

# El pulmón y los viajes en avión

M.D. Ibáñez Cuerda y E. Servera Pieras

Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

La historia de los vuelos tripulados<sup>1</sup> comienza en el siglo XVIII, en Francia, donde los hermanos Montgolfier construyen el primer globo de aire caliente, que se eleva con un pato, un gallo y un cordero a bordo. Con posterioridad, en París, sobre un globo de hidrógeno, asciende el primer ser humano a una altura de 900 m, realizando un vuelo de 25 km. En 1804, Gay-Lussac y Biot llegan a elevarse a 7.000 m, y el primero describe un cuadro sindrómico que denominaría "mal del globo". Pero fue Paul Bert (conocido como el "padre de la medicina aeronáutica") quien atribuyó a la disminución de la presión barométrica (PB) y de la presión atmosférica de oxígeno (PO<sub>2</sub>) la responsabilidad de la aparición del "mal de altura" y del "mal del globo", problema que logró evitar en 1874 durante la ascensión de dos aeronautas a 7.300 m haciéndoles inhalar O<sub>2</sub>. Para sus estudios utilizó una cámara de baja presión que podía simular alturas de hasta 6.900 m.

Con los hermanos Wright se inician en 1903, en Carolina del Norte, los vuelos en avión de hélice. Progresivamente y sobre todo con el desarrollo de la aviación comercial, se introducen mejoras en los aviones: aparece la presurización de la cabina (1937) y se diseñan sistemas de aclimatación para obtener una buena temperatura ambiental.

El transporte aéreo de pasajeros en vuelos comerciales es en la actualidad un hecho cotidiano. El avión supone un vehículo rápido, seguro y confortable para la mayoría de los usuarios, pero algunos enfermos con patología respiratoria crónica (y en circunstancias extraordinarias también los sujetos previamente sanos) pueden verse afectados por la altitud de la cabina.

Esta revisión pretende describir el porqué de los problemas relacionados con los vuelos en avión y algunas actuaciones orientadas a evitarlos o minimizarlos.

Correspondencia: Dr. E. Servera Pieras.  
Hospital Clínico Universitario.  
Avda. Blasco Ibáñez, 17.  
46010 Valencia.

Recibido: 29-5-95; aceptado para su publicación: 15-6-95.

*Arch Bronconeumol* 1995; 31: 526-533

## Características ambientales de los aviones

La proporción de los gases atmosféricos se mantiene constante en la troposfera, capa de la atmósfera donde se desarrolla la vida y cuya altura se extiende hasta los 12.000-14.000 m sobre el nivel del mar. Conforme nos elevamos, disminuye el número de moléculas gaseosas, descienden las presiones parciales de los gases, la PB y la densidad del aire (tabla I).

A diferencia de los hoy ya escasos aviones no presurizados, utilizados para algunos vuelos comerciales de corta duración y que no superan altitudes de 10.000 pies, los aviones comerciales propulsados por motor a reacción vuelan a una altura (altitud de vuelo) que oscila entre 22.000 y 44.000 pies (1 m = 3,28 pies) sobre el nivel del mar<sup>2</sup>. La elevación brusca de un ser humano a estas altitudes, con la disminución de la temperatura y de la PB que ello supone, resulta incompatible con la vida. Para evitar estas situaciones, el avión dispone de mecanismos que elevan la temperatura y presurizan el interior de la cabina. Sin embargo, no se busca mantener a bordo en todo momento una PB igual a la del nivel del mar, pues esta teórica "solución ideal" —que no mejoraría el bienestar de la mayor parte de los pasajeros ni la capacidad operativa del avión— supondría un mayor coste en combustible y, lo que es más grave, debido a los ciclos de presurización y despresurización, podría afectar a la integridad de su estructura. Así, las cabinas de los aviones comerciales se construyen teniendo en cuenta los llamados "diferenciales de presión"<sup>3</sup>. Es decir, la presión en el interior de la cabina o presión de cabina (PC) es mayor que la presión atmosférica del exterior, y ambas guardan una relación predeterminada. En la mayoría de aviones comerciales (con sólo ligeras variaciones que dependen del tipo de avión<sup>4,5</sup>), el diferencial de presión entre el exterior y el interior de la cabina es de 8,6 libras/pulgada<sup>2</sup> (*pounds/square inch: psi*), que equivale a 444 mmHg (1 *psi* = 51,7 mmHg). Por ello la PC comienza a ser menor que la PB a nivel del mar a partir de altitudes de vuelo superiores a 22.500 pies (6.860 m), donde la PB exterior es de 315 mmHg.



La altitud sobre el nivel del mar equivalente a una determinada PC es lo que se conoce como altitud de la cabina (AC). Cottrell<sup>5</sup> midió las AC en 16 tipos diferentes de avión, utilizando altímetros de mano, en 194 vuelos domésticos en EE.UU. y 10 vuelos intercontinentales. Para los primeros obtuvo una AC media de 1.729 m y para los segundos de 1.851 m, siendo más elevada en los aviones de nueva generación que en los más antiguos. Además del tipo de avión, las modificaciones en la altitud de vuelo que realice el piloto (a veces condicionadas por los cambios meteorológicos o la intensidad del tráfico aéreo) van a variar la AC durante el vuelo<sup>6</sup>. En general, la PC alcanzada por los aviones comerciales equivale a la presión atmosférica de alturas que oscilan entre 1.500 y 2.500 m sobre el nivel del mar (5.000 a 8.000 pies)<sup>2</sup>. Según refiere Gong<sup>2</sup>, la Federal Aviation Administration<sup>7</sup> aconseja mantener AC no superiores a los 8.000 pies, a cualquier altitud de vuelo. Están prohibidas AC por encima de los 10.000 pies (3.048 m), dado que la PaO<sub>2</sub> teórica podría situarse por debajo de los 50 mmHg. La altura sobre el nivel del mar que debe seguir el avión durante un viaje viene consignada en los "perfiles de vuelo", donde se especifica el tiempo de despegue y aterrizaje, las variaciones en la AC y el tiempo de duración de las mismas (fig. 1).

A diferencia de los aviones comerciales, que inician el proceso de presurización de la cabina de forma progresiva desde el momento del despegue, los aviones de combate no se presurizan hasta que no han alcanzado los 8.000 pies de altura. A partir de esta altitud, mantienen idéntica presurización hasta los 23.000 pies, y no pueden superar los 258 mmHg (5 psi) de presión diferencial. Esta circunstancia hace que en el entrenamiento de los pilotos militares se les someta a distintos grados de hipoxemia para instruirlos en el reconocimiento de los síntomas que ésta puede provocar.

Además de una concentración de ozono superior a la normal<sup>3</sup>, el aire que se respira en el interior de los aviones comerciales tiene un bajo nivel de humedad relativa (12-10%), consecuencia de la pérdida de vapor de agua que se produce al ser calentado el aire procedente del exterior (donde la temperatura desciende entre 5-10 °C por cada 1.000 m de altitud) para mantener una temperatura en la cabina entre 20 y 22 °C.

### Fisiopatología respiratoria y vuelo

#### Consecuencias de la disminución de la presión barométrica y de la presión inspiratoria de O<sub>2</sub>

Como es bien sabido, la disminución de la PO<sub>2</sub> determina un descenso de la presión inspiratoria de O<sub>2</sub> (PIO<sub>2</sub>) y consecuentemente de la presión alveolar de O<sub>2</sub> (PAO<sub>2</sub>). El grado de hipoxemia que un sujeto llega a desarrollar, depende de la altura sobre el nivel del mar a que se encuentre, de la integridad de su sistema cardiorrespiratorio y del consumo de O<sub>2</sub> generado por la actividad física que realice.

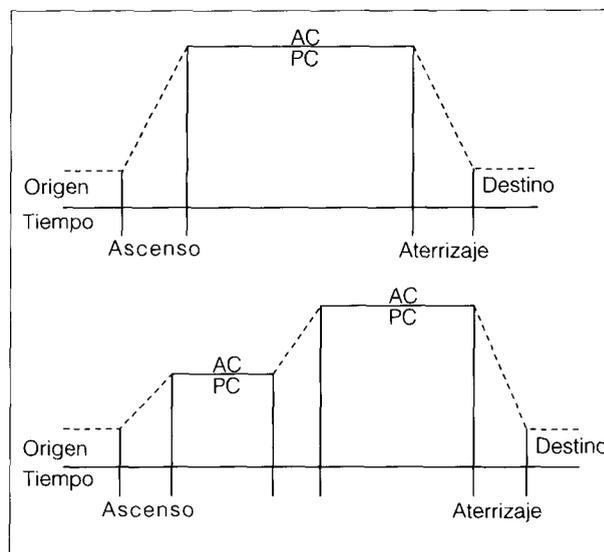


Fig. 1. Esquema de 2 perfiles de vuelo. a) Con una sola altitud de cabina. b) Con dos altitudes de cabina. AC: altitud de cabina. PC: presión de cabina.

En un individuo sano, una altitud de 8.000 pies (2.438 –aceptando ésta como la máxima AC recomendada durante un vuelo comercial–) provoca una disminución de la PaO<sub>2</sub>, que oscila entre 65 y 68 mmHg<sup>4,8</sup>, y si la altura es de 10.000 pies<sup>9</sup> la PaO<sub>2</sub> se sitúa entre 50 y 60 mmHg. Cuando esto sucede, la hipoxemia estimula los quimioceptores periféricos y aparece la hiperventilación como respuesta fisiológica<sup>10-14</sup>. Este aumento de la ventilación minuto (a expensas de un incremento del volumen corriente más que de la frecuencia respiratoria) puede provocar una alcalosis respiratoria. La hipoxia alveolar podría ser también la responsable de una vasoconstricción pulmonar reversible, con incremento de las resistencias vasculares pulmonares y de la presión en la arteria pulmonar<sup>15</sup>.

El flujo sanguíneo del cerebro no siempre se modifica de forma significativa durante la hipoxia aguda<sup>13</sup>, pues el efecto vasodilatador de la hipoxemia supera al vasopresor cerebral de la alcalosis respiratoria secundaria a la hiperventilación. No obstante, se han descrito déficit neuropsíquicos en relación con exposición a alturas comprendidas entre 5.000 y 8.000 pies, como alteraciones en la percepción (disminución de la agudeza visual nocturna), dificultad para el aprendizaje, fatiga y somnolencia<sup>3,11,12,16</sup>.

TABLA I  
Valores de la PB, PO<sub>2</sub> y PIO<sub>2</sub> a diferentes altitudes

Altitud (pies)	PB	PO <sub>2</sub>	PIO <sub>2</sub>
Nivel del mar	759	159	149
2.000	704	148	138
4.000	652	137	127
6.000	604	127	117
8.000	562	118	108
10.000	519	109	99

PB: presión barométrica. PO<sub>2</sub>: presión atmosférica de O<sub>2</sub>. PIO<sub>2</sub>: presión inspiratoria de O<sub>2</sub>. Valores en mmHg.

Como consecuencia de los descensos o elevaciones de la PB, se produce un aumento o una disminución, respectivamente, del volumen de los gases contenidos en las cavidades del organismo (ley de Boyle). Si la cavidad se encuentra en contacto con el exterior, el equilibrio entre ambos compartimentos se consigue rápidamente, pero no ocurre así con las cavidades no comunicadas. Por esta razón, la presencia de quistes pulmonares congénitos y neumotórax contraindican el vuelo en aviones comerciales<sup>10</sup>. En el caso de bullas o *blebs* escasamente ventilados, un rápido ascenso (brusca disminución de la PB) o la presencia de tos severa podrían provocar neumotórax<sup>10,17,18</sup>.

#### Consecuencias de la inmovilización durante el vuelo

Varios autores<sup>19-22</sup> han descrito la aparición de fenómenos tromboembólicos en relación con vuelos de larga duración, tanto en pacientes con factores de riesgo como en individuos sanos. Vuelos comerciales de 3 a 4 horas ya pueden predisponer al desarrollo de enfermedad tromboembólica<sup>20,22</sup>, que puede manifestarse incluso varios días después de haber realizado el viaje<sup>22</sup>.

Cruickshank et al<sup>22</sup> describen 6 casos de embolismo pulmonar en pasajeros que viajaron en clase turista, tres de ellos con factores de riesgo para enfermedad tromboembólica y tres en individuos sin riesgo aparente. En estos últimos, factores como la estasis vascular en los miembros inferiores, secundaria a la inmovilización (propiciada por el pequeño espacio que dispone el pasajero en clase turista) y la deshidratación que puede aparecer con la ingesta excesiva de bebidas alcohólicas se evocaron como circunstancias posiblemente implicadas en el desarrollo del trastorno.

#### Consecuencias de la disminución de la densidad del aire

Aunque la densidad del aire y el flujo turbulento se reducen en proporción directa con el nivel de altitud alcanzada, en un individuo sano, el "teórico" beneficio funcional –incremento del FEV<sub>1</sub> y de la MVV y reducción del trabajo respiratorio– no es evidente hasta alturas por encima de los 10.000 pies<sup>11,23</sup>. De cualquier forma, el potencial efecto beneficioso que ello pudiera suponer se ve contrarrestado sobre todo por la disminución de la PIO<sub>2</sub><sup>24</sup>.

#### Consecuencias de las aceleraciones

En la aviación comercial, los efectos de las aceleraciones sobre el organismo carecen de significación<sup>10</sup>, dada su escasa intensidad, duración y velocidad de generación. Sin embargo, en los aviones de alta maniobrabilidad (aviación militar) adquieren una especial relevancia. Un avión puede desarrollar tres tipos de aceleración: lineal (variación de la velocidad sin modificaciones de la trayectoria), radial (variación de la trayectoria sin modificación de la velocidad) y angular (modificación simultánea de la velocidad y la

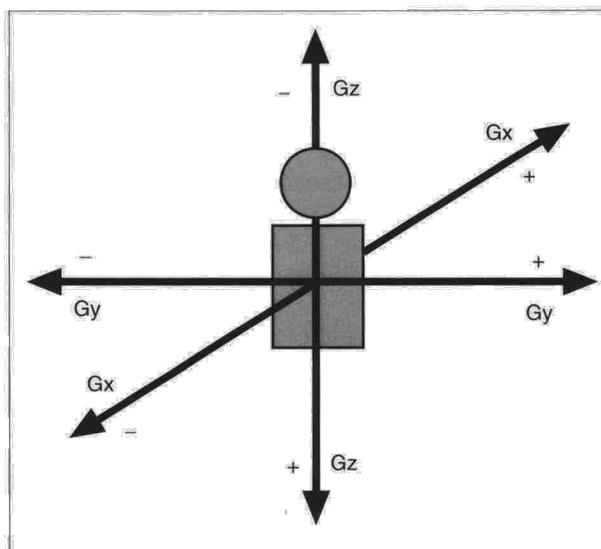


Fig. 2. Proyección sobre los tres ejes del espacio de las aceleraciones longitudinales (Gz), transversales (Gx) y laterales (Gy).

trayectoria). Según los tres ejes del espacio, las aceleraciones pueden ser longitudinales (Gz), laterales (Gy) y transversales (Gx), que serán positivas (+) o negativas (-) dependiendo de la dirección del vector<sup>25,26</sup> (fig. 2). Las Gz+ (actúan en sentido craneocaudal) provocan a nivel pulmonar un desplazamiento de la sangre hacia las bases pulmonares, y una disminución de la presión pleural. Las Gz- (actúan en sentido caudocraneal) tienen un efecto inverso y elevan el diafragma. A consecuencia de ello, pueden producirse atelectasias (basales o apicales, dependiendo del tipo de aceleración), y se favorece la aparición de neumotórax. Desde un punto de vista funcional, estas aceleraciones pueden producir una disminución de la TLC y de la VC, con alteración del cociente V/Q<sup>25,26</sup>.

#### Consecuencias de la descompresión brusca

Durante el vuelo y como consecuencia de daños estructurales en el avión o fallos en el mecanismo de presurización, puede producirse una descompresión rápida. La disminución brusca de la PB provocará el descenso de la PaO<sub>2</sub> y desequilibrios de presión entre los gases contenidos en el organismo y el medio ambiente. Los gases disueltos en fluidos, fundamentalmente el nitrógeno –gas inerte poco soluble en sangre–, y en menor medida el CO<sub>2</sub> y el O<sub>2</sub>, pueden formar burbujas y provocar aeroembolismos en distintos puntos del organismo (enfermedad descompresiva). Se consideran los 5.500 m de altitud el umbral a partir del cual puede producirse este fenómeno<sup>3</sup>, aunque es raro hasta que no se alcanzan los 7.600 m<sup>3,10</sup>. La presencia de burbujas gaseosas en la circulación menor dará lugar a las manifestaciones de tos seca, disnea y dolor retrosternal, con ocasional aparición de edema agudo de pulmón<sup>3,27</sup>.

Cuando la descompresión es explosiva, o bien, aun disminuyendo la presión exterior a velocidad moderada, existe un obstáculo que impide la libre comunicación entre los pulmones y el exterior, la expansión del gas intrapulmonar y de las vías aéreas llega a sobrepasar el límite de resistencia elástica de los tejidos, con peligro de rotura de paredes alveolares y capilares pulmonares y de inyección de aire en el tejido celular subcutáneo, mediastino, cavidad pleural y vasos<sup>28</sup>.

### Equipos de oxígeno convencionales en la aviación

Dado que durante el vuelo pueden producirse accidentes como una despresurización o un incendio, o bien algún pasajero o miembro de la tripulación puede precisar suplemento de O<sub>2</sub> a causa de un trastorno inesperado, los aviones disponen de equipos para cubrir las posibles situaciones de emergencia relacionadas con la aparición de hipoxemia.

#### Fuentes de oxígeno

*Sistemas fijos.* Además de las que se encuentran en los aseos, cada pasajero tiene una fuente de O<sub>2</sub> individual, disponible automáticamente cuando por descompresión brusca, la AC es superior a 14.000 pies. Este O<sub>2</sub> de emergencia es producido por generadores químicos localizados en cada equipo de un sistema fijo para pasajeros o *Passenger Service Unit* (PSU), que proporciona un flujo de O<sub>2</sub> constante durante 12-15 minutos (dependiendo del tipo de avión), tiempo suficiente para que el piloto haga descender el avión a altitudes de vuelo que no supongan un compromiso respiratorio.

El equipo de O<sub>2</sub> fijo para la tripulación es independiente del sistema de cabina. El O<sub>2</sub> proviene "a demanda", durante las inspiraciones, de una botella presurizada, con máscaras y reguladores individuales para cada tripulante.

*Botellas portátiles de O<sub>2</sub>.* Son botellas de acero que suelen tener una capacidad de 310 o 120 l de O<sub>2</sub>. Según el modelo, pueden proporcionar diferentes caudales fijos (2,3 y 4 l/min) o a demanda.

#### Máscaras de oxígeno

*Máscaras de los sistemas fijo y portátil y máscaras first aid.* Son máscaras de tipo oronasal provistas de tres válvulas: inhaladora (para inspirar O<sub>2</sub> al 100%), compensadora (para mezclar aire ambiente) y espiratoria.

*Máscaras para uso exclusivo de la tripulación.* Cubren toda la cara y en caso de incendio protegen de los extintores y del humo. Las más utilizadas son las *Full face*, *smoke hood* y la capucha *oxycrew*. Las dos últimas llevan incorporado su propio sistema generador químico de O<sub>2</sub>.

### Oxígeno y aviones militares

Los sistemas utilizados en los aviones militares no están sólo diseñados para cubrir emergencias, sino también, dadas las limitaciones de presurización de sus cabinas, para permitir la correcta oxigenación de los tripulantes durante los vuelos. Por ello, junto a cilindros de O<sub>2</sub> fijos y portátiles (como ocurre en los bombarderos), incorporan, además de los dispositivos que proporcionan diferentes FIO<sub>2</sub>, otros que permiten el suministro a presión positiva.

### La patología respiratoria y el avión

Aunque pueda parecer extraño, son escasos los datos disponibles en la actualidad sobre la incidencia de emergencias o problemas médicos acaecidos durante los vuelos comerciales. Estudios retrospectivos y prospectivos indican que las alteraciones cardiopulmonares y neurológicas son las causas más frecuentes de morbimortalidad<sup>2,29,30</sup>. Cummins et al<sup>31</sup> analizaron las causas de las muertes ocurridas durante el vuelo en una compañía aérea entre 1977 y 1984: la mortalidad global fue de 0,31/1.000.000 de pasajeros y sólo en un 6% de casos el fallecimiento fue consecuencia de trastornos respiratorios, porcentaje situado muy por debajo del de las muertes debidas a problemas cardíacos (56% de los casos). R. Sarvesvaran<sup>32</sup> realizó un estudio que cubrió un período de 3 años en el aeropuerto de Heathrow: el 18% de las muertes súbitas en pasajeros de trayectos de larga distancia estuvieron ocasionadas por embolismos pulmonares, que afectaron sobre todo a mujeres de alrededor de 40 años con historia previa de trombosis venosa profunda.

Los trastornos respiratorios durante los vuelos comerciales sólo suponen un pequeño porcentaje (alrededor del 10%) de las emergencias totales registradas por los diferentes autores durante los trayectos aéreos<sup>33-37</sup>. Se ha apreciado una mayor incidencia de emergencias médicas durante los meses de invierno<sup>33</sup>, pero no hay datos en la literatura que permitan establecer relación entre las emergencias respiratorias y el tipo de avión, trayecto realizado y duración del vuelo, a excepción de la enfermedad tromboembólica, como ya se señaló.

En general, se estima que un 5% de los pasajeros que vuelan en líneas comerciales padece alguna enfermedad o trastorno previo, incluida la patología respiratoria crónica<sup>38</sup>. Los enfermos con patología respiratoria, que utilizan la aviación comercial como vehículo para su desplazamiento, suponen un número reducido (aunque progresivamente creciente) de pasajeros<sup>4</sup>. En España, el Grupo Iberia transportó en 1994 a 117 pasajeros con oxigenoterapia.

Los broncopatas crónicos responderán a la hipoxemia secundaria a la disminución de la PB en función de su enfermedad de base, de la PaO<sub>2</sub> previa, de la velocidad de ascenso del avión, de la AC y de la duración del vuelo<sup>2,14,39</sup>. Razonando en un plano teórico, la sedación, la sequedad de las secreciones traqueobronquiales, el ejercicio, el sueño, el consumo de alco-



hol y tabaco y el estrés psíquico pueden empeorar la situación<sup>40,41-44</sup>, y la anemia y niveles elevados de HbCO pueden incrementar la hipoxia tisular<sup>2,9</sup>. La hipoxia alveolar podría agravar una hipertensión arterial pulmonar<sup>2,8,15</sup>.

Berg et al<sup>42</sup>, en un estudio realizado en cámara hipobara con 18 enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) sin cardiopatía sobreañadida, no encontraron modificaciones significativas en las variables hemodinámicas sistémicas, a pesar de que en 12 de ellos la PaO<sub>2</sub> llegó a ser menor de 50 mmHg. Otros estudios<sup>39,44-54</sup> tampoco encuentran alteraciones cardiocirculatorias relevantes en broncopatas crónicos sometidos a la inspiración de bajas FIO<sub>2</sub><sup>39,44</sup> o a hipoxias hipobaras<sup>54</sup>. No obstante, algunos de los sujetos de estas series desarrollaron arritmias no severas que revertieron tras hiperoxia<sup>39,42</sup>.

A diferencia de lo que suele ocurrir en los sujetos normales (que responden con la hiperventilación), en los enfermos con EPOC normocápnicos, la disminución de la PaO<sub>2</sub> no se acompaña de cambios claros e inmediatos de la PaCO<sub>2</sub><sup>39,43,44</sup>.

Para pacientes con patología broncopulmonar crónica, se han citado como contraindicaciones "clásicas" para viajar en avión comercial una VC < 50%, una MVV < 40 l/min, la presencia de acidosis respiratoria y una PaO<sub>2</sub> en tierra < 50 mmHg<sup>2,10,17</sup>. No obstante, el mismo Gong<sup>2</sup>, que las refiere en su revisión de 1992, hace hincapié en el hecho de que estas alteraciones no predicen de forma adecuada ni la aparición de posibles complicaciones en altura ni la imposibilidad de prevenirlas mediante hiperoxia, circunstancia ésta última que marcaría el carácter real de la contraindicación. A diferencia de lo que ocurre con el neumotórax y los quistes pulmonares congénitos, cuyos mecanismos de riesgo pueden razonarse desde la fisiopatología<sup>18</sup>, probablemente sea imposible en la actualidad defender con rigor el carácter excluyente de situaciones tales como una VC < 50% o una MVV < 40 l/min. La importancia de una PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg estará ligada a su posible reversibilidad con hiperoxia y a la situación clínica que la acompañe.

### El enfermo respiratorio crónico y el avión

#### *Oxigenoterapia programada durante el vuelo*

La significación clínica de las hipoxemias no crónicas presenta en la actualidad puntos oscuros, pues algunos pacientes con broncopatía crónica pueden desarrollar hipoxemias severas (PaO<sub>2</sub> entre 30 y 40 mmHg)<sup>44,45</sup> que son bien toleradas desde un punto de vista clínico.

El carácter transitorio de las hipoxemias que presenta la mayor parte de los pacientes durante los vuelos en avión hace que no sea del todo adecuado —al menos formalmente— utilizar la oxigenoterapia continua domiciliaria<sup>46-65</sup> como referencia para su manejo, como hacen algunos autores<sup>2,4</sup>. Pero tampoco la situación en el vuelo es superponible a la de las hipoxemias

acaecidas durante las descompensaciones de las EPOC<sup>47</sup>. Al margen de estas consideraciones, a los pacientes con patología broncopulmonar que van a viajar en avión, y sobre todo a aquellos con insuficiencia previa y riesgo de PaO<sub>2</sub> inferior a 50 mmHg durante el vuelo<sup>2,10</sup>, se les prescribe O<sub>2</sub> o se les incrementa la FIO<sub>2</sub> en el caso de que ya estén con oxigenoterapia<sup>57,62</sup>.

En dos seguimientos realizados por Gong<sup>2,48</sup>, se consideró subsidiario de oxigenoterapia durante el vuelo aproximadamente el 80% de los enfermos con patología cardiorrespiratoria remitidos para valoración previa. Pero no todos los enfermos solicitan este asesoramiento. Dillard et al<sup>49</sup>, en un estudio realizado en 100 militares retirados con EPOC severa, vieron que sólo el 27% de los que realizaron vuelos comerciales había consultado previamente.

La PaO<sub>2</sub> en tierra es el mejor parámetro para predecir la PaO<sub>2</sub> a una altitud determinada (en este caso, la correspondiente a la AC). Pero esta medida por sí sola carece del valor predictivo deseado por estar sujeta a la influencia de factores como la patología de base, capacidad de respuesta a la disminución de la PaO<sub>2</sub>, etc. En relación con estos eventos se han realizado estudios y calculado nomogramas<sup>39,50</sup> y ecuaciones para estimar la PaO<sub>2</sub> durante el vuelo en pacientes con bronconeumopatía crónica y otras patologías.

Schwartz et al<sup>39</sup> elevaron a 13 broncopatas crónicos en un avión no presurizado y determinaron la PaO<sub>2</sub> a 1.650 y 2.250 m de altitud. Los valores de la PaO<sub>2</sub> a 1.650 m se correlacionaron con la PaO<sub>2</sub> medida 2 horas antes del ascenso y con la obtenida tras la inhalación de una mezcla gaseosa con una FIO<sub>2</sub> del 17,2% durante 20 minutos. La determinación de la PaO<sub>2</sub> practicada varias semanas antes de la realización de la prueba no mostró ser útil para predecir la hipoxemia de estos pacientes a estas altitudes.

Gong et al<sup>39</sup> desarrollaron en 1984 el test de simulación hipoxia-altitud (HAST), que permite valorar en un laboratorio de neumología el grado de hipoxemia a que puede llegar un individuo durante el vuelo y sus repercusiones cardiovasculares. Durante la prueba, se inhalan mezclas gaseosas con FIO<sub>2</sub> equivalentes a altitudes de 5.000, 8.000 y 10.000 pies y se monitorizan la SaO<sub>2</sub>, presión arterial, frecuencia cardíaca, gases arteriales (tras implantar un catéter radial) y electrocardiograma. Para completar la exploración se proporciona O<sub>2</sub> en tierra con cánulas nasales y se valora el flujo necesario para revertir la hipoxemia. A partir del HAST, sus autores diseñaron un nomograma que mediante la PaO<sub>2</sub> en tierra y la altitud en pies predice la PaO<sub>2</sub> para alturas comprendidas entre 5.000 y 10.000 pies.

Con la misma finalidad, otros autores han utilizado cámaras hipobaras<sup>42,43,51-54</sup>, con presiones barométricas equivalentes a la de la cabina del avión (pueden despresurizarse en el mismo plazo de tiempo). Prácticamente todos los estudios se han realizado en broncopatas crónicos normocápnicos, sin enfermedad cardíaca asociada y con un número reducido de enfermos.

De los parámetros de función pulmonar, sólo el FEV<sub>1</sub> mejora la predicción del grado de hipoxemia a partir de la PaO<sub>2</sub>. Así lo demuestran Dillard et al<sup>54</sup> en una población de 18 enfermos con EPOC severa (FEV<sub>1</sub> 31% ± 10% del predicho) pero normocápnicos: mediante un análisis de regresión múltiple evidenciaron que el empleo del valor del FEV<sub>1</sub> antes del vuelo reduce la variabilidad de la PaO<sub>2</sub> calculada.

Este mismo autor, confirma en un metaanálisis sobre un total de 71 pacientes<sup>55</sup> y en un estudio reciente<sup>63</sup>, que la hipoxemia que se desarrollará en enfermos con patología pulmonar previa será más severa cuanto más bajo sea el valor de su FEV<sub>1</sub>.

Aunque no existe un criterio uniforme, muchos autores están de acuerdo en prescribir O<sub>2</sub> en aquellos pacientes en que se prevea el desarrollo de una PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg<sup>2,3,44,56,57</sup>, ya que en este punto de la curva de saturación, pequeñas modificaciones de la PaO<sub>2</sub> suponen importantes descensos de la SaO<sub>2</sub>. Para Cottrell<sup>5</sup>, los individuos con PaO<sub>2</sub> a nivel del mar < 70 mmHg ya pueden ser subsidiarios de oxigenoterapia durante el vuelo. Para Gong<sup>58</sup>, el objetivo de la hiperoxia es mantener una PaO<sub>2</sub> por encima de 50 mmHg, sobre todo cuando coexisten con la neumopatía otros trastornos como cardiopatía, anemia o enfermedad cerebrovascular.

#### *Consideraciones prácticas*

Aunque las disposiciones legales no obliguen a hacerlo (como ocurre en EE.UU.), la gran mayoría de compañías aéreas comerciales aceptan como pasajeros a los enfermos respiratorios, con o sin necesidad de suplemento de O<sub>2</sub>. Cada compañía estipula su propia política, y algunas limitan el número de estos enfermos transportados en un mismo vuelo.

Es preciso preparar con cuidado los viajes en avión de los enfermos con patología respiratoria previa, sobre todo si éstos llevan oxigenoterapia domiciliaria. Distintos autores dan consejos de cómo realizarlos en programas de rehabilitación<sup>59,60,64</sup>, que instruyen al paciente para sacar el máximo partido a sus recursos físicos, y en algunos países existen compañías que asesoran y facilitan los medios para el desplazamiento en avión de los enfermos respiratorios crónicos (ANTADIR en Francia, Travel Assistance Service en EE.UU., etc.)<sup>4,60</sup>. No obstante, cuando no se dispone de estas facilidades, una buena valoración previa y la presencia de un sanitario con experiencia pueden ser suficientes para que los aviones no resulten una barrera infranqueable sino la forma más cómoda y segura de realizar desplazamientos de largo recorrido.

Siempre se tendrá en cuenta el destino final (clima, altitud, acondicionamiento del lugar de residencia, distancia del punto de partida), y se deberá asegurar cobertura médica (antes, durante y tras el viaje), y disponibilidad de recursos materiales en cualquier momento del trayecto. Esto tiene especial relevancia en los viajes donde se realicen varias escalas.

Se aconseja a los pacientes que durante el vuelo ingerian abundantes líquidos, eviten el consumo de

bebidas alcohólicas, la zona de fumadores y en caso de ser hipercápnicos, reduzcan la ingesta de hidratos de carbono<sup>61</sup>.

La PaO<sub>2</sub> a nivel del mar puede ser altamente predictiva de la PaO<sub>2</sub> en la altitud en los pacientes normocápnicos<sup>39,44,50,51</sup>. Sin embargo, dada la diferente tolerancia que los enfermos manifiestan frente a la hipoxemia, nuestra propuesta es la realización de una prueba respirando baja FIO<sub>2</sub> en los enfermos en que parezca indicada. El nomograma de Gong<sup>39</sup>, las ecuaciones de regresión<sup>54,63</sup> o una PaO<sub>2</sub> en tierra inferior a 70 mmHg<sup>5</sup> podrían servir para seleccionar a estos enfermos, pero para conocer la respuesta cardiorrespiratoria y subjetiva, así como la efectividad de la hiperoxia y su repercusión sobre la PaCO<sub>2</sub>, es imprescindible una prueba de inhalación<sup>39,62</sup>.

En enfermos que ya llevan oxigenoterapia, el caudal de O<sub>2</sub> previsto para el vuelo podría ajustarse tomando como referencia la PaO<sub>2</sub> que presentan a nivel del mar con la hiperoxia cotidiana. Para los sujetos que, sin necesitar oxigenoterapia a nivel del mar, ésta se considera conveniente durante el viaje en avión, una PaO<sub>2</sub> de 60 mmHg puede ser un objetivo adecuado, mejor en nuestra opinión que una PaO<sub>2</sub> "por encima de 50 mmHg", como propugna Gong<sup>2,58</sup>. El uso del pulsioxímetro durante la prueba de inhalación facilita el procedimiento.

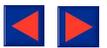
En España, los enfermos respiratorios que deseen volar en el Grupo Iberia, deben aportar a la compañía aérea un impreso formalizado que pueden recoger en las agencias y que debe cumplimentar un facultativo. A la vista de los datos, el servicio médico decide si es o no necesario que el pasajero vuele acompañado por un médico o un D.U.E. En el caso que precisen oxigenoterapia, la compañía aérea suministra gratuitamente las fuentes de O<sub>2</sub> (bien en forma de cilindros de O<sub>2</sub> o en forma de O<sub>2</sub> líquido), dado que los sistemas de O<sub>2</sub> que lleva el avión no son adecuados. Así mismo, realiza las gestiones necesarias para que estén cubiertas las necesidades del enfermo durante las esperas para posibles transbordos.

Los enfermos que precisen ventilación mecánica durante el vuelo, deberán viajar en aeroambulancia, pues además de precisar cuidados más complejos, los respiradores pueden producir interferencias en los sistemas electrónicos del avión.

Aun sin estar enfermos, los recién nacidos no deberían volar durante las primeras 48 horas de vida<sup>41</sup>. En el caso de niños con fibrosis quística, teniendo en cuenta las severas hipoxemias que pueden desarrollar y el posible agravamiento de la hipertensión arterial pulmonar preexistente, el Comité Cardiovascular de la Fundación Fibrosis Quística<sup>8</sup>, aconseja realizar una gasometría arterial previa al vuelo.

#### **Agradecimiento**

Los autores agradecen la colaboración prestada al Dr. Álvaro Hebrero Oriz, del Centro Médico Aeronáutico (Aeródromo de Son Bonet, Palma de Mallorca), a la Escuela de Pilotos Profesionales y Tripulantes de Cabina de Pasajeros Airmed 39-0 de Manises (Valencia) y a los Servicios Médicos de Iberia en Barcelona y Madrid.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Hebrero A. Medicina Aeronáutica. Evolución histórica y su vinculación con la seguridad en vuelo. *AEROECA* 1991; 1: 37-38.
2. Gong H Jr. Air travel and oxygen therapy in cardiopulmonary patients. *Chest* 1992; 101: 1.104-1.113.
3. Tomas S, Blanes A. Actuaciones y limitaciones humanas en aviación civil. Barcelona: TADAIR, S.A., 1993.
4. Smeets F. Pulmonary rehabilitation in chronic respiratory insufficiency. 6. Travel for technology-dependent patients with respiratory disease. *Thorax* 1994; 49: 77-81.
5. Cottrell JJ. Altitude exposures during aircraft flight. Flying higher. *Chest* 1988; 92: 81-84.
6. Aldrete JA, Aldrete LE. Oxygen concentrations in commercial aircraft flights. *South Med J* 1983; 76: 12-14.
7. Code of Federal Regulations, Title 14 CFR. Part 25.841. Washington, DC: US Government Printing Office, 1986.
8. Cardiovascular Committee, Cystic Fibrosis Foundation. Airline travel for children with chronic pulmonary disease. *Pediatrics* 1976; 57: 408-410.
9. Gong H Jr. Advising pulmonary patients about commercial air travel. *J Respir Dis* 1990; 11: 484-499.
10. AMA Commission on Emergency Medical Services. Medical aspects of transportation aboard commercial aircraft. *JAMA* 1982; 247: 1.007-1.011.
11. Luft UC. Aviation physiology. The effects of altitude. En: Fenn WO, Rahn H, editores. *Handbook of Physiology*; sección 3: Respiration. Washington, DC: American Physiological Society, 1965; 2: 1.099-1.145.
12. McFarland RA. Human factors in relationship to the development of pressurized cabins. *Aerospace Med* 1971; 12: 1.303-1.318.
13. Lenfant C, Sullivan K. Adaptation to high altitude. *N Engl J Med* 1971; 284: 1.298-1.309.
14. California Thoracic Society. Travel at high altitude: information for physicians. Oakland, Calif: American Lung Association of California, 1989.
15. Cudowicz L. Mean pulmonary artery pressure and alveolar oxygen tension in man at different altitudes. *Respiration* 1970; 27: 417-430.
16. Kelman GR, Crow TJ. Impairment of mental performance at a simulated altitude of 8.000 feet. *Aerospace Med* 1969; 40: 981-982.
17. Mills FJ, Harding RM. Fitness to travel by air I: Physiological considerations. *Br Med J* 1983; 286: 1.269-1.271.
18. Scott GC, Berger R, McKean HE. The role of atmospheric pressure variation in the development of spontaneous pneumothoraces. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 659-662.
19. Thomas JEP, Abson CP, Cairns NJW. Pulmonary embolism. A hazard of air travel. *Cent Afr J Med* 1981; 27: 85-87.
20. Symington IA, Stack BHR. Pulmonary thromboembolism after travel. *Br J Dis Chest* 1977; 71: 138-140.
21. Holliday J. Atypical presentation of multiple pulmonary emboli in a young air traveller. *J R Coll Gen Pract* 1985; 35: 497.
22. Cruickshank JM, Gorlin R, Jennett B. Air travel and thrombotic episodes. The economy class syndrome. *Lancet* 1988; 2: 497-498.
23. Finkelstein S, Tomashefski JF, Shillito FH. Pulmonary mechanics at altitude in normal and obstructive lung disease patients. *Aerospace Med* 1965; 36: 880-884.
24. Coates G, Gray G, Mansell A, Nahmias C, Powles A, Sutton J et al. Changes in lung volume, lung density, and distribution of ventilation during hypobaric decompression. *J Appl Physiol* 1979; 46: 752-755.
25. Parkhurst MJ, Leverett SA, Shubrooks SJ. Human tolerance to high sustained +GZ accelerations. *Aerospace Med* 1972; 43: 1.200-1.206.
26. Burton RA, Leverett SA, Michaelson ED. Man at high sustained +Gz acceleration: a review. *Aerospace Med* 1974; 45: 1.115-1.136.
27. Desola Alá J. Enfermedad descompresiva. *JANO* 1979; 382: 49-62.
28. Grandjean B, Taffani B. Quelques remarques à propos de l'évolution clinique d'une surpression pulmonaire. *Med Aer Spat Med Sub Hyp* 1988; 7: 107-111.
29. Beighton PH. Medical hazards of air travel. *Practitioner* 1967; 198: 668-672.
30. Davies GR, Degotardi PR. Inflight medical facilities. *Aviat Space Environ Med* 1982; 53: 694-700.
31. Cummins RO, Chapman PJC, Chamberlain DA, Schubach JA, Litwin PE. Inflight deaths during commercial air travel: how big is the problem? *JAMA* 1988; 259: 1.983-1.988.
32. Sarvesvaran R. Sudden natural deaths associated with commercial air travel. *Med Sci Law* 1986; 26: 35-38.
33. Cottrell JJ, Callaghan JT, Kohn GM, Hensler EC, Rogers RM. Inflight medical emergencies. One year of experience with the enhanced medical kit. *JAMA* 1989; 262: 1.653-1.656.
34. Hordinsky JR, George MH. Response capability during civil air carrier inflight medical emergencies. *Aviat Space Environ Med* 1989; 60: 1.211-1.214.
35. Skjenna OW, Evans JF, Moore M-S, Thibeault C, Tucker AG. Helping patients travel by air. *Canad Med Assoc J* 1991; 144: 287-293.
36. Cummins RO, Schubach JA. Frequency and types of medical emergencies among commercial air travelers. *JAMA* 1989; 261: 1.295-1.299.
37. Speizer C, Rennie CJ III, Breton H. Prevalence on in-flight medical emergencies on commercial airlines. *Ann Emerg Med* 1989; 18: 26-29.
38. Iglesias R, Cortes MDCG, Almanza C. Facing air passengers medical problems while on board. *Aerospace Med* 1974; 45: 204-206.
39. Gong H Jr, Tashkin DP, Lee EY, Simmons MS. Hypoxia-altitude simulation test. Evaluation of patients with chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 980-986.
40. Committee on Medical Criteria of Aerospace Medical Association. Medical criteria for passenger flying: scheduled commercial flights. *Arch Environ Health* 1961; 2: 124-138.
41. Mills FJ, Harding RM. Fitness to travel by air II: specific medical considerations. *Br Med J* 1983; 186: 1.340-1.341.
42. Berg BW, Dillard TA, Derderian SS, Rajagopal KR. Hemodynamic effects of altitude exposure and oxygen administration in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1993; 94: 407-412.
43. Dillard TA, Berg BW, Rajagopal KR, Dooley JW, Mehn WA. Effect of altitude exposure on pulmonary function in chronic airway obstruction (CAO) [resumen]. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139 (part 2): 296.
44. Schwartz JS, Bencowitz HZ, Moser KM. Air travel hypoxemia with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1984; 100: 473-477.
45. Tomashefski JF, Shillito FH, Billings CE, Ashe WF. Effects of moderate altitude on patients with pulmonary and cardiac impairment. *Calif Med* 1964; 101: 358-362.
46. Anthonisen NR. Long-term oxygen therapy. *Ann Intern Med* 1983; 519-527.
47. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 225-234.
48. Gong H Jr, Lee Mark JA, Cowan MN. Preflight medical screenings of patients. Analysis of health and flight characteristics. *Chest* 1993; 104: 788-794.
49. Dillard TA, Beninati WA, Berg BW. Air travel in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1.793-1.795.
50. Henry JN, Krenis LF, Cutting RT. Hypoxemia during aeromedical evacuation. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 136: 49-53.
51. Matthys H, Volz H, Ernst H, Konietzko N, Kleeberg HR. Kardiopulmonale belastung von fluggpassagieren mit obstruktiven ventilationsstörungen. *Schweiz Med Wochenschr* 1974; 104: 1.491-1.494.
52. Shillito FH, Tomashefski JF, Ashe WH. The exposure of ambulatory patients to moderate altitudes. *Aerospace Med* 1963; 34: 850-857.
53. Mathur PN, Dowdeswell IRG, Stonehill RB. A method to assess and prescribe controlled oxygen therapy during commercial air travel [resumen]. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129 (part 2): 51.
54. Dillard TA, Berg BW, Rajagopal KR, Dooley JW, Mehn WJ. Hypoxemia during air travel in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1989; 111: 362-367.



55. Dillard TA, Rosenberg AP, Berg BW. Hypoxemia during altitude exposure. A meta-analysis of chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1993; 103: 422-425.
56. Gong H Jr. Air travel and patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1984; 100: 595-597.
57. Berg BW, Dillard TA, Rajagopal KR, Mehm WJ. Oxygen supplementation during air travel in patients with chronic obstructive lung disease. *Chest* 1992; 101: 638-641.
58. Gong H Jr. Advising patients with pulmonary diseases on air travel. *Ann Intern Med* 1989; 111: 349-351.
59. Stoller JK. Travel for the technology-dependent individual. *Respir Care* 1994; 39: 347-362.
60. Smeets F. Proposal for a European COPD network. *Lung* 1990; 168 Supl: 509-513.
61. Dillard TA. Dietary carbohydrate, alveolar gas, and chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 112: 309-310.
62. Vohra KP, Klocke RA. Detection and correction of hypoxemia associated with air travel. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1.215-1.219.
63. Dillard TA, Moores LK, Bilello KL, Phillips YY. The preflight evaluation. A comparison of the hypoxia inhalation test with hipobaric exposure. *Chest* 1995; 107: 352-357.
64. Christopher KL. Travel for patients with chronic respiratory disease. En: Pierson DJ, Kacmarek RM. *Foundations of respiratory care*. Nueva York: Churchill & Livingstone, 1992; 1.175-1.184.
65. Medical Research Council Working Party. Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-685.