

ARTICULO DE REVISIÓN

PACIENTE CARDIOLOGICO Y VIAJES AEREOS – Dra. Karina Arieta

RESUMEN

Existen circunstancias especiales inherentes a los vuelos aéreos tales como las condiciones atmosféricas vinculadas a la altura, las aceleraciones, las vibraciones, el ruido, el estrés provocado por el viaje y las medidas de seguridad, las alteraciones en el ritmo circadiano al cruzar husos horarios, las cuales se deben tener en consideración en la práctica clínica teniendo en cuenta el aumento del interés en actividades de alta altitud y la facilidad de realizar viajes aéreos actualmente en una población cada vez más envejecida.

La exposición aguda a la altura se asocia con alteraciones importantes en el sistema cardiovascular. Esto puede ser importante en pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente que no son capaces de compensar esos cambios fisiológicos. Los factores que determinan la descompensación de pacientes con enfermedades cardiovasculares son la hipoxia aguda, el aumento del trabajo del miocardio, el aumento de liberación de adrenalina, y el aumento de la presión arterial pulmonar.

El objetivo de esta revisión es brindar al cardiólogo clínico el análisis de la fisiología y la evidencia clínica sobre la exposición a la altura aguda en el sistema cardiopulmonar, con recomendaciones prácticas para hacer frente a las frecuentes preguntas: ¿Es seguro para mí un viaje aéreo? ¿Cuánto tiempo después de la Cirugía, Cateterismo, infarto, etc. piensa usted que puedo viajar? ¿Que precauciones recomienda?

INTRODUCCIÓN

El principal impacto de los viajes aéreos es respirar aire con un contenido de oxígeno reducido, lo que se denomina hipoxia hipobárica.

Los pacientes con un riesgo elevado de angina de pecho, insuficiencia cardíaca o arritmia pueden verse afectados negativamente por la hipoxia, fundamentalmente en vuelos de larga duración y con mayores escalas.

Se suma a estas alteraciones el potencial negativo del estrés de aeropuerto, producido por las medidas de seguridad, la amenaza terrorista y el manejo del equipaje sobre la salud cardiovascular, así como las alteraciones en el ritmo circadiano producidas por cruzar varias zonas horarias de forma muy rápida.

En la exposición a la altura existen cambios ambientales que determinan una reducción de la presión atmosférica, de la humedad, la temperatura y del oxígeno. La altitud a la cual existen cambios fisiológicos en la salud y el rendimiento cardiopulmonar, no es constante, dependiendo de la velocidad en la elevación, el grado de tasa de hipoxia, el nivel de aclimatación, el ejercicio, la intensidad, la genética y edad.

Los cambios importantes en general suelen comenzar en 2500 metros. Se considera baja altura desde el nivel del mar a 1.500 metros (4.950 pies), la altitud moderada de 1.500-2.500 m (4,950-8,250 m), y de gran altura 2500 m (8.250 pies). A una altura moderada, la presión parcial del de oxígeno en la sangre arterial es de

aproximadamente 60 mm Hg, en comparación con 98mmHg a nivel del mar.

Efectos cardiopulmonares agudos de altitud

A gran altitud la capacidad de ejercicio aeróbico se reduce debido a la disminución arterial del contenido de oxígeno secundario a una disminución de su presión parcial, así como una disminución del gasto cardíaco secundario a una frecuencia cardíaca máxima reducida.

La hipoxia tisular se desarrolla a partir de una significativa disminución de la disponibilidad de oxígeno en el aire inspirado, determinando adaptaciones fisiológicas compensatorias en reposo, que son más pronunciadas durante el ejercicio.

De acuerdo con la ley de Dalton, la presión parcial de un gas en una mezcla es igual a la concentración fraccionada del gas total x la presión del sistema.

La concentración de oxígeno absoluta en altitud es similar, es decir, 21%, reduciéndose la presión, lo cual explica la hipoxia y por tal motivo se denomina hipoxia hipobárica.

Al nivel del mar, $PO_2 = (FO_2 \times P. \text{atmosférica}) = 0,21 \times 760 \text{ mm Hg} = 160 \text{ mm Hg}$.

A 3.050 m (10.000 pies) de altura, este cálculo es $= 0,21 \times 523 \text{ mm Hg} = 110 \text{ mm Hg}$

Se desencadenan en la altura mecanismos compensatorios, inicialmente hay un aumento del volumen minuto. Se inhiben los canales de potasio sensibles al oxígeno produciéndose una vasoconstricción pulmonar hipóxica lo cual aumenta la resistencia vascular pulmonar hasta tres veces más dentro de los 5 minutos de exposición a la altura. También hay un aumento en el gradiente arterio-alveolar de oxígeno, diferencia que es la observada en sujetos que están en condiciones de extrema

hipoxia y puede determinar edema pulmonar de altitud sub-clínico (EPA) o limitación funcional en la difusión pulmonar. Esta hiperventilación inicial conduce a una disminución en dióxido de carbono intravascular y alcalosis respiratoria que desplaza la curva de disociación de la hemoglobina en oxígeno hacia la izquierda, lo que facilita el aumento de oxígeno a la hemoglobina en los pulmones. Después de unas horas en la altura, hay un aumento en los glóbulos rojos de 2,3 difosfoglicerato, que desplaza la curva de nuevo a la derecha. Esto da como resultado una mayor liberación de oxígeno a los músculos y los órganos, sin embargo, es más difícil para el oxígeno unirse a la hemoglobina.¹

A nivel del mar la saturación de Oxígeno es de 98% al 100%. Tras el rápido ascenso de personas no adaptadas a la altura a 4.300 m (14.190 pies) la SaO₂ cae a aproximadamente 80% y la presión parcial de oxígeno arterial es de 40 mm Hg, lo que significa que el contenido de oxígeno de la sangre es menor que en el nivel del mar. Dado que el suministro de oxígeno es el producto del Volumen sistólico y el contenido de oxígeno arterial, el gasto cardíaco (Volumen sistólico por Frecuencia cardíaca) debe ser aumentado para que el suministro de oxígeno se mantenga. Por lo tanto, en un momento dado de nivel de ejercicio submáximo en la altura, el volumen sistólico es generalmente mayor que a nivel del mar.

Debido los pequeños cambios en el volumen sistólico, el gasto cardíaco aumenta tras un aumento del ritmo cardíaco. En reposo, en altitudes de hasta a 4.300 m (14.190 pies) la frecuencia cardíaca aumenta de 10% el 30%.

En la exposición aguda, la frecuencia cardíaca

se eleva con una reducción mínima en el volumen sistólico. Sin embargo, hay una reducción en la respuesta de frecuencia cardíaca máxima y en consecuencia, un menor gasto cardíaco máximo.

La disminución en la frecuencia cardíaca durante el ejercicio máximo, en caso de exposición prolongada a la hipoxia está relacionada con los cambios en el sistema nervioso autónomo la desensibilización de los receptores β -adrenérgicos y la regulación de la vía de los receptores muscarínicos, contribuyen a limitar el consumo de oxígeno del miocardio.

A las pocas horas de estar en altitud, existe una rápida reducción en el volumen plasmático secundaria a aumento de las pérdidas respiratorias, urinaria y cutánea. Esto se traduce en un aumento de hematocrito y de la capacidad de transportar oxígeno. Además, después de un ascenso rápido a grandes alturas, existe una inhibición del sistema nervioso parasimpático con importantes respuestas simpáticas, tanto regionales como sistémicas, en forma directa (estimulación de la médula suprarrenal) e indirecta (reflejos barorreceptores y quimiorreceptores) que determinan la liberación de epinefrina en cuestión de minutos a horas de la hipoxia hipobarica. Cuanto mayor sea la altitud, menor es la saturación arterial de oxígeno y la concentración de epinefrina aumenta, lo cual provoca vasodilatación a nivel del músculo esquelético y broncodilatación pulmonar. No existen cambios en la presión sanguínea, no hay diferencia significativa entre la presión sistólica, diastólica o media entre el nivel del mar y la alta altitud. Existe un aumento de 3 veces en la presión arterial pulmonar media, así como alteraciones en la función diastólica ventricular derecha e izquierda con un tiempo de relajación isovolumétrica prolongado.²

El metabolismo se altera también, el aumento de adrenalina estimula la glucogenólisis, resultando en aumento de la glucosa durante el descanso y el ejercicio causando significativamente mayor aumento de los niveles de lactato en sangre. Los cambios son más evidentes en los sujetos mayores y en los que regresan a nivel del mar.

Dentro de las alteraciones provocadas por los viajes aéreos se encuentra el Síndrome de Jet Lag o "desincronosis" o "discronismo transmeridiano" es un trastorno del ritmo circadiano producido por cruzar varias zonas horarias de forma muy rápida, lo que origina que el sujeto que realiza un viaje aéreo a larga distancia en dirección este u oeste, se encuentre de forma repentina en completo desajuste fisiológico, experimentando diversos síntomas de "disconfort" que incluyen claros trastornos del sueño y marcados deterioros del rendimiento.

Existen tres determinantes del Jet-Lag: el sistema de horario ambiental, las altas velocidades de los aviones a reacción y la ritmicidad circadiana.

El sistema de horario ambiental es el resultado de la variación periódica de la luz y la oscuridad. El globo está dividido en 24 "zonas horarias", cada una equivale a 15 meridianos. Debido a la rotación de la tierra, la luz del día viaja en cuatro minutos de un meridiano a otro, cubriendo así quince meridianos o un huso horario cada hora. Cuando se viaja hacia el Oeste el día se alarga habiendo un retraso de la hora local. Cuando se viaja hacia el este, el día se acorta habiendo un adelanto de la hora local. Los viajes que no provocan cambios de horario de más de 60-90 minutos por día, entran dentro del ajuste biológico normal y no provocan trastornos.

Todo lo contrario ocurre con los aviones comerciales a reacción, que con velocidades cercanas e incluso superiores a los 900 Km/h

son capaces de provocar los desajustes mencionados. Los ritmos circadianos son el tercer determinante del síndrome. Múltiples funciones biológicas se regulan por la hora corporal interna y la coordinación con los fenómenos externos, tales como el ciclo luz/oscuridad. Los vuelos hacen que cambien rápidamente esas condiciones externas y el organismo es incapaz de adaptarse inmediatamente a la nueva hora local. Puede necesitar días e incluso semanas para la sincronía sea completa. Entre el 60-80% de tripulantes sometidos a cambios de husos horarios, presentan alteraciones del sueño.

Implicancias de los viajes aéreos en el paciente cardiológico de acuerdo a su cardiopatía

La enfermedad arterial coronaria
Los cambios fisiológicos agudos asociado a la altura determinan un inicio más temprano de los síntomas de isquemia en pacientes con enfermedad coronaria. Presentando una similar o ligeramente reducido doble producto (presión arterial sistólica x frecuencia cardíaca) en relación con el nivel del mar.

En parte debido a efectos directos (alteración de la reserva de flujo coronario), así como a los efectos indirectos (reducción de la saturación de oxígeno y aumento del ritmo cardíaco para mantener el mismo). A pesar de estos cambios, el riesgo de muerte cardíaca es bajo para la mayoría de los pacientes con angina estable. La evidencia sugiere que es seguro para los pacientes con angina estable la realización de actividades de alta altitud y viajes aéreos, tomando las mismas precauciones que a nivel del mar. Un vuelo de larga distancia dentro de

2 a 3 semanas después de un síndrome coronario agudo es razonablemente seguro, siempre y cuando se haya descartado o tratado la isquemia significativa.

Se ha evaluado el traslado en helicóptero a corta distancia para la atención médica de emergencia de pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM). Los efectos secundarios de la altura en estos pacientes suelen ser hipotensión (, 10%), bradicardia (, 10%), y taquicardia (taquicardia auricular, fibrilación / flúter o taquicardia ventricular, 5%).

Se sugiere que los viajes se aplacen por lo menos durante dos semanas después de un infarto agudo de miocardio (American College of Cardiology / American Heart Association, dos semanas; Asociación Médica Aeroespacial, tres semanas).³

Insuficiencia cardíaca
Los pacientes con insuficiencia cardíaca pueden ser susceptibles al aumento de los cambios fisiológicos cardio-respiratorios en relación con la exposición a la altura. La alteración aguda principal está relacionada con el aumento de la actividad simpática que resulta en cambios hemodinámicos (vasoconstricción, taquicardia), así como liberación de factores vasoactivos mediadores de la inflamación. Dicho aumento de la actividad simpática determina en la circulación sistémica la elevación de la resistencia vascular sistémica, la presión arterial y la frecuencia cardíaca determinando una capacidad reducida al ejercicio. La vasoconstricción sistémica también puede ser una respuesta refleja al ascenso de la presión arterial pulmonar. En la práctica, sin embargo, se ha demostrado que los cambios inducidos por la altitud en la presión arterial sistémica no parecen ser clínicamente relevantes.

La vasoconstricción pulmonar en la altura conduce a la hipertensión pulmonar, particularmente durante el ejercicio, lo cual asociado al aumento de la actividad simpática, altera el llenado ventricular derecho. En este aumento de la circulación pulmonar, el factor determinante fundamental parece ser el aumento de la presión pulmonar, lo cual conduce a la reducción del rendimiento cardiopulmonar en pacientes con insuficiencia cardíaca.

En estudios realizados con simulación de altura y ocasionando hipoxia al ajustar la fracción de oxígeno, los pacientes con cardiopatía isquémica presentaron una ligera reducción en la capacidad de ejercicio durante una prueba de esfuerzo a una altitud moderada, la prueba se detuvo de manera más frecuente por disnea que a nivel del mar (36% vs 9%).

Alrededor de un tercio de los pacientes con insuficiencia cardíaca, tenía consumo máximo de oxígeno 20 ml / kg por minuto; otro tercio, 15 a 20 mL / kg por minuto, y el resto 15 ml / kg por minuto. Todos los sujetos fueron capaces de completar las pruebas, sin complicaciones, tales como arritmia, angina de pecho, o isquemia. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, la frecuencia máxima de trabajo disminuyó en paralelo con el aumento de altura simulada, con una mayor reducción de la actividad física en proporción máxima a su capacidad de ejercicio a nivel del mar.

En resumen, los pacientes con insuficiencia cardíaca es probable que presenten una reducción de la capacidad funcional de moderada a alta en la altitud cuando se compara con el nivel del mar. El principal efecto fisiológico parece ser el aumento de la poscarga del ventrículo derecho. El edema pulmonar de altitud, no cardiogénico (EPA), afecta a pacientes de zonas de baja

altitud no aclimatados con una predisposición genética, el cual se produce como consecuencia de la exposición a la altura y que por lo general se presenta dentro de los 4 días de exposición. El edema pulmonar de altitud es un diagnóstico diferencial importante con el edema cardiogénico en pacientes con enfermedades cardíacas en la altura. Los procesos que causan EPA son probablemente multifactoriales, incluyendo aumento de la presión intravascular (Vasoconstricción de la arteria pulmonar) que conduce a la insuficiencia pulmonar. Participan en su etiopatogenia la reducción de la biodisponibilidad del óxido nítrico, así como mayores niveles de tromboxano B2 y endotelina-1, dicha alteración determina vasoconstricción pulmonar hipóxica y a su vez tensión capilar, rotura y edema alveolar. La medida preventiva más importante es un ascenso lento, con tiempo suficiente para la aclimatación. Para el ascenso de 3050 m (10.000 pies), la velocidad de ascenso recomendada es de ≤ 305 m (1.000 pies) por día y un día de descanso por cada 1.000 metros (3.300 pies). Cuando se sospecha la EPA, el descenso inmediato y la administración de oxígeno suplementario para mantener una saturación de 90% es el tratamiento de elección. Medicamentos demostrados en la prevención y tratamiento eficaz incluyen bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina) e inhibidores de la fosfodiesterasa del (tadalafil y sildenafil). La nifedipina inhibe la hipoxia y vasoconstricción pulmonar y por lo tanto el aumento de la presión pulmonar que determina el EPA, por lo que puede prevenir y tratar la EPA (por vía oral a 20 - 30 mg de liberación sostenida).

Los inhibidores de la fosfodiesterasa pueden reducir la presión arterial pulmonar mediante la inhibición de la vasoconstricción inducida por la hipoxia y por lo tanto pueden ser

utilizados en la prevención del EPA (Tadalafil 10 mg en dos tomas diarias, sildenafil 50 mg cada 8 horas), sin embargo, no han sido establecidas dosis terapéuticas. En resumen, el reconocimiento temprano y adecuado tratamiento de la EPA con oxígeno suplementario, el descenso a menor altitud, la nifedipina y el reposo son las indicaciones recomendadas.⁵

Arritmias

Las alteraciones provocadas por la altura como el aumento de la actividad simpática y la hipoxia, así como un ascenso rápido pueden determinar un aumento en la frecuencia y duración de arritmias supraventriculares y ventriculares tanto en pacientes sanos o con patología cardíaca.

Los pacientes con fibrilación o Flutter auricular tienen mayores tasas de respuesta ventricular después de un ascenso rápido a la altitud, consideraciones que deben tomarse en cuenta en el tratamiento.

Cambios en el tono parasimpático pueden aumentar el riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita en pacientes a los 6- 12 meses después de un infarto de miocardio cuando realizan ejercicio en un ambiente hipóxico y frío. Sin embargo, esto no tiene o no se traduce en un aumento significativo demostrable en taquicardia ventricular en la altitud. Aunque existe un riesgo teórico de arritmias ventriculares basado en el aumento del tono simpático, esto no parece ser clínicamente relevante.⁶

Cardiopatías congénitas

En las cardiopatías congénitas simples sin complicaciones como la comunicación

interauricular, comunicación interventricular restrictiva, defectos y persistencia del conducto arterioso, por lo general hay un shunt de izquierda a derecha. La exposición a la hipoxia hipobárica puede determinar un aumento de la presión del lado derecho, resultando en un aumento del flujo de derecha a izquierda. Existe un aumento en la prevalencia de foramen oval permeable y ductus arterioso permeable en las personas que han nacido y vivido en la altura probablemente debido a la persistencia de el patrón fetal en la vasculatura pulmonar.

Debido a los posibles efectos en el aumento del shunt derecha-izquierda y /o el ascenso de la presión pulmonar en los pacientes con cardiopatías congénitas con derivaciones, la exposición a la altura debe ser cuidadosa. Sin embargo, la exposición a la altitud moderada es segura incluso en los adultos cardiopatía congénita cianóticas.⁷

Enfermedad tromboembólica

Los viajes aéreos a larga distancia son el factor de riesgo de Enfermedad tromboembólica venosa (TVE) posiblemente más conocido, sin embargo su incidencia es baja de 4,8 casos por millón para los que viajan más de 10.000 km, frente a 1,5 casos por millón de aquellos que viajan 5.000 kilómetros.

Aunque en un vuelo de larga distancia se duplica el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP), el riesgo es similar al que se experimenta en un viaje terrestre con una duración parecida. El riesgo absoluto de TVP para una persona sana es de uno entre 6.000 para un viaje de más de cuatro horas.

En una revisión realizada se encontró una tasa de 2,8 veces mayor de TEV en los viajeros que en los sujetos de control. La relación de riesgo fue de

18% mayor por cada incremento de 2 horas de la duración del viaje. En los pacientes con alto riesgo para la trombosis venosa profunda durante y después de largos vuelos (> 10 horas), la incidencia de trombosis venosa profunda (por ecografías) pueden ser entre 4% y 6% (incluyendo trombosis subclínica).

Las directrices de la American College of Chest Physicians recomiendan para estos pacientes, tales como aquellos con TEV previo, medias de compresión graduada y una dosis profiláctica única de heparina de bajo peso molecular antes de la salida, junto con las medidas aplicables a todos los viajeros: evitar la ropa ajustada, adecuada hidratación y la realización periódica de contracción muscular de la pantorrilla.⁸⁻⁹

Recomendaciones

Las recomendaciones varían sobre todo en lo que respecta al periodo de tiempo adecuado entre un incidente o una intervención médica y un vuelo.

Para aquellas personas con una enfermedad cardiovascular que no se encuentren en un estado de salud crítico y que deseen desplazarse en avión, no constituye un riesgo significativo, deberían aplicarse restricciones razonables cuando el trastorno subyacente esté asociado a un riesgo notable de deterioro agudo.

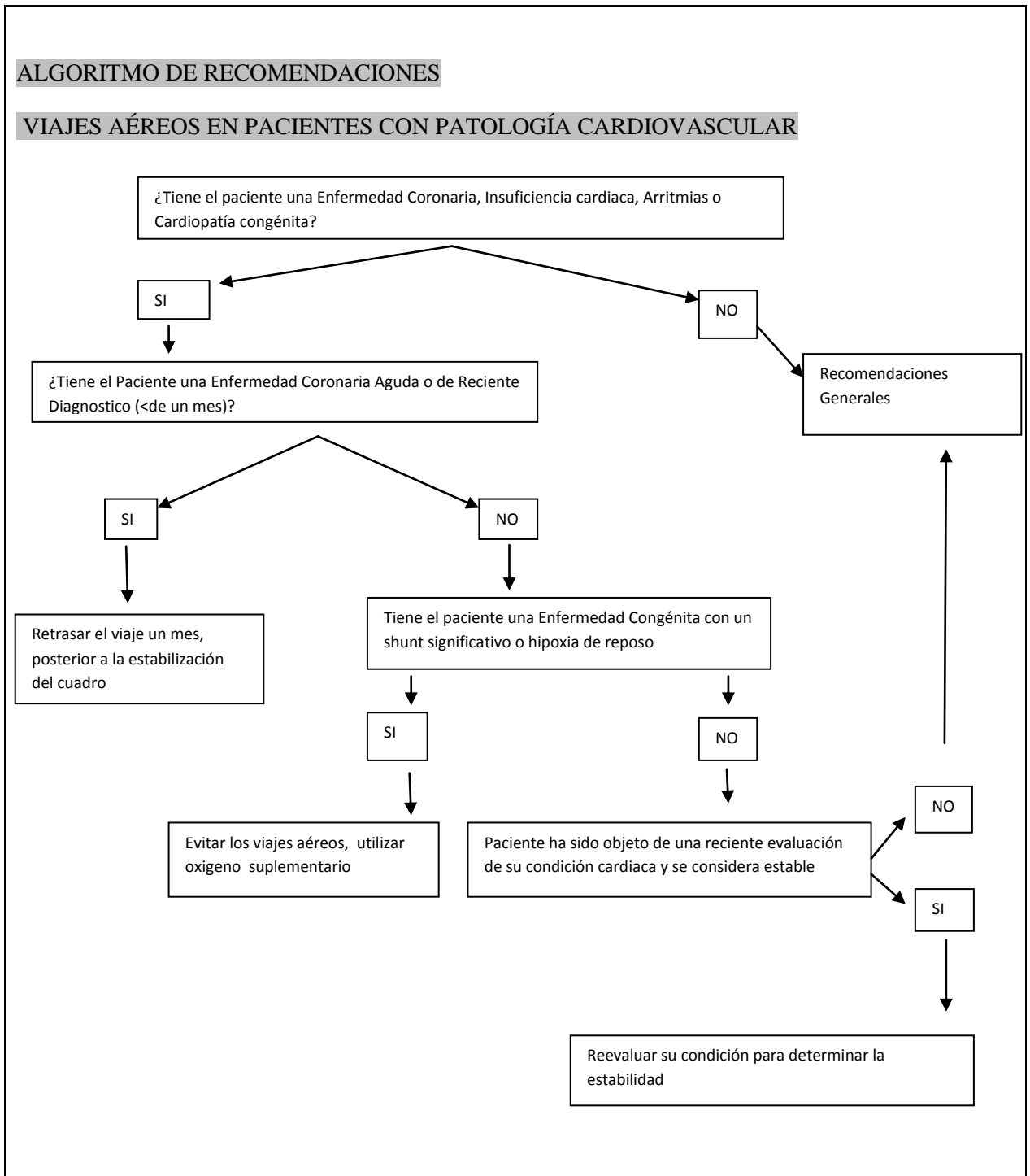
A una altitud moderada o alta, se sugiere limitar la carga de ejercicio aproximadamente

al 80-90% de lo aceptable a nivel de mar. El consumo de alcohol debe reducirse al mínimo y la hidratación debe de ser apropiada con el objetivo de mantener la viscosidad sanguínea y el volumen dentro de parámetros normales.

No es recomendable la exposición a la altura de pacientes con angina inestable, arritmias ventriculares o supraventriculares no controladas, insuficiencia cardíaca descompensada, infarto de miocardio antes de las dos semanas, revascularización o cirugía torácica mayor en las tres semanas anteriores. Los pacientes con insuficiencia cardíaca grave, angina de pecho grave, o enfermedad valvular grave no deben exponerse a la altitud. Pacientes con eventos coronarios en los últimos 14 días deben evitar viajar a la altitud. Los pacientes con trastornos cardiovasculares severos pueden volar, en perfecto cumplimiento del tratamiento habitual y condiciones de estabilidad. Los pacientes con marcapasos no tienen contraindicado el vuelo aéreo y pueden viajar con seguridad sin impacto en la estimulación ventricular.

Los pacientes con shunt intracardiaco pueden presentar aumento del shunt derecha a izquierda así como de la presión arterial pulmonar, lo que puede resultar en una descompensación y por lo tanto deben ser advertidos para que eviten viajar a la alta altitud.

Los pacientes con una historia de la EPA de presentar signos incipientes del mismo deben de recibir oxígeno así como el tratamiento farmacológico profiláctico con antagonistas del calcio e inhibidores de la fosfodiesterasa.¹⁰



Consideraciones Especiales

Valoración cardiovascular de la Tripulación

Las enfermedades cardiovasculares conllevan alrededor del 50% de las pérdidas permanentes de licencia en Europa y EEUU. La elevada frecuencia de la enfermedad coronaria junto a la posibilidad de la incapacitación repentina,

han hecho de la Cardiología una de las especialidades de mayor presencia en la Medicina Aeronáutica.¹¹

A pesar de los grandes avances fundamentalmente técnicos, aún somos deficientes a la hora de detectar la enfermedad coronaria en sujetos asintomáticos, así como

en entender el curso natural de diferentes arritmias. El reto del diagnóstico precoz sigue siendo el objetivo del sistema preventivo de controles médicos existentes en la actualidad. Hiss y Lamb en los años 60 realizaron una revisión de más de 122.000 ECG de tripulantes de la USAF (United States Air Force) en donde encontraron un 5% de alteraciones consideradas como variantes normales. Entre ellas extrasístoles auriculares, ritmos nodales, bradicardias, taquicardias, bloqueos de rama y cambios inespecíficos de la onda T.

Las diferentes reglamentaciones aeronáuticas obligan a realizar periódicamente al personal aeronáutico ECG de reposo. Se recomienda una periodicidad en menores de 30 años cada 5 años, de 30 a 40 cada dos años, de 40 a 50 años en forma anual y en mayores de 50 semestral. Si bien el ECG de reposo es de baja sensibilidad y valor predictivo, especialmente cuando es negativo, es una exploración simple, rápida de realizar, segura y barata. Los cambios electrocardiográficos del segmento ST y la onda T se presentan en el 1-3% de los hombres asintomáticos, lo cual conllevará un especial problema de interpretación y las consiguientes pruebas para descartar enfermedad coronaria.¹²

De hecho estas limitaciones han sido la base de alargar la periodicidad de la prueba a edades tempranas, sobre todo en menores de 30 años.

En 1981 Joy y Trump (British Heart Journal) describieron el significado de las alteraciones mínimas del segmento ST y la onda T. Entre 16000 ECG, hubo 103 con dichas alteraciones, de los cuales sólo un 19% tuvieron un test de esfuerzo positivo.

El ECG de esfuerzo, con un protocolo programado estándar, como el de Bruce, puede estar indicado dentro del concepto de "perfil global de riesgo", sobre todo en pilotos mayores de 50 años y de operaciones de

aviación comercial en cabinas no multitripuladas. El concepto esencial en este tipo de test de diagnóstico no invasivo en poblaciones sanas y con baja probabilidad pre-test de enfermedad, es que el resultado positivo tiene un bajo valor predictivo. Diversos ensayos clínicos han avalado la eficacia de las intervenciones destinadas a la prevención primaria de la enfermedad coronaria. En un estudio hecho sobre 850 pilotos comerciales españoles encontraron que el 25% de los pilotos tenían aumento del riesgo CV por alguna alteración metabólica. Uno de los problemas básicos en aviación ha sido detectar la enfermedad en fases Asintomáticas.

Cualquier sistema del avión, incluyendo el piloto, tiene una tasa de fracaso que podría conducir a un accidente. Estadísticamente, una tasa de incapacitación del piloto de uno en mil millones de vuelos mantiene una "aceptable" tasa de accidentes de vuelos comerciales. Siendo esta la base de la regla del 1% utilizada en la medicina aeronáutica. La gran mayoría de Vuelos comerciales tienen dos pilotos en la cabina, de manera tal que la incapacitación de uno se convierte en un problema relativamente menor. Sólo una pequeña proporción del tiempo de vuelo es fundamental (el despegue y aterrizaje), e incluso si la incapacitación se produce durante este tiempo crítico, los estudios de simulación han demostrado que en más del 99% de los incidentes, el otro piloto puede tomar el control con éxito y aterrizar el avión. Los eventos cardiovasculares que causan incapacidad en la tripulación de vuelo son muy raros. En un estudio realizado por Bennett, de 36000 pilotos en situación de riesgo en 10 años se produjeron 26 episodios de incapacidad completa en el aire. Diez de ellos fueron causados por la isquemia miocárdica, siete por los ataques epilépticos, seis de síncope, y tres por hemorragia cerebral.

Las estadísticas muestran que este nivel general de seguridad se mantiene si los dos pilotos no superan un riesgo del 1% de incapacidad por año. Si un piloto comercial, después de una enfermedad cardíaca, se considera dentro del 1% de riesgo anual, entonces puede volver a volar en una cabina de tripulación de dos.

Enfermedad arterial coronaria: Los criterios para la recertificación después de la cirugía cardíaca son similares a los criterios después de un infarto o angioplastia coronaria. La primera evaluación no debe ser antes de los nueve meses después de la cirugía, dada la alta incidencia de secuelas transitorias neurológicas de procedimientos como bypass cardiopulmonar y la morbilidad perioperatoria. La primera exigencia es la evaluación con una prueba de ejercicio y protocolo de Bruce hasta la etapa 4, sin cambios en el ECG o síntomas. Las investigaciones posteriores deben incluir una exploración de MUGA con una fracción de eyección superior al 40%. La cineangiocoronariografía debe indicar los injertos permeables y sin estenosis mayor del 30% en cualquier vaso no revascularizado. Los cirujanos deben tener en cuenta estos requisitos. Tres excelentes injertos, pero un cuarto vaso sin revascularizar con una estenosis del 40% significaría que el piloto se mantiene conectado a tierra. Dichas recomendaciones están basadas en mantener el riesgo de incapacidad a menos del 1% anual, mientras que el piloto se mantiene volando.

La supervivencia a largo plazo no es relevante en la certificación médica de los pilotos. Repetir la angiografía se requerirá a los cinco años y cada dos o tres años.

La enfermedad cardíaca congénita: la presencia de una pequeña fosa oval auricular permeable con una relación del flujo pulmonar con el sistémico (Qp: Qs) inferior a 1,5 no determina restricciones. Las personas con

defectos mayores no son pasibles de certificación.

Otros defectos que pueden ser certificados sin corrección son una comunicación ventricular pequeña (Qp: Qs <2:1), la estenosis pulmonar leve (gradiente <30 mm Hg), y un ductus arterioso persistente, pacientes operados por patologías congénitas como defectos de la fosa oval antes de los 17 años, correcciones quirúrgicas de ductus arterio-venoso permeable o coartación de aorta antes de los 14 años. Satisfacer el 1% por año es un criterio de riesgo para la tripulación de vuelos comerciales con dos pilotos. Estos pacientes son por lo tanto, excluidos de vuelos comerciales, pero pueden realizar vuelos privados. Es aceptado en principio que tras el cierre de un defecto auricular, ya sea por la cirugía o por un dispositivo, puede permitirse la recertificación.

Trastornos de las válvulas: La Válvula Aórtica Bicúspide asintomática y sin alteración hemodinámica es compatible con certificación. Sin embargo, si la enfermedad progresa hasta el punto de ser necesaria la cirugía entonces se presenta el conflicto entre continuar volando y el mejor tratamiento. Fundamentalmente vinculado al tratamiento anticoagulante. En un paciente de 40 a 50 años de edad con enfermedad de la válvula aórtica es probable que sea un reemplazo de la válvula mecánica, pero si él es un piloto que desea continuar volando, deberá considerar otras alternativas. La certificación puede ser posible 12 meses después de un homoinjerto en la posición aórtica. La válvula debe estar funcionando normalmente, la función ventricular debe ser normal o casi normal, con electrocardiograma normal, ecocardiograma normal y una prueba de tolerancia al ejercicio normal.¹³

Conclusiones

El cardiólogo debe ser capaz de abordar cuestiones con respecto a la seguridad del paciente cardiológico en la exposición a la altura. La facilidad actual de realizar viajes aéreos, así como de llegar a cualquier altitud en el mundo en corto plazo, sin la aclimatación suficiente, puede poner a los pacientes en riesgo de eventos cardiovasculares.

La exposición aguda a la altitud conduce a cambios en la oxigenación tisular y ajustes compensatorios del sistema cardiorrespiratorio que puede resultar en una descompensación aguda de enfermedades cardíacas, especialmente en los pacientes que tienen función cardiopulmonar limite a nivel del mar.

Los pacientes con cardiopatías inestables deben evitar la exposición a la altura.

Los pacientes con cardiopatías estables asintomáticos a nivel del mar pueden exponerse a la altura, con las consideraciones especiales vinculadas al control de la frecuencia cardiaca, presión arterial, hidratación adecuada, no ingesta de alcohol, y recomendaciones individuales en cuanto a la disminución del ejercicio recomendado si viajan a zonas de mayor altitud.

BIBLIOGRAFIA

1. Murday AJ. Second European workshop in aviation cardiology. *Eur Heart J* 1999;1(suppl D):D129-31.
2. Higgins JP, Phil M, Tuttle T, Higgins JA. Altitude and the heart: Is going high safe for your cardiac patient. *American Heart Journal* January 2010. Volume 159, Number 1. 25-32.
3. Treasure T, Janvrin S. Flying after heart surgery. *Heart* 1999 82: 3-4.
4. Parker DJ. The airline pilot after coronary artery bypass grafting. *Eur Heart J* 1984; 5(suppl A):77-9.
5. Chamberlain DA. Introduction to section III. Ischaemic heart disease. *Eur Heart J* 1988; 9(suppl G):69-72.
6. Essebag V, Halabi AR, Churchill-Smith M, Lutchmedial S. Air medical transport of cardiac patients. *Chest* 2003; 124:1937-45...
7. Macarteny F. Flying and congenital heart disease. *Eur Heart J* 1984; 5(suppl A):147-54
8. Goldhaber SZ. Risk Factors for Venous Thromboembolism. *J. Am. Coll. Cardiol.* June 2010; 56:1-7.
9. Chandra D, Parisini E, Mozaffarian D. Meta-analysis: travel and risk for venous thromboembolism. *Ann Intern Med* 2009;151:180-90.
10. Warnes et al. CHDACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease December 2008. *JACC* Vol. 52, No. 23:143-263.
11. Balasubramanian V, Mathew Op, Tiwari Oc, Behl A, Sharma Sc, and Hoon S. Alterations in left ventricular function in normal man on exposure to high altitude (3658 m). *British Heart Journal*, 1978, 40, 276-285
12. Bennett G. Aviation risk and aircrew licencing. *Eur Heart J* 1984;5(suppl A):9-13.
13. Bennett G. Medical-cause accidents in commercial aviation. *Eur Heart J* 1992; 13(sup H):13-15.