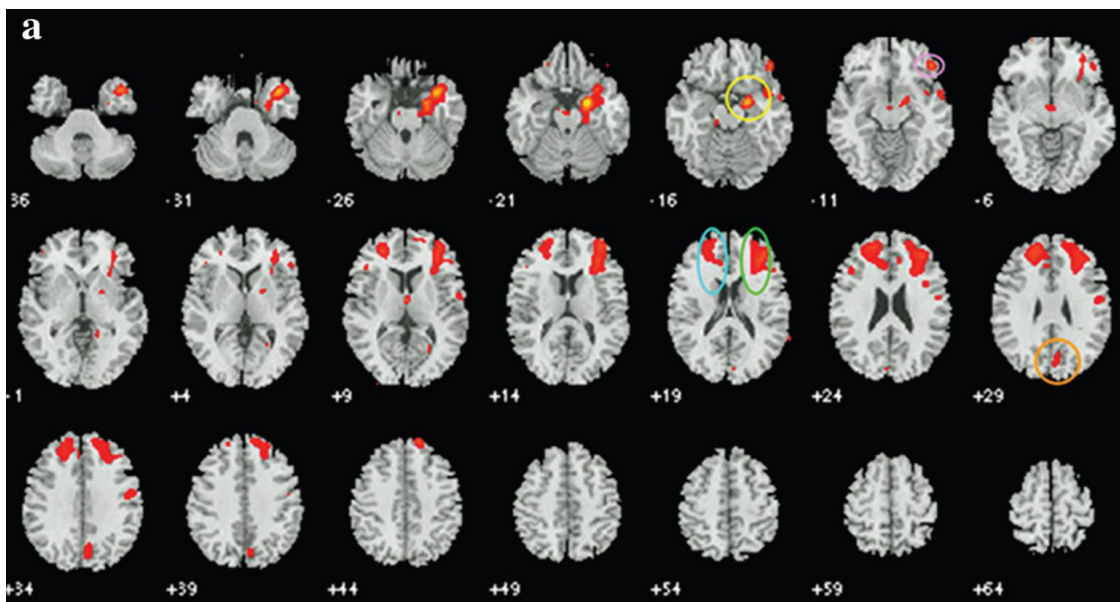


Figura 120: Imagen del análisis con modelos generales lineales convencionales. Se observan cambios funcionales, con una significativa menor activación por la intoxicación alcohólica en la region amigdalal y parahipocampo. Tomado de Meda y cols. (180).

6. CORRELACIÓN ENTRE LOS LÍMITES DE ALCOHOLEMIA EN EL REFLEJO VESTÍBULO-OCULAR Y VESTÍBULO-ESPINAL

El nistagmo posicional alcohólico de dirección cambiante en función de la modificación de la posición de la cabeza es la alteración del reflejo vestibulo-ocular más conocida de la intoxicación alcohólica. Fue descrito por Barany en 1911⁽¹⁰⁷⁾ y Aschan y cols en 1956 registran el NPA en oscuridad mediante ENG con 0,2 g/l de CAS⁽¹¹⁰⁾.

El nistagmo horizontal de fijación (139) es otro tipo de nistagmo provocado por el etanol. Es fisiológico en la mirada excéntrica, pero en los intoxicados por el alcohol a niveles en torno a 0,8 g/l se muestra con una menor angulación del ojo. Tiene gran sensibilidad y especificidad para predecir la CAS por encima de 1 g/l en los cubículos de urgencias porque no se artefacta con otros sedantes vestibulares.

El reflejo vestibulo espinal es más difícil de explorar y ha sido necesario el desarrollo de las plataformas dinamométricas y la craneocorpografía para poder valorarlo correctamente.

Kubo y cols.⁽¹⁸²⁾, en un estudio del análisis del balanceo en 37 voluntarios, buscan la correlación entre el grado de alcoholemia en el que aparece el NPA con la alcoholemia a partir de la cual aparecen alteraciones en el reflejo vestibulo-espinal. Identifica nistagmos posicionales a niveles de alcoholemia de 0,23 g/l y no encuentran alteraciones significativas del área del balanceo sobre plataforma dinamométrica, en posición de Romberg, para alcoholemias de 0,58 g/l CAS y sí para alcoholemias de 1.41 g/l. La relación Romberg ojos abiertos/ojos cerrados no altera significativamente el equilibrio, lo que les sugiere que la afectación por el alcohol está localizada en el sistema vestibular central, núcleos vestibulares y cerebelo.

En un estudio similar al de Kubo sobre estabilómetro, Nieschalk y cols.⁽¹²⁴⁾ obtienen resultados similares para alcoholemias mayores o iguales a 1 g/l, lo que nos hace pensar que las plataformas dinamométricas para estudio del test de Romberg son menos sensibles que las

pruebas realizadas mediante posturografía dinámica; además, deducimos que a altas dosis de alcohol no solo está afectado el sistema vestibular, sino que también se encuentra muy afectado el cerebelo (de ahí que el cociente Romberg ojos abiertos/ ojos cerrados no sea significativo).

Boonstra y cols. ⁽¹⁷⁵⁾, sobre plataforma dinamométrica, también encuentran como resultado de la ingesta de alcohol un aumento del área y de la amplitud del balanceo que no varía significativamente el cociente Romberg ojos abiertos/ojos cerrados y también sugiere una afectación del sistema vestibular central o del vestíbulo-cerebelo.

Liguori y cols. ⁽¹²⁸⁾, en 18 personas estudiadas con posturografía dinámica, encuentran el equilibrio global alterado a niveles de 0,5 g/l CAS.

Goebel y cols. ⁽¹²⁰⁾, en 4 voluntarios, realizan un estudio con posturografía dinámica y ENG en el que identifican el NPA I a 0,3 g/l y alteraciones en las condiciones 5 y 6 de la posturografía también a 0,3 g/l.

En nuestro estudio encontramos alteraciones significativas de la condición 5 a 0,3 g/l y del equilibrio global en el intervalo [0,2 - 0,4) g/l CAS. El componente vestibular del análisis sensorial está afectado con alcoholemias [0 - 0,2) g/l. Estos resultados confirman que tanto el RVO como el RVE tienen similar sensibilidad a la intoxicación alcohólica aguda.

La craneocorpografía no ha resultado suficientemente sensible para detectar alteraciones del RVE con la precisión de la posturografía dinámica. Seidl y cols. ⁽¹¹⁸⁾ manejan alcoholemias en el rango (0,89- 2,17) g/l para obtener resultados significativos. Nosotros obtenemos déficits significativos a partir de [0,4- 0,8) g/l en la oscilación anteroposterior del Romberg y en el desplazamiento lineal de la prueba de Unterberger. En la oscilación en la marcha tenemos un valor significativo aislado para [0 - 0,2) g/l, sin obtener significación estadística para alcoholemia mayores.

Mallinson y cols. ⁽¹⁸³⁾ comparan los efectos del alcohol en 9 pacientes, con un rango de alcoholemias bastante amplio [0,5-1] g/l, utilizando la condición 5 de la POS de la posturografía dinámica computerizada y la marcha tándem del Swaystar (acelerómetro que se coloca en la cintura y nos permite estimar las variaciones del centro de gravedad corporal). No encuentra empeoramiento significativo en la condición 5 y sí en la marcha en tándem del Swaystar.

Tianwu y cols. ⁽¹²¹⁾, tras la administración aguda de alcohol, encuentran una disminución significativa en la ganancia del RVO en las pruebas rotatorias sinusoidales y en las calóricas tras estimulación con aire frío. Estos resultados se correlacionan con un peor resultado en las condiciones 4 y 5 de la POS de la posturografía dinámica.

Hafstrom y cols. ⁽¹⁸⁴⁾ estudian la función otolítica del utrículo y sáculo mediante la vertical y horizontal subjetiva en 24 sujetos con alcoholemias de 0,6 y 1 g/l CAS, encontrando una modificación angular significativa respecto a la situación basal. También describen un aumento de la dependencia del campo visual significativa como consecuencia del alcohol. El aumento de la dependencia visual y la alteración de la agudeza visual dinámica pueden originar accidentes durante la conducción o el trabajo en alturas, por la malinterpretación de la información visual ⁽¹⁸⁵⁾.

Chiang y Young ⁽¹⁸⁶⁾ estudian en 20 hombres los efectos del alcohol sobre el reflejo sáculo-cólico y vestíbulo-ocular con VEMPS y estimulación calórica, con 0,18 - 0,30 g/l CAS. No identifican el nistagmo posicional ni el de fijación, pero sí un aumento significativo de la latencia de p13 en los VEMPS para alcoholemias menores o iguales a 0,25 g/l y una reducción de la velocidad de fase lenta significativa para $\geq 0,25$ g/l CAS y una disminución de la fijación visual en la prueba calórica.

7. PROPUESTAS PARA DETERMINAR UN LÍMITE DE ALCOHOLEMIA DE SEGURIDAD PARA TRABAJOS Y ACTIVIDADES DE RIESGO.

Existen normativas en nuestro país que regulan la tasa de alcoholemia para conducir vehículos y para la tripulación de aeronaves, pero no está definido el nivel de alcoholemia para los trabajadores de las grúas-torre, construcción u operarios de máquinas peligrosas.

En España, el nivel máximo de alcohol autorizado por ley es de 0,5 g/l en sangre para los conductores normales. Es de 0,3 g/l para conductores de transportes de viajeros de más de nueve plazas, servicios públicos, escolares, menores, mercancías peligrosas, servicios de urgencias, transportes especiales, taxistas y para todos los conductores de cualquier vehículo durante los dos años siguientes a la obtención del permiso de conducir, según el Real Decreto RD 2282/1.998 de 23 de octubre.

Según la normativa JAR-OPS 1085 aprobada en abril de 2002, un piloto no debe consumir alcohol durante el vuelo ni en las ocho horas previas al mismo, y además no puede comenzar su actividad de vuelo con una tasa de alcoholemia mayor de 0,2 g/l. Además, la Organización de Aviación Civil Internacional (OACI) recomienda ampliar este periodo a 24 horas.

Se han realizado importantes meta-análisis sobre la influencia del alcohol en la realización de actividades complejas buscando ajustar un límite legal de alcohol en sangre entre los que destacan los siguientes:

Moskowitz y Robinson ⁽¹⁸⁷⁾, en 1988, revisan 177 estudios que corresponden a los artículos científicos publicados sobre los efectos del alcohol sobre las habilidades de la conducción durante el periodo que va desde la década de los cincuenta al año ochenta y cinco. Aproximadamente, el 21 % de los estudios recogen una disminución del rendimiento a 0,4 g/l, el 34 % a 0,5 g/l, el 66 % a 0,8 g/l y casi todos a 10 g/l. La atención dividida, las funciones visuales y el seguimiento se afectan con alcoholemias de 0,1 - 0,2 g/l, mientras que el tiempo

de reacción simple y la actividad psicomotora necesitan mayores concentraciones de CAS para alterarse.

Kruger ⁽¹⁸⁸⁾, en 1990, realiza una revisión de la literatura europea no inglesa. Observa que los comportamientos sociales y controlados (seguimiento complejo, tareas de atención divididas, y procesamiento de la información) se afectan con niveles de 0,30 a 0,49 g/l de alcohol en sangre, mientras que los comportamientos automáticos (tareas aprendidas que requieren poca actividad mental consciente) no se modifican con menos de 0,5 g/l CAS.

Holloway ^(189, 190), empleando la misma sistemática que Kruger para el periodo 1985-1993, encuentra que los efectos subjetivos sobre el comportamiento controlado son más sensibles a la ingestión de alcohol que los comportamientos psicofísicos o automáticos. En el 70 - 80 % de los estudios examinados el comportamiento controlado y la intoxicación subjetiva empeora con CAS menores de 0,4 g/l.

Moskowitz y Fiorentino ⁽¹⁹¹⁾, en 2000, actualizan el estudio de Moskowitz y Robinson de 1988, añadiendo 112 nuevos trabajos que corresponden al periodo de 1981 a 1998. Confirman los resultados del estudio previo y encuentra un aumento de proporción de trabajos con alteraciones a alcoholemias más bajas, reflejo del avance de las técnicas de estudio. Aparecen alteraciones significativas en la realización de algunas actividades de la conducción con niveles de 0 g/l de CAS y con 0,5 g/l la mayoría de los experimentos están afectados. El alcohol afecta de forma diferente a la realización de diferentes tareas. Algunos trabajos de atención dividida, como controlar el tráfico que viene y a la vez seguir las señales de tráfico, se afectan significativamente a CAS de 0,1 – 0,2 g/l. A 0,2- 0,5 g/l disminuye la habilidad para localizar y valorar la distancia de luz en movimiento y se altera la capacidad de realizar procedimientos evasivos de emergencia. A 0,5 – 0,8 g/l está alterada la adaptación visual a los cambios de luz y la sensibilidad a la luz roja, el tiempo de reacción, el tiempo de concentración y la coordinación ojo-cerebro-mano. A 0,8 - 1,2 g/l hay una sobreestimación de

la capacidad de conducción y el bebedor tiene 10 veces más posibilidades de tener un accidente que una persona sobria. Las discrepancias entre los distintos umbrales de CAS dentro de la misma área de comportamiento son el resultado de la falta de estandarización de los métodos de medida, instrumentos y mediciones en los diferentes estudios. Todos los conductores tendrán con elevada probabilidad algún tipo de alteración de las tareas relacionadas con la conducción a niveles de 0,8 g/l ó menos. La habilidad para mantener el equilibrio esta significativamente alterada por el alcohol. A CAS por encima de 0,4 g/l el 65 % de los test muestran alteraciones. A niveles superiores o iguales a 0,8 g/dl estas alteraciones están presentes en el 100 % de los tests. Si solo se analiza la conducción en simuladores o en la carretera, simulación de vuelo atención dividida o vigilancia, el 73 % de los tests muestran alteraciones de esas acciones a niveles de aproximadamente 0,039 g/l.

Los ejercicios de control postural son una de las medidas más ampliamente aceptadas de valorar el déficit debido al alcohol en el laboratorio y en campo abierto. Es sabido que los efectos del alcohol en el control postural afectan de forma importante al sistema vestibular. Numerosos estudios han demostrado que el consumo de alcohol lleva a un incremento en el balanceo. En nuestro estudio hemos intentado definir a través de la posturografía dinámica y la craneocorpografía, el nivel de alcoholemia a partir del cual se afecta el equilibrio, la contribución de cada sistema sensorial al equilibrio y los movimientos voluntarios que se realizan para modificar el centro de gravedad corporal del individuo. El control postural mediante estas técnicas parece ser un índice sensible para medir los efectos del alcohol, a pesar de la gran variabilidad que existe en el balanceo en una persona sobria y las limitaciones que existen para reproducir las actividades en campo abierto.

La conducción y el trabajo en las alturas son tareas complicadas que requieren la interpretación de numerosa información sensorial cambiante, la evaluación cognitiva de esta información y la actuación de múltiples tareas motoras en respuesta a la situación percibida.

Esto exige unas facultades adecuadas del sentido de la visión y el vestibular así como una inteligencia, juicio, estado de la personalidad y habilidades motoras adecuados. Los límites legales de alcohol permitidos para la conducción son meramente orientativos pero insuficientes ya que con una mínima cantidad de alcohol se producen interferencias en el equilibrio y en cantidades menores de 0,2 g/l son significativas las alteraciones del equilibrio global. La justificación de diferentes tolerancias de cada individuo para un mismo grupo de alcoholemia no se ajusta a la realidad. Observamos que para distintas ingestas a una dosis >0,2 g/l ya existe una disminución del equilibrio y una alteración en la respuesta voluntaria. Intentar buscar un nivel de alcohol en sangre que marque el límite legal para conducir, trabajar en las alturas o manejar sustancias peligrosas es difícil. Hemos demostrado que la contribución del sistema vestibular y visual al mantenimiento de nuestro equilibrio es sensible a niveles menores de 0,2 g/l CAS y que en las condiciones ideales de nuestro laboratorio, en personas sanas, en su mayoría jóvenes, descansados y sin ningún tipo de otro factor agravante, el equilibrio se vuelve patológico a niveles de alcohol en sangre entre 0,4 y 0,8 g/l. En función de esto podemos decir que cualquier ingesta mínima de alcohol es contraproducente para la realización de actividades peligrosas que dependan del sistema vestibular y visual para mantener el equilibrio.

VII. CONCLUSIONES

PRIMERA. El consumo de alcohol en determinadas cantidades afecta significativamente al equilibrio.

SEGUNDA. La alteración del equilibrio provocada por el alcohol se puede cuantificar por medio de técnicas equilibriométricas como la posturografía dinámica y la craneocorpografía.

TERCERA. La posturografía dinámica es una técnica más sensible que la craneocorpografía para valorar los cambios del equilibrio ocasionados por la ingesta aguda de alcohol. La craneocorpografía es una técnica poco sensible para detectar intoxicaciones alcohólicas leves.

CUARTA. Las mujeres son más sensibles a los efectos del alcohol sobre el equilibrio que los hombres, posiblemente porque alcanzan mayores niveles en sangre para las mismas dosis.

QUINTA. Para concentraciones de alcohol en sangre semejantes, las mujeres obtienen peores puntuaciones en la prueba de organización sensorial de la posturografía dinámica y se afecta más el control voluntario del centro de gravedad corporal.

SEXTA. En las personas de más edad los efectos de la intoxicación alcohólica aguda sobre el equilibrio son mayores, como se demuestra por medio de la posturografía dinámica y la craneocorpografía.

SÉPTIMA. La utilización de las aferencias vestibulares y visuales son las más afectadas por el consumo de alcohol, apareciendo alteraciones a concentraciones menores de 0,2 g/l en sangre, límite de precisión de nuestro alcoholímetro.

OCTAVA. La utilización de la información somatosensorial no resulta afectada para las concentraciones de alcohol en sangre menores de 1,2 g/l.

NOVENA. Los límites de alcoholemia a partir de los cuales se altera significativamente el equilibrio están comprendidos entre 0,2 y menos de 0,4 g/l de concentración de alcohol en sangre.

DÉCIMA. La alteración del equilibrio respecto al estado abstemio se produce con un nivel de 0,3 g/l de alcohol en sangre en la condición 5 de la prueba de organización sensorial (ojos cerrados y plataforma móvil) y a niveles menores de 0,2 g/l en las condiciones 4 (plataforma móvil y ojos abiertos) y 6 (plataforma y entorno móviles).

DÉCIMO PRIMERA. El efecto bifásico producido por el alcohol descrito por Pohorecky no lo observamos en las intoxicaciones alcohólicas agudas con cifras menores de 1,2 g/l de concentración en sangre.

DÉCIMO SEGUNDA. Los límites de alcoholemia legales para la conducción, según hemos comprobado en nuestro estudio, nos parecen elevados y deberían de aplicarse para más actividades que la conducción de vehículos a motor y el pilotaje de aviones.

DÉCIMO TERCERA. Habiendo demostrado por medios instrumentales objetivos que se pueden producir alteraciones del equilibrio con cifras de 0,2 g/l de alcohol en sangre, deberían establecerse mecanismos de control sobre el particular en las personas que trabajan en alturas como prevención de los accidentes laborales por precipitación.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Nashner LM. Practical Biomechanics and Physiology of Balance. En: Jacobson GP, Newman CW, Kartush JM, editores. Handbook of Balance Function Testing. San Luis: Mosby Year Book; 1993. p. 261-279.
- 2.- Hain TC, Helminski JO. Anatomy and Physiology of the Normal Vestibular System. En: Herdman SJ, editor. Vestibular Rehabilitation 3ª Ed. Filadelfia: Contemporary perspectives in Rehabilitation; 2007. p. 2-18.
- 3.- Ojeda JL, Icardo JM. Sistema vestibular. En: Ojeda JL, Icardo JM, editores. Neuroanatomía Humana. Aspectos Funcionales y Clínicos. Barcelona: Masson; 2004. p. 223-231.
- 4.- Brandt T. Introduction. En Brandt T, editor. Vertigo. Its multisensory syndromes. 2ª Ed. Londres: Springer-Verlag; 2003. p. 3-21.
- 5.- Brandt T, Dieterich M. Central vestibular syndromes in roll, pitch and yaw planes: Topographic diagnosis of brainstem recorders. Neuroophthalmology 1995; 15: 291-303.
- 6.- Bartual Pastor J. Anatomía y fisiología del sistema vestibular periférico. En: Bartual J, Pérez N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson; 1998. p. 21-52.
- 7.- Schubert MC, Shepard NT. Practical Anatomy and Physiology of the vestibular System. En: Jacobson GP, Shepard NT, editores. Balance Function Assessment and Management. San Diego: Plural Publishing; 2008. p. 1-11.
- 8.- Gresty MA, Lempert T. Pathophysiology and Clinical Testing of Otolith Dysfunction. En: Tran Ba Huy P, Toupet M, editors. Otolith Functions and Disorders. Adv Otorhinolaryngol. Basilea: Karger; 2001: 58. p. 15-33.
- 9.- Díaz C, Álvarez JC, Suárez C. Anatomía del sistema vestibular periférico y central. En: Gil-Carcedo LM, editor. Tratado de Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2ª Ed. Tomo II Otología. Madrid: Editorial medica panamericana; 2007. p. 879-911.

- 10.- Guyton AC, Hall JE. Cortical and Brain Stem Control of Motor Function. En: Guyton AC, Hall JE, editores. Textbook of medical physiology. 11ª Ed. Filadelfia: Elsevier; 2006. p. 685-697.
- 11.- Baloh RW, Honrubia V. The central vestibular system. En: Baloh RW, Honrubia V, editores. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 3ª Ed. Nueva York: Oxford University Press; 2001. p. 53-107.
- 12.- Lysakowski A. Anatomy of vestibular end organs and neural pathways. En: Cummings CW, editor. Otolaryngology–Head and neck surgery. 4ª Ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005. p. 3089-3114.
- 13.- Brodal A. The cranial nerves. En: Brodal A, editor. Neurological anatomy in relation to clinical medicine. 3ª Ed . Nueva York: Oxford Press; 1981. p. 448-577.
- 14.- Hain TC, Rudisill H. Practical anatomy and physiology of the ocular motor system. En: Jacobson GP, Shepard NT, editores. Balance Function Assessment and Management. San Diego: Plural Publishing; 2008. p. 13-26.
- 15.- Büttner-Ennever JA. The extraocular nuclei: organization and functional neuroanatomy. En: Büttner-Ennever JA, editor. Neuroanatomy of oculomotor system. Amsterdam: Elsevier; 2006; 95-126.
- 16.- Leigh RJ, Zee DS. Gaze holding and the neural integrator. En: Leigh RJ, Zee DS, editores. The neurology of eye movements 4ªEd. Nueva York: Oxford University Press; 2006. p. 241-260.
- 17.- Walzl EM, Mountcastle VB. Projection of vestibular nerve to cerebral cortex of cat. Amer J Physiol 1949; 159: 595-599.
- 18.- Penfield W, Jasper HH. Epilepsy and the functional anatomy of the brain. Boston: Little, Brown & Co; 1954. 896 pp.

- 19.- Gacek RR. Anatomy of the central vestibular system. En: Jackler RK y Brackmann DE, editores. *Neurotology* 2ª Ed. Filadelfia: Elsevier Mosby; 2005. p. 75-90.
- 20.- Peterson BW. Cervicocollic and cervicoocular reflexes. En: Peterson BW y Richmond F, editores. *Control of head movement*. Nueva York: Oxford Press; 1988. p. 90-99.
- 21.- Shinoda Y, Ohgaki T, Futami T, Sugiuchi Y. Morphology of single medial vestibulospinal tract axons in the upper cervical spinal cord of the cat. *J Comp Neurol* 1992; 316: 151-172.
- 22.- Suárez Nieto C. Morfología y función del sistema vestibular. En: Ramírez Camacho R, editor. *Trastornos del equilibrio*. Madrid: McGraw Hill; 2003. p. 3-19.
- 23.- Sanz Fernández R. Test de autorrotación: VAT y posturografía dinámica: CDP. Verteré. Madrid: Luzán 5; 1997; 25: 5-15.
- 24.- Bacsí AM, Colebatch JG. Evidence for reflex and perceptual vestibular contributions to postural control. *Exp Brain Res* 2005; 160(1): 22-28.
- 25.- Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Introductory remarks. En: Brandt T, Dieterich M, Strupp M, editores. *Vertigo and dizziness. Common Complaints*. Londres: Springer-Verlag; 2005. p. 1-40.
- 26.- Shepard Nt. Evaluation and Management of Balance System Disorders. En: Katz J, editor. *Handbook of Clinical Audiology* 5ª Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p.407-439.
- 27.- Guyton AC, Hall JE. Contributions of the Cerebellum and Basal Ganglia to Overall Motor Control. En: Guyton AC, Hall JE, editores. *Textbook of medical physiology*. 11ª Ed. Filadelfia: Elsevier; 2006. p. 698-713.
- 28.- Nashner LM. Adapting Reflexes Controlling the Human Posture. *Exp Brain Res* 1976; 26: 59-72.

- 29.- Nashner LM. Fixed Patterns of Rapid Postural Responses Among Leg Muscles During Stance. *Exp Brain Res* 1977; 30: 13-24.
- 30.- Horak FB, Nashner LM, Diener HC. Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. *Exp Brain Res* 1990; 82: 167-177.
- 31.- Horak FB, Nashner LM. Central programming of postural movements: Adaptation to altered support surface configurations. *J Neurophysiol* 1986; 55: 1369 - 1381.
- 32.- Nashner LM, Woollacott M, Tuma G. Organization of rapid responses to postural and locomotor-like perturbations of standing man. *Exp Brain Res* 1979; 36: 463-476.
- 33.- Allum JHJ, Shepard NT. An Overview of the clinical use of dynamic posturography in the differential diagnosis of balance disorders. *J Vestib Res* 1999; 9: 223-252.
- 34.- Nashner LM, Grimm RJ. Clinical applications of the long loop motor control analysis in intact man: analysis of multiloop dyscontrols in standing cerebellar patients. *Neurophysiology* 1978; 4: 300-319.
- 35.- Horak FB, Diener HC, Nashner LM. Influence of central set on human postural responses. *J Neurophysiol* 1989; 62: 841-853.
- 36.- Nashner LM, Berthoz A. Visual contribution to rapid motor responses during posture control. *Brain Res* 1978; 150: 403-407.
- 37.- Barin K. Human postural sway responses to translational movements of the support surface. *Proceedings of the ninth annual conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society*. Boston: 1987; 745-747.
- 38.- Nashner LM, Cordo PJ. Relation of automatic postural responses and reaction time voluntary movements of human leg muscles. *Exp Brain Res* 1981; 43: 395-405.

- 39.- Fukuda T. The stepping test: two phases of the labyrinthine reflex. *Acta Otolaryngol* 1959; 50: 95-108.
- 40.- Nashner LM, Shupert CL, Horak FB. Head-trunk movement coordination in the standing posture. *Prog Brain Res* 1988; 76: 243-251.
- 41.- Pozzo T, Berthoz A, Popov C. The effect of gravity in the coordination between posture and movement. En: Taguchi K, Igarashi M, Mori S, editores. *Vestibular and neural front. Proceedings of the 12TH International Symposium on Posture and Gait*. Amsterdam: Elsevier; 1994. p. 589-602.
- 42.- Berthoz A, Lacour M, Soechting JF, Vidal PP. The role of vision in the control of posture during linear motion. *Prog Brain Res* 1979; 50: 197-209.
- 43.- Gurfinkel VS, Osevets M. Dynamics of the vertical posture in man. *Biophysics* 1972; 17: 496-506.
- 44.- Nashner LM. Analysis of stance posture in humans. En: Towe AL, Luschei ES, editores. *Handbook of Behavioral Neurobiology*. Vol 5. Nueva York: Plenum Press; 1981. p. 527-565.
- 45.- Duncal PW, Weiner DK, Chandler, Studenski S. Functional reach: a new clinical measure of balance. *J Gerontol* 1990; 45: 192-197.
- 46.- Nashner LM, Forssberg H. Phase-dependent organization of postural adjustments associated with arm movements while walking. *J Neurophysiol* 1986; 55: 538-548.
- 47.- Nashner LM, Schupert CL, Horak FB, Black FO. Organization of posture controls: an analysis of sensory and mechanical constraints. *Prog Brain Res* 1989; 80: 411-418.
- 48.- Romberg MH. *Tabes dorsalis*. En: Sieveking EH editor. *A manual of the nervous disease of man*. Volumen II. Londres: Sydenham Society, 1853. p. 395-401.
- 49.- Stockwell CW: Posturography. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89 (2): 333-335.

- 50.- Claussen CF, Bergmann JM, Bertora GO. Sistema vestibuloespinal. En: Claussen CF, Bergmann JM, Bertora GO, editores. Otoneuro-oftalmología. Modernas técnicas topodiagnósticas y terapéuticas. Barcelona: Springer-Verlag; 1996. p. 8-13.
- 51.- Bartual J, Oliva M, Martín MA. Craneocorpografía. En: Bartual Pastor J, Pérez Fernández N, editores. El sistema vestibular y sus alteraciones. Barcelona: Masson; 1998. p. 139-145.
- 52.- Claussen CF. Craneocorpografía. Un método objetivo y cuantitativo para estudiar la función vestibuloespinal. Symposium sobre Vértigo y compensación vestibular. Actas del XIV Congreso Nacional de la SEORL, Cádiz, 1993: 1-8.
- 53.- Claussen CF, Kolchev C. Craneocorpografía. En: Descubrimientos objetivos equilibrométricos en pacientes con vértigo por medio de ENG, CCG y potenciales evocados vestibulares. Glosa. Barcelona 1997. Pag 27-32.
- 54.- Soto Varela A, Santos Pérez S, Vaamonde Lago P, Labella Caballero T. La utilidad de la craneocorpografía en el diagnóstico de pacientes con alteraciones del equilibrio asociadas a contracturas de la musculatura cervical. Acta Otorrinolaringol Esp 2001; 52: 398-403.
- 55.- Sanz Fernández R. Posturografía dinámica. En: Ramírez R, editor. Trastornos del equilibrio. Madrid: McGraw Hill; 2003. p. 49-57.
- 56.- NeuroCom International Inc. Smart balance master system operator's manual. Clackamas. Oregon 2006.
- 57.- Hall CD, Herdman SJ. Dynamic Posturography. En: Jackler RK, Brackmann DE, editores. Neurotology 2ª edición. Filadelfia: Elsevier Mosby; 2005. p. 256-269.
- 58.- Ford-Smith CD, Wyman JF, Elswick RK Jr, Fernandez T, Newton RA. Test-retest reliability of the sensory organization test in noninstitutionalized older adults. Arch Phys Med Rehabil 1995; 76: 77-81.

- 59.- Clark S, Rose DJ, Fujimoto K. Generalizability of the limits of stability test in the evaluation of dynamic balance among older adults. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 1078-1084.
- 60.- Liston RA, Brouwer BJ. Reliability and validity of measures obtained from stroke patients using Balance Master. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 7: 425-430.
- 61.- Berg KO, Maki BE, Williams JI, Holliday PJ, Wood-Dauphinee SL. Clinical and laboratory measures of postural balance in an elderly population. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73: 1073-1080.
- 62.- Robertson DD, Ireland DJ. Dizziness Handicap Inventory correlates of computerized dynamic posturography. *J Otolaryngol* 1995; 24(2): 118-124
- 63.- Lázaro M, Cuesta F, León A, Sánchez C, Feijoo R, Montiel M, Ribera JM. Valor de la posturografía en ancianos con caídas de repetición. *Med Clin (Barc)* 2005; 124(6): 207-210.
- 64.- Ghulyvan V, Paolino M, Lopez C, Dumitrescu M, Lacour M. A new translational platform for evaluating aging or pathology-related postural disorders. *Acta Otolaryngol* 2005; 125(6): 607-617.
- 65.- Girardi M, Konrad HR, Amim M, Hughes LF. Predicting fall risks in an elderly population: computer dynamic posturography versus electronystagmography test results. *Laryngoscope* 2001; 111(9): 1528-1532.
- 66.- Di Fabio RP. Meta-analysis of the sensitivity and specificity of platform posturography. *Arch Head Neck Surg* 1996; 122: 150-156.
- 67.- Vázquez Bobillo M. Craneocorpografía. Contribución a la interpretación etiopatogénica de los patrones II y V de Claussen. *Acta Otorrinolaring Esp* 1984; 35(6): 460-466.
- 68.- Goebel JA, Sataloff RT, Hanson JM, Nashner LM, Hirshout DS, Sokolow CC. Posturographic evidence of nonorganic sway patterns in normal subjects, patients and suspected malingerers. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117: 293-302.

- 69.- Mallinson AI, Longridge NS. A new set criteria for evaluating malingering in work-related vestibular injury. *Otol Neurotol*. 2005; 26: 686-690.
- 70.- Schwab B, Lattmann P, Heermann R, Issing PR, Lenarz T, Mack KF. The value of dynamic posturography (Equitest) in preparing an expert's report. *Laryngorhinootologie* 2004; 83(10): 669-79.
- 71.- Mbongo F, Tran Ba Huy P, Vidal PP, de Waele C. Relationship between dynamic balance and self-reported handicap in patients who have unilateral peripheral vestibular loss. *Otol Neurotol* 2007; 28(7): 905-910.
- 72.- Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional Sobre Drogas. Informe sobre alcohol. Febrero de 2007. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Centro de publicaciones; 2007.
- 73.- Observatorio Español Sobre Drogas, informe 2004. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas; 2005.
- 74.- Chen WJ, Chen CH, Huang J, Hsu YP, Seow SV, Chen CC, Cheng AT. Genetic polymorphisms of the promoter region of dopamine D2 receptor and dopamine transporter genes and alcoholism among four aboriginal groups and Han Chinese in Taiwan. *Psychiatr Genet* 2001; 11: 187-195.
- 75.- Edenberg HJ, Bosron W. Alcohol dehydrogenases. En: Guengerich FP, editor. *Biotransformation*. New York: Pergamon; 1997. p. 119-131.
- 76.- Harada S, Agarwal DP, Goedde HW, Tagaki S, Ishikawa B. Possible protective role against alcoholism for aldehyde dehydrogenase isozyme deficiency in Japan. *Lancet* 1982; 2: 827.
- 77.- World Drink Trends 2005. Henley-on-Thames: World Advertising Research Center; 2005.
- 78.- Comisión Clínica de la Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. Ministerio de Sanidad y Consumo. Informe de la encuesta domiciliaria sobre alcohol y

- drogas en España (EDADES) 2007/2008. Octubre de 2008. En URL:
<http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/observa/pdf/InformeEdades2007-2008.pdf>
- 79.- Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. AUDIT. Cuestionario de identificación de los trastornos debidos al consumo de alcohol: Pautas para su utilización en atención primaria. Organización Mundial de la Salud; 2001.
- 80.- Altisent R, Cordoba R, Martin-Moros JM. Criterios operativos para la prevención del alcoholismo. *Med Clin (BARC)* 1992; 99: 584-588.
- 81.- Fleming M, Mihic J, Harris RA. Ethanol. En: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, editores. Goodman & Gilman. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 11º Ed. Nueva York: McGrawHill; 2006. p. 591-606.
- 82.- Paston A. Alcohol in the body. *BMJ* 2005; 330: 85-87.
- 83.- Matsumoto H, Fukui Y. Pharmacokinetics of ethanol: a review of the methodology. *Addict Biol* 2002; 7: 5-14.
- 84.- Pratt OE, Rooprai HK, Shaw GK, Thomson AD. The genesis of alcoholic brain tissue injury. *Alcohol Alcoholism* 1990; 25:217-230.
- 85.- Wang GJ, Volkow ND, Fowler JS, Franceschi D, Wong CT, Pappas NR, Netusil N, Zhu W, Felder C, Ma Y. Alcohol intoxication induces greater reductions in brain metabolism in male than in female subjects. *Alcohol Clin Exp Res* 2003; 27: 909-917.
- 86.- Ministerio de Sanidad y Consumo. Guía como ayudar a prevenir las lesiones por accidente de tráfico. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.
- 87.- Dirección General de Tráfico. Guía de Educación Vial para educación secundaria. Madrid: Dirección General de Tráfico; 2002.

- 88.- Santo-Domingo J, Martínez JJ, Rubio G. Diagnóstico del alcoholismo. *Monogr Psiquiatr* 1997; IX: 1-10.
- 89.- Kurella B, Genkina OA. Psycho-und neurophysiologie der alkoholwirkung. En: Nickel B, Morosov G, editores. *Alkoholbedingte krankheiten*. Berlin: Verlag Volk und Gesundheit; 1989. p. 111–127.
- 90.- Gustavsson L. Brain lipid changes after ethanol exposure. *Ups J Med Sci* 1990; 48:245–266.
- 91.- Hörtnagl H, Hanin I. Toxins affecting the cholinergic system. En: Herken H, Hucho F, editores. *Selective neurotoxicity*. Berlin: Springer; 1992. p. 293–332.
- 92.- Foster AC, Wong EHF. The novel anticonvulsant MK-801 binds to the activated state of the N-methyl-D-aspartate receptor in rat brain. *Br J Pharmacol* 1987; 91: 403–409.
- 93.- Rudolph JG, Walker DW, Limuro Y, Thurman RG, Crews FT. NMDA receptor binding in adult rat brain after several chronic ethanol treatment protocols. *Alcohol Clin Exp Res* 1997; 21: 1508–1519.
- 94.- Neiman J, Benthin G. Nitric oxide is not increased in alcoholic brain. *Alcohol Alcoholism* 1997; 32: 551–553.
- 95.- Lancaster FE. Alcohol, nitric oxide, and neurotoxicity: is there a connection? A review. *Alcohol Clin Exp Res* 1992; 16: 539–541.
- 96.- Riley JN, Walker DW. Morphological alterations in hippocampus after long term alcohol consumption in mice. *Science* 1978; 201: 646–648.
- 97.- Franck J, Lindholm S, Raaschou P. Modulation of volitional ethanol intake in the rat by central δ -opioid receptors. *Alcohol Clin Exp Res* 1988; 22: 1185–1189.
- 98.- Anton RF. Neurobehavioural basis for the pharmacotherapy of alcoholism: current and future directions. *Alcohol* 1996; 31 (Suppl 1): 43–53.

- 99.- Weight FF, Aguayo LG, White G y cols. GABA- and glutamategated ion channels as molecular sites of alcohol and anesthetic action. *Adv Biochem Psychopharmacol* 1992; 47: 335-347.
- 100.- Maickel RP, Nash JF Jr. Drug interactions with ethanol. Effects on body temperature and motor impairment. *Neuropharmacology* 1986; 25: 315-322.
- 101.- American Psychiatric Association. Trastornos por consumo de sustancias. En: American Psychiatric Association, editores. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 1995. p. 181-279.
- 102.- Rodríguez-Martos A. Manual de alcoholismo para el médico de cabecera. Barcelona: Salvat ; 1989.
- 103.- Brandt T. Drugs and vertigo. En Brandt T, editor. Vertigo. Its multisensory syndromes. 2ª Ed. Londres: Springer-Verlag; 2003. p. 395-404.
- 104.- Katoh Z. Slowing effects of alcohol on voluntary eye movements. *Aviat Space Environ Med* 1988; 59: 606-610.
- 105.- Takahashi M, Akiyama I, Tsujita N, Yoshida A. The effect of alcohol on the vestibulo-ocular reflex and gaze regulation. *Arch Otorhinolaryngol* 1989; 246: 195-199.
- 106.- Umeda Y, Sakata E. Equilibrium disorder in carbamazepine toxicity. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1978; 86: 1-5.
- 107.- Bárány R. Experimentelle Alkoholintoxikation. *Monatsschr Ohrenheilkd.* 1911; 45: 959-962.
- 108.- Walter HW. Alkoholmißbrauch und Alkoholnystagmus. *Dtsch Z Ges Gerichtl Med.* 1954; 43: 232-241.

- 109.- Aschan G. Different types of alcohol nystagmus. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1958; 140: 69-78.
- 110.- Aschan G, Bergstedt M, Goldberg L, Laurell L. Positional nystagmus in man during and after alcohol intoxication. *J Stud Alcohol* 1956; 17: 381-405.
- 111.- Money KE, Myles WS. Heavy water nystagmus and effects of alcohol. *Nature* 1974; 247: 404-405.
- 112.- Money Ke, Johnson WH, Cerlett BMA. Role of semicircular canals in positional alcohol nystagmus. *Am J Physiol* 1965; 208: 1065-1070.
- 113.- Harris CS, Guedry FE, Graybiel A. Positional alcohol nystagmus in relation to labyrinthine function. Pensacola: Naval School of Aviation Medicine; 1962. NSAM 839, NASA R-47.
- 114.- Brandt T. Positional nystagmus / vertigo with specific gravity differential between cupula and endolymph (buoyancy hypothesis). En Brandt T, editor. *Vertigo. Its multisensory syndromes*. 2^a Ed. Londres: Springer-Verlag; 2003. p. 285-289.
- 115.- Barnes GR, Crombie JW, Edge A. The effects of ethanol on visual-vestibular interaction during active and passive head movements. *Aviat Space Environ Med* 1985; 56: 695-701.
- 116.- Wilkinson I, Kime R, Purnell M. Alcohol and human eye movement. *Brain* 1974; 97: 785-792.
- 117.- Fetter M, Haslwanter T, Bork M, Dichgans J. New insights into positional alcohol nystagmus using 3-D eye movement analysis. *Ann Neurol*. 1999; 45(2): 216-223.
- 118.- Seidl S, Müller M, Reinhardt G. Untersuchungen der gleichgewichtsregulation bei acuter alkoholintoxikation mit der methode der cranio-corpo-graphie. *Blutalkohol* 1994; 31: 186-195.

- 119.- Diener H, Dichgans J, Bacher M, Hülser J, Liebach H. Mechanisms of postural ataxia after intake of alcohol. *Z Rechtsmed* 1983; 90: 159-165.
- 120.- Goebel J, Dunham D, Rohrbaugh J, Fischel D, Stewart P. Dose-related effects of alcohol on dynamic posturography and oculomotor measures. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1995; 520: 212-215.
- 121.- Tianwu H, Watanabe Y, Asai M, Shimizu K, Takada S, Mizukoshi K. Effects of alcohol ingestion on vestibular function in postural control. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1995; 519: 127-131.
- 122.- Woollacott M. Effects of ethanol on postural adjustments in humans. *Exp Neurol* 1983; 80: 55-68.
- 123.- Ledin T, Odkvist LM. Effect of alcohol measured by dynamic posturography. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1981; Suppl 481: 576-581.
- 124.- Nieschalk M, Ortmann C, West A, Schmä F, Stoll W, Fechner G. Effects of alcohol on body-sway patterns in human subjects. *Int J Legal Med* 1999; 112: 253-260.
- 125.- Diener HC, Dichgans J, Bacher M, Guschlbauer. Improvement of ataxia in alcoholic cerebellar atrophy though alcohol abstinence. *J Neurol* 1984; 231: 258-262.
- 126.- Hufschmidt A, Dichgans J, Mauritz K, Hufschmidt M. Some methods and parameters of body sway quantification and their neurological applications. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1980; 228: 135-150.
- 127.- Pohorecky L. Biphasic action of ethanol. *Biobehav Rev* 1977; 1: 231-240.
- 128.- Liguori A, D'Agostino RB, Steven I, Dworkin, Edwards D, Robinson JH. Alcohol effects on mood, equilibrium and simulated driving. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23(5): 815-821.

- 129.- Álvarez FJ, Del Río MC. Alcohol y accidentes de tráfico: ¿prevenir qué?. *Trastornos Adictivos* 2001; 3: 172-180.
- 130.- Zador PL. Alcohol-related relative risk of fatal driver injuries in relation to driver age and sex. *J Stud Alcohol* 1991; 52(4):302-310.
- 131.- Brown H, Prescott R. *Applied mixed models in medicine*. 2ª Ed. Edimburgo: Wiley; 2006.
- 132.- Bates D, Maechles M, Dai B. lme4: linear mixed effects models using S4 classes. R package version 0999375-28; 2008. En URL: <http://CRAN.R-project.org>.
- 133.- Pinheiro JC, Bates D. *Mixed-effects models in S and S-Plus*. Nueva York: Springer; 2000.
- 134.- Figueiras A, Domenech-Massons JM, Cadarso C. Regression models: calculating the confidence interval of effects in the presence of interactions. *Statistics in Medicine* 1998; 17: 2099-2105.
- 135.- Schwarz, G. Estimating the dimension of a model. *The Annals of Statistics* 1978; 6 (2): 461-464.
- 136.- Williams A. Alcohol-impaired driving and its consequences in the United States: the past 25 years. *J. Safety Res* 2006; 37: 123–138.
- 137.- Burns M and Moskowitz H. *Psychophysical Tests for DWI Arrest*. DOT-HS-802-424. National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA), Dept. of Transportation (US), Washington DC 1977.
- 138.- Frezza M, di Padova C, Pozzato G, Terpin M, Baraona E, Lieber CS. High blood alcohol levels in women: the role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. *N Engl J Med* 1990; 322(2): 95-99.

- 139.- Jones AW. Alcohol. En: Karch SB editor. Drug abuse handbook, 2ª Ed. Boca Raton: CRC Press. Taylor & Francis Group; 2007. p. 313-428.
- 140.- Kitabayashi T, Demura S, Noda M, Yamada T. Gender differences in body-sway factors of center of foot pressure in a static upright posture and under the influence of alcohol intake. *J Physiol Anthropol Appl Hum Sci* 2004; 23(4): 111-118.
- 141.- Burns, M., Moskowitz, H. Gender-related differences in impairment of performance by alcohol. En Sexias FA, editor. *Currents in Alcoholism, Volumen 3: Biological, Biochemical and Clinical Studies*. Nueva York: Grune & Stratton; 1978. p. 479-492.
- 142.- Niaura, RS, Nathan, PE, Frankenstein W, Shapiro AP, Brick J. Gender differences in acute psychomotor, cognitive, and pharmacokinetic response to alcohol. *Addict Behav.* 1987; 12(4): 345-356.
- 143.- Mumenthaler MS, Taylor JL, O'Hara R, Yesavage JA. Gender differences in moderate drinking effects. *Alcohol Res Health.* 1999; 23(1): 55-64.
- 144.- Mills KC, Bisgrove EZ. Body sway and divided attention performance under the influence of alcohol: dose-response differences between males and females. *Alcohol Clin Exp Res.* 1983; 7(4): 393-397.
- 145.- Miller MA, Weafer J, Fillmore MT. Gender differences in alcohol impairment of simulated driving performance and driving-related skills. *Alcohol Alcohol* 2009; 44(6): 586-93.
- 146.- Fernández-Solà J, Nicolás JM, Estruch R, Urbano-Márquez A. Gender differences in alcohol pathology. En: Preedy VR, Watson RR editores. *Comprehensive handbook of alcohol related pathology. Volumen 1*. San Diego: Elsevier; 2005. p. 261-278.
- 147.- Parker ES, Noble EP. Alcohol and the aging process in social drinkers. *J Stud Alcohol* 1980; 41(1): 170-178.

- 148.- Linnoila M, Erwin CW, Ramm D, Cleveland WP. Effects of age and alcohol on psychomotor performance of men. *J Stud Alcohol* 1980; 41(5): 488-495.
- 149.- Vogel-Sprott M, Barrett P. Age, drinking habits, and the effects of alcohol. *J Stud Alcohol* 1984; 45(6): 517-521.
- 150.- Jones AW, Neri A. Age-related differences in the effects of ethanol on performance and behaviour in healthy men. *Alcohol Alcohol* 1994; 29(2): 171-179.
- 151.- Røgind H, Lykkegaard JJ, Bliddal H, Danneskiold-Samsøe B. Postural sway in normal subjects aged 20-70 years. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003; 23(3): 171-176
- 152.- Fujita T, Nakamura S, Ohue M, Fujii Y, Miyauchi A, Takagi Y, Tsugeno H. Effect of age on body sway assessed by computerized posturography. *J Bone Miner Metab.* 2005; 23(2): 152-156.
- 153.- Tabakoff B, Cornell N, Hoffman PL. Alcohol tolerance. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 1005-1012.
- 154.- Vogel-Sprott MD. Acute recovery and tolerance to low doses of alcohol: Differences in cognitive and motor skill performance. *Psychopharmacology (Berl)* 1979; 28; 61(3): 287-291.
- 155.- Pohorecky LA, Brick J, Carpenter JA. Assessment of the development of tolerance to ethanol using multiple measures. *Alcohol Clin Exp Res* 1986; 10(6): 616-622.
- 156.- Tabakoff B, Kiianmaa K. Does tolerance develop to the activating, as well as the depressant, effects of ethanol? *Pharmacol Biochem Behav* 1982; 17(5): 1073-1076.
- 157.- Chesher G, Greeley J. Tolerance to the effects of alcohol. *Alcohol Drugs Driv* 1992; 8(2): 93-106.

- 158.- Beirness D, Vogel-Sprott M. The development of alcohol tolerance: Acute recovery as a predictor. *Psychopharmacology (Berl)* 1984; 84(3): 398-401.
- 159.- Bennett RH, Cherek DR, Spiga R. Acute and chronic alcohol tolerance in humans: Effects of dose and consecutive days of exposure. *Alcohol Clin Exp Res.* 1993; 17(4): 740-745.
- 160.- Hiltunen AJ, Järbe TU. Acute tolerance to ethanol using drug discrimination and open-field procedures in rats. *Psychopharmacology (Berl)* 1990; 102(2): 207-212.
- 161.- Vogel-Sprott M. Experimental procedures. En: Vogel-Sprott M editor. *Alcohol tolerance and social drinking: learning the consequences.* Nueva York: Guilford Press; 1992. p. 67-69.
- 162.- Dafters R, Anderson G. Conditioned tolerance to the tachycardia effect of ethanol in humans. *Psychopharmacology (Berl)* 1982; 78(4): 365-367.
- 163.- Vogel-Sprott, M. Acute alcohol tolerance. En: Vogel-Sprott M editor. *Alcohol tolerance and social drinking: learning the consequences.* Nueva York: Guilford Press; 1992. p. 123-146.
- 164.- Sdao-Jarvie K, Vogel-Sprott M. Response expectancies affect the acquisition and display of behavioral tolerance to alcohol. *Alcohol.* 1991; 8(6): 491-498.
- 165.- Siegel S, Sdao-Jarvie K. Attenuation of ethanol tolerance by a novel stimulus. *pharmacology (Berl).* 1986; 88(2): 258-261.
- 166.- Tsibulsky VL, Amit Z. Role of environmental cues as Pavlovian-conditioned stimuli in enhancement of tolerance to ethanol effects: 1. Lethal effects in mice and rats. *Pharmacol Biochem Behav* 1993; 45(2): 473-479.
- 167.- Baylor AM, Layne CS, Mayfield RD, Osborne L, Spirduso WW. Effects of ethanol on human fractionated response times. *Drug Alcohol Depend* 1989; 23(1): 31-40.

- 168.- Taberner PV. Sex differences in the effects of low doses of ethanol on human reaction time. *Psychopharmacology (Berl)* 1980; 70(3): 283-286.
- 169.- Maylor EA, Rabbitt PM, James GH, Kerr SA. Effects of alcohol and extended practice on divided-attention performance. *Percept Psychophys.* 1990 Nov; 48(5): 445-52.
- 170.- Fagan D, Tiplady B, Scott DB. Effects of ethanol on psychomotor performance. *Br J Anaesth* 1987; 59: 961-965.
- 171.- Golby, J. Use of factor analysis in the study of alcohol-induced strategy changes in skilled performance on a soccer test. *Percept Mot Skills* 1989; 68(1): 147-156.
- 172.- Noda M, Demura S, Yamaji S, Kitabayashi T. Influence of alcohol intake on the parameters evaluating the body center of foot pressure in a static upright posture. *Percept Mot Skills* 2004; 98(3 Pt 1): 873-887.
- 173.- Pascolo PB, Carniel R, Pinese B. Human stability in the erect stance: Alcohol effects and audio-visual perturbations. *J Biomech.* 2009; 42(4): 504-509.
- 174.- Ando S, Iwata T, Ishikawa H, Dakeishi M, Murata K. Effects of acute alcohol ingestion on neuromotor functions. *Neurotoxicology.* 2008; 29(4): 735-739.
- 175.- Boonstra TW, Roerdink M, Daffertshofer A, van Vugt B, van Werven G, Beek PJ. Low-alcohol doses reduce common 10- to 15-Hz input to bilateral leg muscles during quiet standing. *J Neurophysiol.* 2008; 100(4): 2158-2164.
- 176.- Holdstock L, de Wit H. Individual differences in the biphasic effects of ethanol. *Alcohol Clin Exp Res.* 1998; 22(9): 1903-1911.

- 177.- Lyons DJ, Freedland CS, Porrino LJ. Impact of Intoxication. En: Massaro EJ editor. Handbook of Neurotoxicology, Vol. 2. Humana Press Inc., Totowa, Nueva Jersey. 2002. p. 371-395.
- 178.- Ingvar M, Ghatan PH, Wirsén-Meurling A, Risberg J, Von Heijne G, Stone-Elander S, Ingvar DH. Alcohol activates the cerebral reward system in man. *J Stud Alcohol* 1998; 59(3): 258-269.
- 179.- Williams-Hemby L, Porrino LJ. Low and moderate doses of ethanol produce distinct patterns of cerebral metabolic changes in rats. *Alcohol Clin Exp Res.* 1994; 18(4): 982-988.
- 180.- Meda SA, Calhoun VD, Astur RS, Turner BM, Ruopp K, Pearlson GD. Alcohol dose effects on brain circuits during simulated driving: an fMRI study. *Hum Brain Mapp.* 2009; 30(4): 1257-1270.
- 181.- Calhoun VD, Pekar JJ, Pearlson GD. Alcohol intoxication effects on simulated driving: exploring alcohol-dose effects on brain activation using functional MRI. *Neuropsychopharmacology* 2004; 29(11): 2097-2017.
- 182.- Kubo T, Sakata Y, Matsunaga T, Koshimune A, Sakai S, Ameno K, Ljiri I. Analysis of body sway pattern after alcohol ingestion in human subjects. *Acta Otolaryngol Suppl* 1989; 468: 247-252.
- 183.- Mallinson AI, Longridge NS, Morley RE. Evaluation of the effects of ethanol on static and dynamic gait. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008; 37(6): 856-859.
- 184.- Hafstrom A, Modig F, Karlberg M, Fransson PA. Increased visual dependence and otolith dysfunction with alcohol intoxication. *Neuroreport.* 2007; 18(4): 391-394.
- 185.- Schmä F, Thiede O, Stoll W. Effect of ethanol on visual-vestibular interactions during vertical linear body acceleration. *Alcohol Clin Exp Res.* 2003; 27(9): 1520-1526.

- 186.- Chiang HH, Young YH. Impact of alcohol on vestibular function in relation to the legal limit of 0.25 mg/l breath alcohol concentration. *Audiol Neurootol* 2007; 12(3): 183-188.
- 187.- Moskowitz H, Robinson CD. Effects of low doses of alcohol on driving-related skills: A review of the evidence. Washington DC: National Highway Traffic Safety Administration, SRA Technologies, Inc. ; 1988: Report No. DOT HS 807 280.
- 188.- Krüger HP. Effects of low alcohol dosages: A review of the literature. En: Utselmann HD, Berghaus G, Kroj G. editores. *Alcohol, Drugs and Traffic Safety - T'92: Proceedings of the 12th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety, Cologne, 28 September - 2 October, 1992*. Colonia: Verlag TUV Rheinland; 1993. p. 763-778.
- 189.- Holloway FA. *Low-Dose Alcohol Effects on Human Behavior and Performance: A Review of Post-1984 Research*. Washington DC: Department of Transportation, Federal Aviation Administration, Office of Aviation Medicine; 1994: Technical Report DOT/FAA/AM-94/24.
- 190.- Holloway FA. Low-dose alcohol effects on human behavior and performance. *Alcohol Drugs Driving* 1995; 11: 39-56.
- 191.- Moskowitz H, Fiorentino D. *A Review of the Literature on the Effects of Low Doses of Alcohol on Driving-Related Skills*. Washington DC: National Highway Traffic Safety Administration; 2000: Report nº DOT HS 809 028.

**POSTUROGRÁFICO Y
CRANEOCORPOGRÁFICO
E LAS
ALTERACIONES DEL
EQUILIBRIO
PRODUCIDAS POR
ALCOHOL**