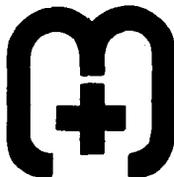


11224
205
14



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL MOCEL



CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

TRASLADO AEREO DEL ENFERMO
EN ESTADO CRITICO

TRABAJO DE INVESTIGACION
CLINICA
PRESENTA:
DR. GERMAN PINZON ORDOÑEZ
PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRITICO

DIRECTOR DE TESIS
DR. ALEJANDRO PIZAÑA DAVILA

1985 TESIS CON
FALLA DE ORDEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TEMARIO

	<u>PAGINA</u>
I. INTRODUCCION.	1
II. ASPECTOS HISTORICOS.	3
III. ESTADISTICA.	10
A) EXPERIENCIAS DE DIFERENTES PAISES.	13
IV. AMBULANCIAS AEREAS.	23
A) TIPOS Y CONSIDERACIONES ESPECIALES	23
B) COSTO - BENEFICIO	24
V. COSTO DE TRASLADO AEREO DE PACIENTES DE MEXICO A DIFERENTES CIUDADES.	27
VI. ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y SU MANEJO.	30
A) HIPOXIA.	30
B) ACELERACION.	46
C) HIPOBARISMO.	80
D) TEMPERATURA.	81
E) HUMEDAD.	81
F) MOVIMIENTO.	82
G) VIBRACION Y SONIDO.	82
VII. PATOLOGIAS ESPECIFICAS.	86
A) CARDIOPULMONAR.	86
B) POLITRAUMATIZADOS.	96
C) ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA.	101

INDICE DE FIGURAS

<u>NUMERO</u>	<u>TITULO</u>	<u>PAGINA</u>
1	DISMINUCION DE LA PRESION ATMOSFERICA, PRESION PARCIAL DE OXIGENO Y PRESION ALVEOLAR DE OXIGENO CON LA ALTITUD.	31
2	HIPOXIA E HIPERVENTILACION.	36
3	HIPOXIA E HIPERVENTILACION.	40
4	ALTITUDES EQUIVALENTES AL INSPIRAR O ₂ AL 21% Y AL 100% EN TRAQUEA Y ALVEOLOS.	42
5	DIRECCION DE LA ACELERACION Y FUERZAS DE INERCIA.	47
6	Pa _{o₂} ESPERADA A DIFERENTES ALTURAS EN ADULTOS SANOS.	61
7	NOMOGRAMA DE HENLE UTIL PARA PREDECIR LA Pa _{o₂} A CIERTA ALTITUD SI SE TIENE EN CUENTA LA Pa _{o₂} PREVIA AL VUELO.	62
8	CONCENTRACION MINIMA ACEPTABLE DE OXIGENO	66
9	RELACION ENTRE PRESION DEL GAS ADMINISTRADO Y ALTURA PARA MANTENER DIFERENTES PRESIONES EN EL TRACTO RESPIRATORIO.	74
10	COMPARACION DE PRESIONES DE GLOBOS DE DIFERENTES CANULAS ENDOTRAQUEALES A 8,000 Y 35,000 PIES DE ALTURA.	89

INDICE DE TABLAS

<u>NUMERO</u>	<u>TITULO</u>	<u>PAGINA</u>
1	RESULTADOS DEL TRASLADO AEREO DE ENFERMOS EN ESTADO CRITICO DURANTE LAS DIFERENTES GUERRAS.	11
2	CASOS TRANSPORTADOS POR LA FUERZA AEREA NORTEAMERICANA DURANTE 1969 - 1974.	14
3	CASOS TRASLADADOS Y BENEFICIADOS POR LA FUERZA AEREA DE ALABAMA EN 1979.	15
4	PORCENTAJE Y NUMERO DE ENFERMOS TRASLADADOS AL HOSPITAL DE INDIANA EN 1980.	17
5	CASOS TRASLADADOS AL HOSPITAL DE LA UNIVERSIDAD DE NEBRASKA DE 1980 - 1981.	18
6	TIPOS DE LESION DE CASOS TRASLADADOS EN TIEMPO DE PAZ Y DE GUERRA EN ISRAEL. 1973 - 1976	20
7	RESULTADOS DE TRASLADOS REALIZADOS EN JAMAICA EN EL AÑO DE 1978.	21
8	ALTITUD, PRESION ATMOSFERICA Y GASES SANGUINEOS	32
9	DISMINUCION DE PRESION PARCIAL DE OXIGENO DEL AIRE INSPIRADO DE LA PRESION ALVEOLAR DE OXIGENO Y DEL % DE SATURACION DE LA HEMOGLOBINA CON LOS CAMBIOS DE ALTURA.	33
10	COMPOSICION DE GASES ALVEOLARES EN SUJETOS SENTADOS Y EN REPOSO EN EXPOSICIONES AGUDAS DURANTE 10 - 20 MINUTOS A DIFERENTES ALTURAS.	38

<u>NUMERO</u>	<u>TITULO</u>	<u>PAGINA</u>
11	GASES ARTERIALES DE INDIVIDUOS EN REPOSO EXPUESTOS A ALTITUDES (VALORES PROMEDIO).	43
12	PORCENTAJE DE CONCENTRACIONES DE OXIGENO REQUERIDAS PARA MANTENER LA PaO2 DE 100 mm de Hg.	64
13	LIMITES DE LA CONCENTRACION DE OXIGENO ADMINISTRADOS EN LA OXIGENOTERAPIA.	68
14	VOLUMEN MINUTO OBTENIDO EN SUJETOS ADECUADAMENTE OXIGENADOS EN VARIAS SITUACIONES DURANTE EL VUELO.	69
15	CONCENTRACION DE O2 DE DIFERENTES CANULAS Y MASCARILLAS.	71

INTRODUCCION.

El traslado aéreo de enfermos en estado crítico se creó en tiempo de guerra como una necesidad de atención de los heridos en el campo de batalla. La historia se remonta a 1870 en que se inició el traslado en dirigibles con 160 heridos de la guerra Franco - Prusiana. Los primeros en dar origen teórico y práctico a esta disciplina fueron los franceses. A pesar del poco apoyo gubernamental la necesidad de traslado de heridos mostró mejoría en el pronóstico y sobrevida por la pronta atención que recibían. Los adecuados estudios de fisiología aérea se remontan a 1930. Las experiencias de diferentes países como Francia, Estados Unidos de Norteamérica y Alemania, junto con los conocimientos y estudios de fisiología aérea, fueron la base para que el principal medio de transporte de heridos en las guerras de Korea y Vietnam fuera el helicóptero, cuyo aporte mostró marcada disminución en la mortalidad.

Las experiencias militares se aplicaron a los enfermos en las áreas rurales donde no existía atención médica o ésta era insuficiente, y los accidentados en zonas urbanas para su pronto traslado y atención en centros especializados.

El crecimiento de grandes ciudades creó inconvenientes en la transportación terrestre de enfermos, especialmente los politraumatizados por problemas de tráfico.

Se pensó en un inicio, que el traslado rápido a un centro especializado para la atención de enfermos era suficiente para mejorar la sobrevivencia, sin embargo, muchos enfermos en vez de mejorar se complicaron. Hay reportes de series en que sólo el 33% de los enfermos trasladados eran beneficiados.

(1) En muchas ocasiones se abusó del traslado aéreo y hay reportes de series en que hasta 48% de los traslados no ameritaban ser admitidos al hospital.

Con la consideración de las variables fisiológicas que sucedía a un enfermo con la altura, aceleración, desaceleración, hipoxia y temperatura, se le dio gran auge a la especialidad de medicina de la aviación y del espacio. Se han hecho múltiples investigaciones acerca de todas las variables fisiológicas con grandes adelantos en la actualidad que se aplican a los viajes interestaciales.

No es fácil el traslado de un enfermo en avión o helicóptero; debe tenerse en cuenta la condición del enfermo, la urgencia del problema, el tiempo requerido para llegar al sitio de destino. Se necesitan conocimientos de fisiología de la aviación, familiaridad con los servicios aéreos disponibles y amplio conocimiento de la medicina del enfermo en estado crítico aplicada a la aviación.

En esta tesis se revisa la historia, aspectos fisiológicos, problemas médicos especiales y manejo de éstos. Se tienen en cuenta problemas médicos que habitualmente observamos en medicina crítica.

HISTORIA DEL TRASLADO AEREO DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO.

La historia se remonta a 1870, en que se inició el traslado en dirigibles con 160 heridos de la Guerra Franco-Prusiana (1). El primero en dar inicios teóricos a esta práctica fue el francés Charles Richet en 1895 (2). En 1910, los hermanos Wright realizaron el primer vuelo y poco tiempo después, se llevó a cabo el primer intento práctico de transportación de enfermos por parte del Capitán George Gosman y el Teniente Al Rhodes al construir un avión especial para este propósito, pero no contaron con el apoyo del gobierno estadounidense. (1).

El 21 de noviembre de 1912, en Europa, la Liga de las Naciones dis--cutió la utilidad de las ambulancias aéreas y votaron para darle importancia a este servicio en tiempo de guerra. Francia fue el país que más importancia dio a la idea y durante la Primera Guerra Mundial realizaron investigaciones, pero al igual que los norteamericanos, tampoco contó con el apoyo del gobierno. En la misma época, John Flyn tuvo la misma idea; más tarde sería un hecho el Servicio Médico Real de Australia. (3).

La Primera Guerra Mundial interrumpió el desarrollo teórico del sistema de ambulancias aéreas y se puso en práctica el traslado aéreo de gran cantidad de combatientes en los Estados Unidos de Norteamérica. (4).

En 1916 el Dr. Chassaing de la Cámara Francesa de Diputados y del Departamento Aeromédico Francés supervisó la conversión de aviones comunes en am

bulancias aéreas y en 1917, convenció al gobierno francés para que construyera una ambulancia aérea con capacidad para transportar 2 pacientes en litera y se utilizó con éxito para evacuar heridos en el frente de Amiens. Esto también fue muy controvertido debido al argumento del alto riesgo que había en la transportación aérea de enfermos. (3).

En 1918, se inició la adaptación de aviones en los Estados Unidos de Norteamérica para transportar heridos en accidentes aéreos. Estos solamente se utilizaron en situaciones aisladas, mientras que en Francia se hizo a gran escala en el encuentro bélico de Serbian en 1915, con la transportación de una docena de heridos a una distancia de 50 a 130 millas. (4).

Posterior a la Primera Guerra Mundial continuó lentamente el desarrollo de esta disciplina. La Armada de los Estados Unidos de Norteamérica construyó en 1920 su primer avión con fuselaje especialmente diseñado para ambulancia aérea y cupo para dos literas y un médico. En 1921 un avión "CURTIS" se modificó para acomodar 4 literas y 6 pacientes ambulatorios. Desafortunadamente este avión chocó en una tormenta el 28 de mayo de 1921 en el que murieron 7 oficiales. Pareció ser éste el fin del traslado aeromédico norteamericano, pero un grupo de personas continuó desarrollando el concepto. (4).

En 1923 la Cruz Roja Internacional consideró necesario proteger las ambulancias aéreas y en 1924 la Cruz Roja Canadiense pensó en la posibilidad de convertir aviones en ambulancias. (3).

Hasta este momento el máximo número de enfermos que había sido posi-

ble transportar a la vez fue de 8, pero de 1922 a 1925 la Armada Francesa trasladó 3,000 casos en la guerra colonial, de Morroco a Siria. En 1924, durante la Guerra de Irak los británicos realizaron una transportación en una distancia de 625 millas en las que se transportaron 400 pacientes sin accidentes. (3).

En mayo de 1929 la Conferencia Internacional de París trató el tema de la ambulancia aérea y como resultado de la experiencia de Francia, Gran Bretaña y Estados Unidos, proclamó que debía considerar la ambulancia aérea como un medio normal de evacuación en las guerras modernas y en tiempo de paz. Hasta ese momento el que más adoptó el uso de las ambulancias aéreas para la transportación de heridos y enfermos en tiempo de paz fue Suecia. En 1929, la Primera Convención de Génova consideró como ley de guerra la utilización de la ambulancia aérea para mejorar la condición del enfermo y del herido en el campo de batalla. (3).

Como resultado de los problemas financieros de 1930 en Estados Unidos de Norteamérica, se abandonó la idea de utilizar aviones especiales para ambulancia aérea y se adaptaron los aviones de carga para este fin. (3).

Se dio entonces importancia a los problemas médicos; surgieron teorías en cuanto a los problemas engendrados durante el vuelo, incluyendo: hipoxia, cambios barométricos, cambios de temperatura y problemas de aceleración. (3).

En 1936 hubo aceptación de los servicios aéreos por parte de la Co--

mandancia Alemana. Los alemanes utilizaron el oxígeno como rutina a altitudes de 10 000 pies o más. Su experiencia sirvió para fundar los conocimientos sobre los efectos fisiológicos incluyendo la determinación del tipo de enfermos que no debían ser trasladados y el tipo de cuidado necesario para éstos que fueron transportados. La experiencia de los alemanes fue puesta en práctica durante la Guerra Civil de España (1936 - 1938), y por ésta, los alemanes tuvieron capacidad de iniciar traslado aéreo a raíz de la invasión de Polonia y transportaron 2 500 casos en las primeras 6 semanas con sólo 4 muertos durante el vuelo. Las conclusiones de los alemanes se aplican actualmente en la transportación civil y militar (4).

A pesar de la demostración de los alemanes en diciembre de 1941 el uso de transportación aérea en gran escala era todavía considerada por muchos americanos como peligrosa, impráctica, sin sentido médico e imposible desde el punto de vista militar. La aceptación de los norteamericanos sólo fue por necesidad militar debido a su utilidad en los encuentros de la Segunda Guerra Mundial, en los que se realizaron vuelos mayores de 50 millas. En la invasión a Normandía se transportaron 27 977 heridos del Continente Europeo a Inglaterra con sólo 2 muertos durante los viajes. En el período de 4 meses posteriores al Día "D" (6 de junio de 1944) un total de 108 521 heridos se trasladaron de Europa al Reino Unido y de ahí a los Estados Unidos de Norteamérica. Por los datos que se tienen, 383 676 heridos se recogieron en Europa desde el Día "D" al 31 de mayo de 1945 con sólo 5 muertos. De todos los sitios de combate, los Estados Unidos de Norteamérica transportaron por lo menos 1 000 000 de enfermos con una mortalidad de 4 por 100 000. (3).

Durante la Segunda Guerra Mundial hubo poco tiempo y limitada oportunidad para hacer análisis detallado de los efectos de la transportación aérea de los enfermos militares. Sin embargo, en este periodo se tuvo gran experiencia y se llegó a la conclusión de que un enfermo que se pueda transportar por cualquier medio, puede ser transportado también por aire, teniendo en consideración algunos factores para la selección de pacientes; estos factores incluyeron los efectos del vuelo en ciertas condiciones médicas, el estado individual del enfermo, tipos de facilidades a bordo y la presencia del personal médico entrenado en el avión; a medida que se desarrolló el servicio de transportación aeromédica, se observó que lo ideal era contar con personal médico adecuadamente entrenado para controlar cualquier situación de los enfermos durante el viaje. Se dudó si las experiencias con enfermos jóvenes y sanos tenían alguna aplicabilidad en los adultos con enfermedades crónicas y en la población civil. (3).

En 1941 en Estados Unidos de Norteamérica hubo un auge en la transportación de enfermos en líneas comerciales, con un promedio de 500 enfermos por mes. (3).

Se estimó que el 3% de todos los enfermos que viajaban en líneas comerciales tenían varios grados de incapacidad. En 1952 se tienen informes de que numerosos aviones particulares eran equipados como ambulancias y utilizados con frecuencia para transportar enfermos. (3).

Durante la Guerra de Korea la experiencia de los Estados Unidos de Norteamérica en el traslado de enfermos a grandes distancias se puso en prác

tica y la innovación en esta guerra fue la transportación a gran escala de enfermos en pleno campo de batalla. El 10 de agosto de 1950 el Comandante de la Quinta Fuerza Aérea Norteamericana autorizó el uso de helicóptero para transportación médica en pleno combate de un herido. Todos los servicios en el Lejano Oriente siguieron este ejemplo. (5). La Marina comenzó a utilizar helicópteros para el traslado en noviembre de 1950 y la Armada inició en enero de 1951. Se desarrolló el programa de traslado aeromédico en helicóptero en la Guerra de Korea. (5). Desde 1951 a 1953 los helicópteros de la Armada transportaron 17 698 enfermos. Para la transportación a grandes distancias en la Guerra de Korea, se usó el avión con cabina presurizada y de esta manera hubo disminución de la morbilidad. (7).

Las experiencias obtenidas por los Estados Unidos de Norteamérica en la Guerra de Korea fueron la base para un buen programa de traslado en la Guerra de Vietnam. Debido a las deficiencias que se observaron en los helicópteros H-13 y H-19, se diseñó en 1960 el nuevo modelo de helicóptero y el resultado fue el famoso "HUEY"; este fue el principal medio de transporte aéreo en Vietnam. Cuando estalló la Guerra de Vietnam, los Estados Unidos de Norteamérica contaban ya con una experiencia de 25 años en la transportación de enfermos a grandes distancias. (7).

El primer vuelo directo en jet sobre el Océano Pacífico se realizó el 10. de mayo de 1962 (3) y en febrero 11 de 1965 los heridos fueron transportados directamente de Vietnam a Estados Unidos de Norteamérica. (7). En 1968 la MAC (Military Airlift Command) trasladó el mayor número de enfermos: 17 474 heridos, de los cuales 60 770 fueron combatientes de Asia. (3).

En 1960 se consideró impráctico el sistema de traslado de enfermos en estado crítico en líneas aéreas comerciales, debido a la falta de servicio especializado a bordo. (3).

En 1965 se realizó el primer proyecto de traslado en helicópteros de enfermos civiles denominado *HELP (HELICOPTER LIFESAVING PATROL)* el cual demostró gran utilidad. (3).

En 1975 se esparció el traslado en helicópteros a 35 diferentes regiones de los Estados Unidos de Norteamérica. Se utilizó el helicóptero en delegaciones, estaciones de bomberos, puestos de vigilancia en carreteras. Muchos servicios fueron administrados por el gobierno en coordinación con centros especializados en traumatología. La Fuerza Aérea Norteamericana también brindó servicios y supervisó proyectos tales como *MAST (MILITARY ASISTANCE TO SAFETY AND TRAFFIC)* que se inició en 1979 con múltiples bases en diferentes áreas rurales. (8).

En 1977 la Administración Federal de Aviación en los Estados Unidos de Norteamérica trató de reglamentar el tipo de servicio para el traslado aeromédico, lo cual no se logró. (3).

En una encuesta hecha en 1977 se observó que 43% de las compañías no llevaban oxígeno y 57% no contaban con médico a bordo. A partir de entonces se exigió mejoría en los servicios.

Actualmente la experiencia de los Estados Unidos de Norteamérica ha

sido adaptada a países como México y existen dos compañías las cuales fueron creadas en 1983, que brindan servicios especializados con buenos resultados hasta el momento.

ESTADÍSTICAS

Es necesario recopilar y comparar las experiencias de los diferentes países en el traslado aéreo de enfermos en estado crítico para llegar a conclusiones sobre su utilidad.

Existen varios reportes desde la Segunda Guerra Mundial que dan una idea de las ventajas en la sobrevivencia y recuperación de los heridos trasladados en ambulancias aéreas. La gran ventaja que se le atribuyó desde el inicio fue el rápido traslado de los heridos del sitio de batalla al hospital donde se resolvía el problema lo más pronto posible. Durante la Segunda Guerra Mundial el promedio de tiempo que se tomó para transportar a un enfermo desde el sitio de la lesión hasta el hospital fue de 16 horas a razón de 7 millas por hora. En la Guerra de Vietnam se usaron helicópteros y se logró que los enfermos llegaran a hospitales en el lapso de una hora posterior a la lesión a razón de 80 millas por hora. La atención rápida y definitiva mejoró la sobrevivencia en un 80%. El éxito estuvo en la iniciación del manejo de los heridos en el campo de batalla con traslado rápido hasta el sitio de la cirugía definitiva. (8). Se puede apreciar la efectividad del traslado aéreo al comparar los resultados en las diferentes guerras en la tabla 1.

TABLA No. 1

RESULTADOS DEL TRASLADO AEREO DE ENFERMOS EN
ESTADO CRITICO DURANTE LAS DIFERENTES GUERRAS

	I GUERRA MUNDIAL.	II GUERRA MUNDIAL	KOREA	VIETNAM
MORTALIDAD (%)	8	4	2	1
MORTALIDAD DE ENFERMOS ATENDIDOS (%)	8.1	4.1	2.5	2.5
HERIDOS RECUPERADOS (%)	SE DESCONOCE	77	89	92
INCAPACITADOS (%)	SE DESCONOCE	18	8	4

(2) (3)

En 1966 el National Highway Safety Council de los Estados Unidos de Norteamérica informó que fallecieron más personas en accidentes automovilísticos en un año que aquellos muertos durante toda la Guerra de Korea y Vietnam. La posibilidad de sobrevivir fue mayor para un soldado herido en Vietnam que para víctimas de accidentes automovilísticos. En autopsias de 159 enfermos se hubieran podido salvar con tratamiento convencional. Entre las causas de muerte encontraron:

- 1o. Obstrucción de las vías aéreas
- 2o. Hemotórax.
- 3o. Neumotórax.
- 4o. Hemoperitoneo.

Todas fueron patologías a las que se podía brindar un rápido y adecuado manejo. (9).

En vista de los reportes en las guerras y a los beneficios que se podían conseguir con el uso de las ambulancias aéreas por la alta incidencia de accidentes automovilísticos, se decidió darle auge a la transportación aérea de enfermos en los Estados Unidos de Norteamérica. Participaron compañías privadas, hospitales civiles, la fuerza aérea y el gobierno estadounidense.

La mayor parte de reportes que se tienen de las experiencias y resultados en el traslado de enfermos en estado crítico es de Estados Unidos de Norteamérica. Otros países como Jamaica, Israel y Dinamarca se han entusiasmado en promover esta disciplina. Se recopilaron resultados y conclusiones de los diferentes países.

EXPERIENCIAS EN DIFERENTES PAISES

ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMERICA.

De 1969 a 1974 se trasladaron un total de 7 056 enfermos. Se clasificaron según el grado de gravedad en casos de urgencias, casos prioritarios y casos de rutina. Los resultados se muestran en la tabla número 2. De 7 056 enfermos sólo el 46% (3 246) se clasificaron como urgentes. Se llegó a la conclusión de clasificar adecuadamente a los enfermos y brindarles el traslado a los que verdaderamente lo ameriten y así evitar gastos innecesarios. (1).

Para corroborar los hallazgos anteriores la Fuerza Aérea de Alabama trató de corroborar qué enfermos se beneficiaban más con los traslados aéreos. El estudio se llevó a cabo en 1979 con los resultados anotados en la tabla número 3. El beneficio que se halló fue brindar cuidados intensivos y cirugía de urgencia inexistentes en el sitio de origen. Los más beneficiados fueron recién nacidos con problemas cardiorrespiratorios. No observaron efectos deletéreos en los enfermos durante el traslado. Opinaron al igual que el grupo anterior que se debe hacer una selección adecuada de enfermos. (10).

Para comprobar el beneficio del rápido transporte aéreo de enfermos en estado crítico, el Instituto de Maryland hizo un estudio de la causa más frecuente de muerte de enfermos trasladados en el periodo 1976 a 1977. Observaron que de un total de 760 enfermos, 173 murieron con el mayor número de muertes en las primeras 24 horas (113 muertes). La causa más frecuente de muerte en las primeras 24 horas fue la hemorragia incontrolable. La causa más frecuente de muerte hallada en autopsias fue el traumatismo craneoencefálico (49.7%). El índice de mortalidad fue de 22.7% que es similar a cualquier instituto espe

TABLA No. 2

CASOS TRANSPORTADOS POR LA FUERZA AEREA
NORTEAMERICANA DURANTE 1969 - 1974.

CASOS	NUMERO	PORCENTAJES
RECIENTES NACIDOS	1 411	20%
QUEMADURAS	1 411	20%
NEUROCIRUGIA (T. C. E. TRAUMA MEDULAR)	1 058	15%
CIRUGIA TORAX	847	12%
MEDICINA INTERNA	565	8%
GENITOURINARIO	423	6%
ORTOPEDIA	353	5%
DISCRACIAS SANGUINEAS	282	4%
GASTROINTESTINAL	282	4%
OJOS	212	3%
OBTETRICIA	141	2%
FRACTURAS FACIALES Y SINUSITIS	71	1%
	<u>7 056</u>	<u>100%</u>

TABLA No. 3

CASOS TRASLADADOS Y BENEFICIADOS POR LA FUERZA AEREA DE ALABAMA EN 1979.

CASOS	PORCENTAJE TOTAL	NUMERO TOTAL	PORCENTAJE BENEFICIADOS	NUMERO BENEFICIADOS
PEDIATRICOS	37%	16	43%	7
CIRUGIA GENERAL	19%	8	37%	3
NEUROCIRUGIA	14%	6	16%	1
MEDICINA INTERNA	14%	6	33%	2
PSIQUIATRIA	9%	4	0%	0
OTROS	7%	3	33%	1
TOTAL	100%	43	-	14

cializado en traumatología. (11).

La conclusión de este estudio fue que el rápido traslado de enfermos críticos a centros especializados, disminuye la mortalidad. (11).

En estudios hechos en diferentes hospitales universitarios en Indiana, Nebraska y Texas se llegó a la conclusión de que la mayoría de los casos trasladados fueron politraumatizados y de éstos el T. C. E. y trauma de cuello fueron los más frecuentes. Los resultados se resumen en las tablas números 4 y 5. (12, 13 y 14).

En el estudio de la Universidad de Indiana se observó mayor frecuencia el T. C. E. en el grupo de politraumatizados; de cardiovascular: el I. A. M.; del grupo de S. N. C.: la hemorragia intracraneana y del grupo pulmonar: la insuficiencia respiratoria. (12).

De todas las patologías, la más frecuente fue el T. C. E. pues ocurrió en casi la mitad de los enfermos politraumatizados. (12).

El Hospital de Texas observó entre 1976-1978, 1 702 enfermos trasladados por vía aérea de los cuales 1 166 fueron T. C. E. (68.3%). (14).

ISRAEL.

Israel reportó entre los años de 1973 - 1976 un total de 884 enfermos trasladados en tiempo de paz y en tiempo de la Guerra de Yom Kippur. El

TABLA No. 4.

PORCENTAJE Y NUMERO DE ENFERMOS TRASLADADOS
AL HOSPITAL DE INDIANA EN 1980.

CASOS	NUMERO	PORCENTAJE
POLITRAUMATIZADOS	190	55%
QUEMADOS	14	4%
CARDIOVASCULAR	45	13%
NEONATOS	10	3%
S. N. C.	28	8%
RESPIRATORIO	21	6%
EMBARAZOS COMPLICADOS	4	1%
FALLA ORGANICA MULTIPLE	14	4%
SOBREDOSIS FARMACOS	4	1%
ANAFILAXIA	1	1%
HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL	4	1%
OTROS	10	3%
TOTAL	345	100%

TABLA No. 5.

CASOS TRASLADADOS AL HOSPITAL DE LA
UNIVERSIDAD DE NEBRASKA DE 1980 - 1981.

CASOS	NUMERO	PORCENTAJE
NEUROCIRUGIA	34	38.6%
MEDICINA INTERNA	14	15.9%
CIRUGIA	12	13.6%
OBTETRICIA	10	11.3%
PEDIATRIA	8	9.1%
ORTOPEDIA	4	4.6%
CARDIOLOGIA	2	2.3%
PULMONAR	2	2.3%
OTROS	2	2.3%
TOTAL	88	100.0%

95% de los enfermos llegaron a su destino sin deterioro clínico. Reportaron 65.3% de complicaciones tales como paro cardiorrespiratorio, insuficiencia respiratoria, shock. Se realizaron 24 reanimaciones y 17 procedimientos de emergencia. (15). Los reportes de este estudio se observan en la tabla número 6.

La conclusión del estudio fue que es indispensable el personal médico entrenado y especializado para atender todo tipo de complicación que se presente y así lograr resultados adecuados. (15).

JAMAICA.

Jamaica hizo un estudio en 1978 de 153 enfermos con los resultados observados en la tabla número 7.

El 46% de los politraumatizados tuvieron T. C. E. Las patologías médicas más frecuentes fueron del S. N. C. (25%) y del tracto gastrointestinal (22%). De los quirúrgicos la más frecuente fue la gastrointestinal (54%). La mortalidad fue de 26%. El grupo de edad con mayor mortalidad fue el de menores de 1 año. Hubo muchas defunciones de casos en fases terminales de insuficiencia renal y hepática. El resto de muertes se atribuyeron a deshidratación, inestabilidad hemodinámica, hipoxemia. (16).

Se concluyó que el personal especializado a bordo es indispensable para disminuir la mortalidad del traslado de enfermos en estado crítico. Es prioritario estabilizar hasta donde sea posible al enfermo previo al traslado y continuar su monitoreo estrecho y manejo adecuado durante el viaje. (16).

TABLA No. 6

TIPOS DE LESION DE CASOS TRASLADADOS EN
TIEMPO DE PAZ Y DE GUERRA EN ISRAEL

1973 - 1976

		TIEMPO DE PAZ	TIEMPO DE GUERRA	TOTAL
HERIDOS	CASOS	122	330	452
	%	28.2	73.0	51.1
FRACTURAS (INCLUYE AMPUTACIONES TRAUMATICAS)	CASOS	190	105	295
	%	44.0	23.2	33.4
HERIDAS CONTUSAS	CASOS	138	35	173
	%	31.9	7.7	19.6
OTROS	CASOS	93	67	160
	%	21.5	14.8	18.1

El porcentaje total excede el 100% debido a que varios casos sufrieron más de un tipo de lesión.

TABLA No. 7.

RESULTADOS DE TRASLADOS REALIZADOS EN JAMAICA EN EL AÑO DE 1978.

CASOS	NUMERO	PORCENTAJE
POLITRAUMATISMOS	84	55%
CASOS MEDICOS	46	30%
QUIRURGICOS	23	15%
TOTAL	153	100%

Las conclusiones de todos los estudios se pueden resumir en:

1. La mayoría de los casos trasladados son enfermos politraumatizados. El T. C. E. y el traumatismo de cuello son los más frecuentes.
2. El traslado aéreo es un adecuado medio para enfermos bien seleccionados que ameriten pronta atención especializada y cuidados intensivos inexistentes en el sitio de origen.
3. Contar con personal especializado en la atención y traslado aéreo de enfermos en estado crítico.
4. El rápido traslado de enfermos seleccionados a sitios especializados para su atención disminuye el índice de mortalidad. (1, 10, 11, 12, 13, 14, 15 y 16).

AMBULANCIAS AEREAS: TIPOS Y CONSIDERACIONES ESPECIALES.

Hay dos tipos de medios utilizados para la transportación aérea de enfermos: 1) Aviones de ala fija y 2) Helicópteros.

Aviones de ala fija. De cabina presurizada. El objetivo de la presurización de las cabinas es permitir el vuelo a alturas considerables y conservar una presión atmosférica determinada dentro de la cabina. Los jets son un ejemplo, los cuales pueden volar a alturas entre los 20,000 y 45,000 pies y conservar la presión de la altura del nivel del mar. La presurización media de la cabina en los jets y aviones utilizados para el traslado de enfermos es la que corresponde a 8 000 pies de altura. Con la presurización de la cabina, los aviones pueden volar alturas en las que no exista casi turbulencia. El ruido es siempre intenso. Las cabinas presurizadas mantienen un calentamiento adecuado sin posibilidad de mantener una humidificación satisfactoria del ambiente. La distancia que cubren es mayor de 1 609 Kms.

Helicópteros. Poseen abundante vibración y turbulencia, con ventajas de operación en áreas cercanas al punto de partida. Cubren áreas con radio de 80 a 241 Kms. Vuelan a alturas bajas y aterrizan en cualquier terreno.

Se ha controvertido mucho la utilidad de los helicópteros para el traslado de enfermos. En los siguientes puntos comentaremos las desventajas y ventajas.

Desventajas:

1. Dificultad de aterrizaje en ciertas áreas urbanas debido a las diferentes construcciones, cables de luz, etc. (3).
2. Desventajas económicas. Costos hasta 5 veces más que el de los servicios convencionales. (3).
3. Igual evolución de los enfermos trasladados. (3).

Ventajas:

1. Mayor velocidad que las ambulancias terrestres. (225 a 241 Kms.por hora).
2. Múltiples usos además del de ambulancia aérea.
3. Capacidad de llegar a áreas inaccesibles por carretera. (8).
4. Se favorecen los casos quirúrgicos de urgencia o enfermos que necesiten cuidados intensivos que no se pueden brindar en el hospital de origen. (10).
5. Llevan al personal médico especializado en la atención del enfermo en estado crítico en un corto lapso de tiempo hasta el sitio del accidente. De esta manera los enfermos reciben una atención especializada más rápida. (8).
6. Pueden obviar inconvenientes del tráfico de automóviles en grandes ciudades. (8).

COSTO BENEFICIO DEL TRASLADO AEREO DE ENFERMOS EN ESTADO CRITICO.

Se dice que el equipo médico, personal especializado y aviones son muy costosos. A pesar de que hay quienes opinan que los costos del traslado

aéreo son 5 veces más que el de los servicios convencionales; hay evidencias de que existe beneficio económico con su utilización.

Existe la información de que un helicóptero cubre un área equivalente a la que cubren 10-12 unidades terrestres y esto reduce grandemente los costos. (9).

En un estudio se compararon los costos del traslado, desde tres hospitales localizados a diferentes distancias, a otro mayor; se demostró que los vuelos a distancias cortas son más costosos en helicóptero que en ambulancia terrestre; a una distancia aproximada de 16 Kms., los costos son iguales y a distancias mayores de 16 Kms. es mucho más económico el helicóptero. (18).

El costo del traslado del enfermo en la población civil se vuelve prohibitivo si el helicóptero se utiliza solamente con fines médicos. Se dan a los helicópteros múltiples usos tales como búsqueda de personas y objetos perdidos, búsqueda de prisioneros y coches robados, fotografía aérea, control de tráfico, apoyos en desastre de la comunidad, etc. (9).

Para que el traslado en ambulancias aéreas sea efectivo y económico, debe cumplir los siguientes puntos:

1. Limitar las actividades a un área que se pueda vigilar estrechamente (9).
2. Mantener una distancia aceptable al centro de traumatología y especialidades. (9).

3. Transportar solamente enfermos con peligro de perder la vida.
4. Mantener el servicio 24 horas en alerta y despachar simultáneamente servicio de ambulancia terrestre con el fin de que estas unidades trasladen a los enfermos que no ameriten su traslado aéreo. (9).
5. Trasladar a los enfermos a una localidad médica que preste todos los servicios y tratamientos necesarios. (9).
6. Darle a los helicópteros múltiples usos con prioridad para el traslado de enfermos en estado crítico. (9).

En cuanto a costos específicos en sitios en que se toma en cuenta el múltiple uso de los helicópteros, se observó que los costos son aceptables. En Minnesota se comentó que con un presupuesto anual de 190,000.00 dólares, con traslado de 100 víctimas al año, el costo promedio por enfermo es de - - - 1,900.00 dólares. El proyecto de Pensilvania concluyó que se necesitan de 10 traslados al día para mantener un costo razonable de 59.00 dólares por viaje. En el sistema descrito por Maryland el primer año de costo por enfermo fue de 67.00 dólares por viaje. Se ha reducido el costo a 44.00 dólares al incrementarse el traslado de enfermos. La utilización de helicópteros y personal especializados y entrenado es práctico cuando el uso es continuo tal como fue el caso de Maryland en que hubo aproximadamente 20 000 horas de vuelo al año. (9).

COSTOS DE TRASLADO AEREO DE PACIENTES EN ESTADO CRITICO

El costo de un viaje de base en los siguientes puntos.

- 1) Renta del avión por hora de vuelo.
- 2) Pago de ambulancias terrestres.
- 3) Pago personal médico.
- 4) Material y equipo médico.
- 5) Gastos indirectos (llamadas telefónicas de larga distancia, derechos de aeropuerto, etc.).

Es difícil considerar cada uno de los puntos anteriores por separado, por esta razón se da un precio global que se basa principalmente en la renta del avión por hora de vuelo.

Los aviones que se tiene disponibles para el traslado son de 3 tipos: Lear Jet 35, Lear Jet 34 y el King Air. La renta por hora de estos aviones es:

Lear Jet	230,100/hora
Lear Jet (34)	196,500/hora
King Air:	134,500/hora

Es importante tomar en cuenta que a partir de mayo de 1984 la Secretaría de Comunicaciones y Transportes incrementó 77% en el precio de los vuelos.

La siguiente es una lista de los precios globales del traslado aéreo de pacientes. Se divide en dos secciones la internacional y la nacional. El precio incluye el viaje redondo: México - país de destino - México.

Algunos ejemplos de traslados internacionales:

Brownsville	U. \$ 7,200.
Dallas	U. \$ 10,800.
New Orleans	U. \$ 11,400.
Phoenix	U. \$ 14,950.
Washington	U. \$ 21,300.
New York	U. \$ 21,875.
San Diego	U. \$ 17,925.
Los Angeles	U. \$ 18,425.
Chicago	U. \$ 21,875.
Montreal	U. \$ 26,000.
Vancouver	U. \$ 31,250.
Guatemala	U. \$ 9,050.
Caracas	U. \$ 24,450.
Lima	U. \$ 29,500.

Ejemplos de traslados nacionales:

Acapulco	\$ 855,000.
Aguas Calientes	\$ 988,000.
Can Cun	\$ 1,792,500.

Chihuahua

\$ 2'050,000.

La Paz

\$ 1'892,000.

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS EN TRASLADO DE ENFERMOS EN ESTADO CRÍTICO.

Todos los cambios fisiológicos que acontecen durante el vuelo se deben a los siguientes factores:

1. Hipoxia.
2. Hipobarismo.
3. Fuerzas de aceleración.
4. Temperatura ambiental.
5. Movimiento.
6. Humedad.
7. Sonido y vibración (19).

Hipoxia.

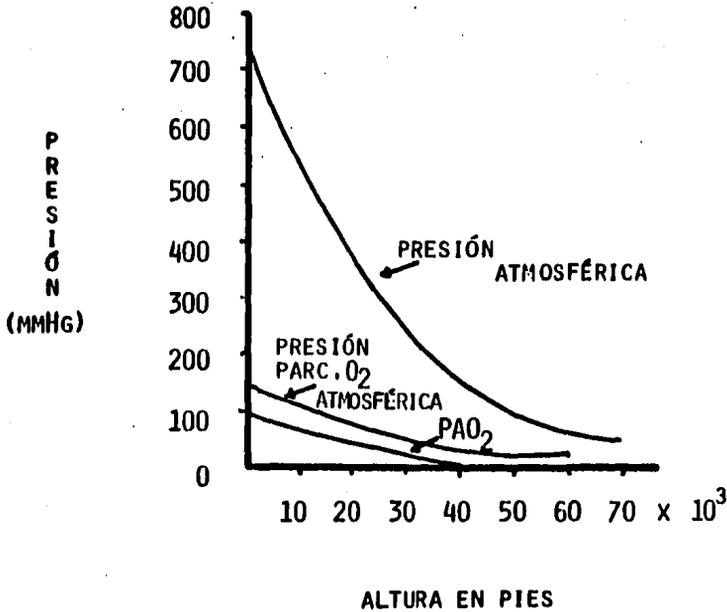
Es de los cambios principales que ocurren con el incremento de la altura. Se sabe que a mayor altitud existe menos presión atmosférica. La presión ejercida por cada gas en el aire se reduce en la misma proporción en que se disminuye la presión atmosférica total debido a que la composición del aire permanece constante. (2). La presión atmosférica disminuye de 760 mm Hg. al nivel del mar hasta 380 mm Hg. a 18 000 pies de altura. La presión parcial de O₂ al nivel del mar es de 159 mm de Hg. (21% de 760 mm Hg.). A 18 000 pies la presión parcial de O₂ es solamente de 80 mm Hg. (21) (Ver figura núm. 1.).

Hay tablas para observar la PaO₂ y la PO₂ atmosférica a diferentes alturas. (Tabla núm. 8 y 9).

Aunque es interesante conocer la tensión de O₂ en el aire inspirado, es la tensión de O₂ alveolar la que determina la disponibilidad de O₂ al sistema vascular pulmonar. La tensión de O₂ en el gas alveolar no es la misma que en el gas inspirado debido a la tensión del CO₂ alveolar. La siguiente ecuación

FIG. 1

DISMINUCION DE LA PRESION ATMOSFERICA,
PRESION PARCIAL DE OXIGENO Y PRESION
ALVEOLAR DE OXIGENO CON LA ALTITUD



(3)

TABLA No. 8.

ALTITUD, PRESION ATMOSFERICA Y GASES SANGUINEOS

ALTITUD		PO2 ATMOSFERICO	PO2 ARTERIAL
PIES	METROS		
NIVEL DEL MAR		159	98
2 000	600	148	86
4 000	1 200	137	73
6 000	1 800	125	64
8 000	2 400	116	55

(20, 21, 23)

TABLA No. 9

DISMINUCION DE PRESION PARCIAL DE OXIGENO DEL AIRE INSPIRADO
DE LA PRESION ALVEOLAR DE OXIGENO Y DEL % DE SATURACION DE
LA HEMOGLOBINA CON LOS CAMBIOS DE ALTURA

ALTURA (PIES)	PRESION ATMOSFERICA (mm de Hg)	PO2 TRAQUEAL (mm de Hg)	PO2 ALVEOLAR (mm de Hg)	% SAT.
NIVEL DEL MAR	760	149	103	98
5 000	632	123	80	95
10 000	523	100	61	89
15 000	429	80	46	80
18 000	380	70	38	66
20 000	350	64	34	63

(3)

muestra que el principal determinante de la diferencia de la tensión de O₂ entre el gas inspirado y el gas alveolar es la tensión de CO₂ alveolar.

$$P_{A_{O_2}} - P_{i_{O_2}} = P_{A_{CO_2}} \left\{ F_{i_{O_2}} + \frac{1 - F_{i_{O_2}}}{R} \right\}$$

P_{A_{O₂}} = TENSION DE OXIGENO INSPIRADO (TRAQUEAL).

P_{A_{O₂}} = TENSION ALVEOLAR DE OXIGENO.

P_{A_{CO₂}} = TENSION ALVEOLAR DE BIXIDO DE CARBONO.

F_{i_{O₂}} = FRACCION INSPIRADA DE OXIGENO (GAS SECO).

R = COCIENTE RESPIRATORIO

Por lo tanto, una caída en la P_{A_{CO₂}} reducirá la diferencia entre P_{A_{O₂}} y P_{i_{O₂}}. Se ha demostrado que la tensión de CO₂ en el gas alveolar está determinada por la producción de CO₂ y ventilación alveolar independientemente de la presión ambiental. La tensión de CO₂ permanece relativamente constante entre la altura del nivel del mar y los 8 000 pies si la relación de CO₂ espirado y ventilación alveolar no cambia. La tensión alveolar de O₂ disminuye con la altura en forma lineal hasta los 8 000 pies en un individuo que no tenga anomalía que limite la toma de O₂ o altere la producción y eliminación de CO₂ y que mantenga una frecuencia respiratoria y capacidad ventilatoria dentro de límites normales. La disminución no continúa en forma lineal arriba de los 8 000 pies de altura. Arriba de esta altura la P_{A_{O₂}} disminuye a un nivel que estimula la ventilación y se disminuye de esta manera la tensión de CO₂. Debido a esto existe una elevación relativa en la tensión alveolar de O₂ y la tensión no disminuye con la misma pendiente a medida que se incrementa la altura.

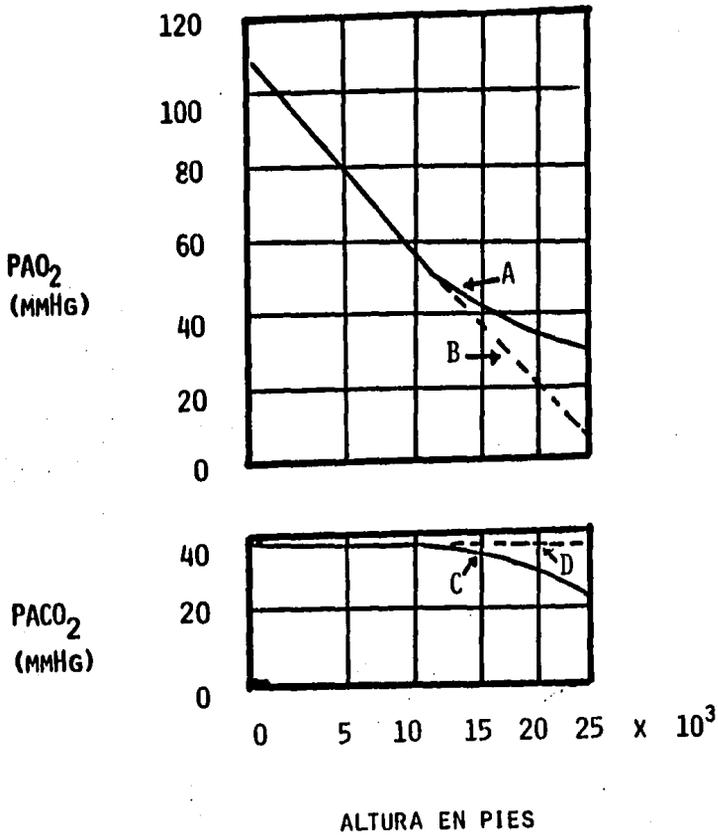
(22).

En la figura núm. 2 se muestran los efectos con cambios bruscos de altura sobre la PAO₂ con FIO₂ al 21%. La curva A es la curva de la PAO₂ y la curva C la de la PACO₂. Estas curvas describen los valores promedio de 30 sujetos en reposo. Las líneas entrecortadas muestran valores de la PAO₂ (curva B) y de la PACO₂ (curva D) teóricos si la hipoxia que se induce con el ascenso no incrementara la ventilación pulmonar. Hasta aproximadamente 18 000 pies existe un equilibrio entre la estimulación de la ventilación por la caída de la tensión de O₂ que actúa en los quimiorreceptores aórticos y carotídeos y la inhibición de la ventilación producida por caída en la tensión de CO₂ a nivel del sistema nervioso central. Hay competencia entre el factor que mantiene un equilibrio ácido base y el que mantiene un adecuado suplemento de O₂. El incremento de la ventilación toma algún tiempo para alcanzar el punto en que el equilibrio ácido base es relativamente estable y efectivo. Esta situación de equilibrio no continúa por mucho tiempo y se produce alteración de los mecanismos compensatorios al menos de que existiera previamente adaptación lenta durante días o semanas. Este caso de adaptación se presenta en los escaladores de montañas pero no en los traslados aeromédicos. (22).

El incremento de la ventilación y la caída de la PACO₂ tiene variaciones individuales. En exposiciones agudas de individuos en reposo, el incremento de la ventilación por arriba del nivel del mar es de 20 - 50% a 18 000 pies y 40 - 60% a 22 000 pies. La hipoxia inducida por la respiración de aire a alturas hasta 22 000 pies produce un pequeño pero insignificante incremento en el consumo total de O₂ y producción de CO₂ por los tejidos. Este incremento en el metabolismo está asociado con incremento en la ventilación y gasto cardíaco. La caída de la PACO₂ producida por el incremento desproporcional de

FIG. 2

HIPOXIA E HIPERVENTILACION



la ventilación, libera CO₂ de los depósitos orgánicos de este gas y llega un momento en el que el gasto de CO₂ en el gas espirado excede el CO₂ producido metabólicamente. Por lo tanto el cociente respiratorio se eleva al inicio de la exposición a la altura y regresa lentamente al valor previo de reposo y se produce un estado de equilibrio a medida que se excreta el exceso de CO₂ de los sitios de almacenamiento corporal. El cociente respiratorio se eleva por arriba de 1 a una exposición de 18,000 pies y el valor normal de 0.85 se consigue al cabo de 30-40 minutos. El incremento del cociente respiratorio produce una mayor PAO₂ que aquélla que le correspondería a una determinada tensión de O₂ inspirado y PACO₂. Por lo tanto la PAO₂ a 18 000 pies con una PACO₂ de 28 milímetros de mm Hg se disminuirá de 41 milímetros de mm Hg al comienzo de la exposición hasta 37 mm Hg posterior a los 40 minutos. Las relaciones entre las tensiones alveolares de O₂ y CO₂ cambian progresivamente durante la exposición a una altura determinada. La PAO₂ a una altura determinada está dada por el valor de PACO₂ y el cociente respiratorio que son funciones que miden la intensidad de la respuesta ventilatoria a la hipoxia y la duración a la exposición. La relación entre la PAO₂ (valor promedio en 30 sujetos) y la altura 10 a 20 minutos posterior a la exposición se presenta en la tabla núm. 10.

Cuando se induce hipoxia a alturas por cambios en la composición -- del gas inspirado, el O₂ alveolar disminuye progresivamente a medida que la concentración de nitrógeno en el gas inspirado y gases alveolares se incrementa a 70 - 80%. La tasa de disminución de la PAO₂ es proporcional a la ventilación alveolar. (22).

TABLA No. 10

COMPOSICION DE GASES ALVEOLARES EN SUJETOS SENTADOS Y EN
REPOSO EN EXPOSICIONES AGUDAS DURANTE 10 - 20 MINUTOS A
DIFERENTES ALTURAS

ALTURA	FIO2 mm Hg TENSION DE O2 INSPIRADO	TENSIONES ALVEOLARES (mm Hg)			
		O2 PROMEDIO	DESVIACION ESTANDARD (DS)	CO2	(DS)
0	148	103	5.5	39	2.5
8 000	108	64	5.0	38.5	2.6
15 000	80	44.7	5.0	30.5	2.7
18 000	69	39.5	4.2	28	2.5
20 000	63	36.5	4.0	26.5	2.5
22 000	57	33.2	3.0	25	2.6
25 000*	49	30	-	22.0	-

* POSTERIOR A 3 - 5 MIN. DE EXPOSICION.

GASES ALVEOLARES DURANTE LA INHALACION DE O₂.

Efectos respiratorios y cardiovasculares a la hipoxia.

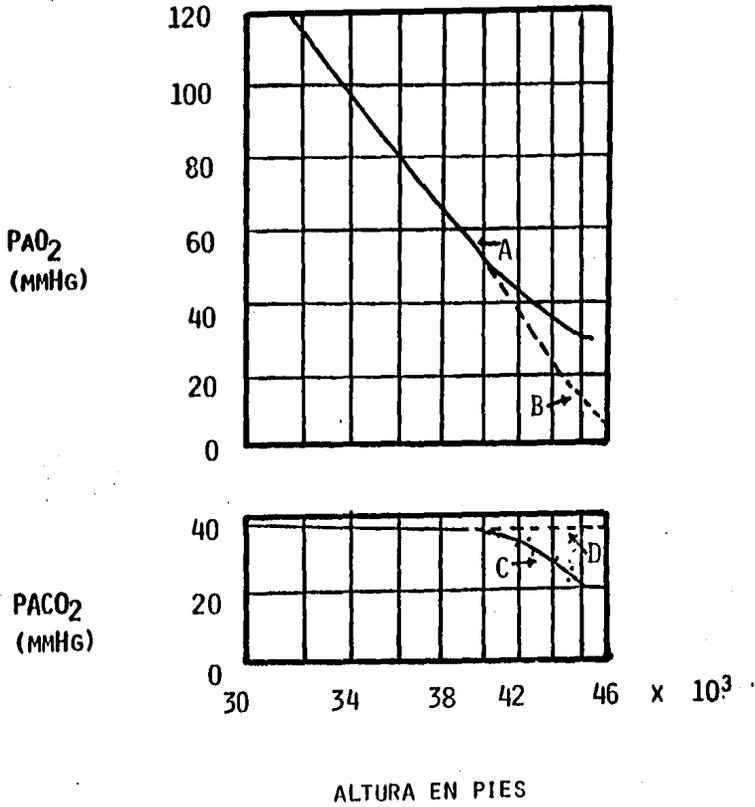
Cuando un hombre respira 100% de O₂ durante algunas horas de tal manera que todo el nitrógeno ha sido lavado de los tejidos y de los alveolos, las relaciones entre las tensiones de O₂ y CO₂ en el gas alveolar y presión ambiental se simplifica en:

PAO ₂	=	(PB - PH ₂ O) - PACO ₂
PAO ₂	=	PRESION ALVEOLAR DE O ₂
PB	=	PRESION BAROMETRICA
PH ₂ O	=	PRESION DE VAPOR DE AGUA A 37°C, o sea, 47 mm Hg
PACO ₂	=	PRESION ALVEOLAR DE BIOXIDO DE CARBONO.

En la mayoría de las situaciones en que se respira O₂ al 100% entre 5 minutos y 1 - 2 horas, el gasto alveolar contiene una cantidad pequeña de nitrógeno que ejerce tensión de 3 - 5 mm Hg. En la práctica de PAO₂ inspirando O₂ es de 3 - 5 mm Hg menor que la que se predice con esta ecuación. La PAO₂ y la PACO₂ disminuyen linealmente con la presión atmosférica. A una altura de 33 000 - 33 700 pies la PAO₂ es de 103 mm Hg inspirando O₂ al 100% o sea aquella producida respirando al nivel del mar 21% O₂. La PAO₂ disminuye a 60 - 65 mm Hg a 38 000 pies. Por arriba de esta altura la caída de la tensión alveolar de O₂ estimula la ventilación. La PAO₂ se incrementa 1 mm Hg por cada 1 mm Hg de reducción de la PACO₂. La PACO₂ a 43 000 pies es del orden de 30 mm Hg y la PAO₂ correspondiente de 43 a 45 mm Hg (Figura 3). El concepto de las altitudes fisiológicas equivalentes para un hombre que respira al 21% o al 100% es de valor considerable. Para propósitos prácticos es satisfactorio de-

FIG. 3

HIPOXIA E HIPERVENTILACION



terminar la equivalencia en base a la tensión de O₂ traqueal (Ver figura núm. 4 4). El efecto del incremento de 5 000 pies inspirando O₂ al 100% a una altura de 40 000 a una de 45 000 pies equivale a un incremento de 9 000 pies respirando O₂ al 21% desde una altura de 11 000 pies a una de 20 000. (22).

GASES ARTERIALES.

Valores típicos de gases arteriales se observan en la tabla núm. 11 de sujetos en reposo con FI_{O₂} al 21% hasta alturas de 20 000 pies y O₂ hasta alturas de 45 000 pies. Durante la hipoxia existen diferentes variaciones en cuanto a los gases arteriales en el mismo individuo y de un individuo a otro. La saturación arterial de O₂ de 6 individuos en reposo con FI_{O₂} al 21% a 18 000 pies varió, de 65 - 78%. Estas variaciones en la saturación reflejan la sensibilidad del O₂ alveolar y por lo tanto la Pa_{O₂} a cualquier nivel de ventilación alveolar.

Durante la hipoxia moderada se incrementa la diferencia alveolo arterial de O₂ y de esta manera se produce una caída en la Pa_{O₂} y de la Sa_{O₂}. (20, 21, 22, 23).

FLUJO SANGUÍNEO.

Un determinante de la tensión a la que se libera el O₂ a las células de un tejido es la tasa de flujo sanguíneo a través de este tejido. La hipoxia producida por la reducción de la tensión de O₂ del gas inspirado conduce a

FIG. 4

ALTITUDES EQUIVALENTES AL INSPIRAR O₂
AL 21% Y AL 100% EN TRAQUEA Y ALVEOLOS

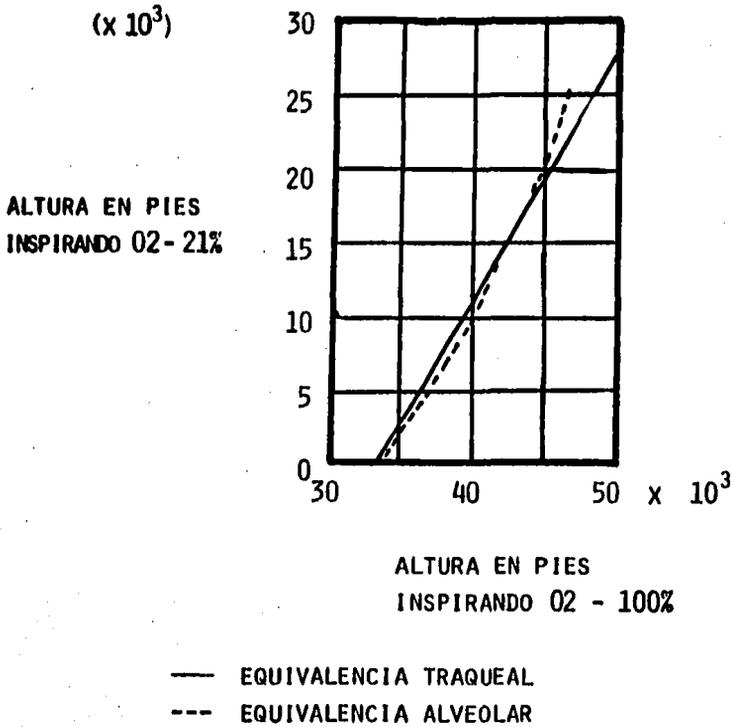


TABLA No. 11

GASES ARTERIALES DE INDIVIDUOS EN REPOSO
EXPUESTOS A ALTITUDES (VALORES PROMEDIO)

ALTURA	GASES ARTERIALES			
	TENSION DE O2 (mm Hg)	TENSION DE CO2 (mm Hg)	CONCENTRACION O2 (ml (STPD)/ 100 ml SANGRE	SATURACION OXIHEMOGLOBINA (%)
			I. INSPIRANDO 21% O2	
0	95	40	20.5	97
8 000	56	38	18.8	93
12 000	43	35	16.9	84
15 000	37	30	15.7	78
18 000	32	28	14.5	72
20 000	29	26	13.2	66
			II. INSPIRANDO O2 AL 100%	
33 000	95	40	20.5	97
40 000	45	38	16.9	84
43 000	36	30	15.4	76

cambios generales y regionales de la circulación. La frecuencia cardíaca de un individuo en reposo se incrementa inmediatamente al inspirar aire a alturas mayores de 6 000 - 8 000 pies. Se incrementa en un 10 - 15% a altura de 15 000 pies y en un 20 - 25% a 20 000 pies. Hay incremento similar proporcional en el gasto cardíaco y el volumen latido permanece prácticamente sin cambios. (22).

A pesar del incremento en el gasto cardíaco la PAM en hipoxia moderada no varía con respecto a aquella del sujeto inspirando aire a nivel del mar. Existe una disminución en la resistencia periférica; sin embargo, existe diferencia en la respuesta circulatoria en diferentes órganos. La hipoxia aguda causa incremento del flujo sanguíneo cerebral y coronario mientras que la resistencia periférica de los músculos en reposo no varía y el flujo renal se reduce marcadamente. Existe redistribución de flujo sanguíneo a órganos esenciales. Es tal el incremento del flujo sanguíneo al corazón que un sujeto sano con FI_{O_2} al 21% a 25 000 pies no manifiesta evidencias electrocardiográficas de hipoxia. (22).

Los cambios en la Pa_{O_2} y Pa_{CO_2} durante la hipoxia tienen un efecto marcado sobre el flujo sanguíneo cerebral. A una Pa_{O_2} de 45 - 50 mm Hg el flujo cerebral está determinado por la Pa_{CO_2} y es independiente de la Pa_{O_2} . Una reducción de la Pa_{CO_2} a 20 mm Hg disminuye a la mitad el flujo sanguíneo cerebral. Una Pa_{O_2} de 35 - 40 mm Hg causa un incremento del 50 - 100% del flujo sanguíneo cerebral. Fracciones inspiradas de O_2 al 21% a 15 000 pies reduce el flujo cerebral. Por arriba de 16 000 - 18 000 pies con FI_{O_2} al 21% se incrementa el flujo sanguíneo cerebral debido a la hipocapnea que se presenta. (22).

EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA ALTITUD SECUNDARIOS A LA HIPOXIA.

Altura del nivel del mar: A 4 000 pies (Saturación de O₂ más del 93%)

Sin síntomas hipóxicos.

4 000 - 5 000 pies (Saturación de O₂ menos de 95%)

Disminución de la visión nocturna. (la retina es muy sensible a hipoxia leve) Un sujeto en reposo puede desarrollar trabajos mentales menores sin mal desenvolvimiento, pero la habilidad para realizar trabajos mentales laboriosos puede estar alterada.

5 000 - 8 000 pies (Saturación de O₂ menor del 92%)

Habilidad de labores complicadas está alterada. La capacidad de realizar trabajo físico está reducida. Empieza la fatiga física.

8 000 - 10 000 pies (Saturación de O₂ menor del 90%)

Habilidades mentales y físicas disminuidas. Visión diurna alterada. Aparecen cefalea y fatiga notable.

10 000 - 14 000 (Saturación de O₂ menor de 85%)

Pérdida de capacidad de juicio. Incapacidad de cálculos mentales. Menor habilidad de concentrarse en tareas específicas. Fatiga severa.

14 000 - 16 000 (Saturación de O₂ menor de 80%).

Se deteriora el control neuromuscular. Alteración psicomotora. Actividad mental lenta. Personalidad parecida a aquella exhibida por intoxicación

alcohólica. Cefalea debido a estímulos visuales. Cefalea severa. Aparición de parestesias, puede ocurrir síncope. Presencia de alucinaciones táctiles.

16 000 - 18 000 pies (Saturación de O₂ menor de 72%).

Incapacidad de realizar actividades aéreas de atender a los demás.

Puede conducir al coma.

18 000 - 20 000 pies (Saturación de O₂ menor de 70%).

La inconsciencia ocurre fácilmente sin aviso previo pero a veces se precede de convulsiones. La muerte ocurre si no se administra O₂ o si el avión no desciende a menor altitud. (19, 20, 21, 24).

ACELERACION.

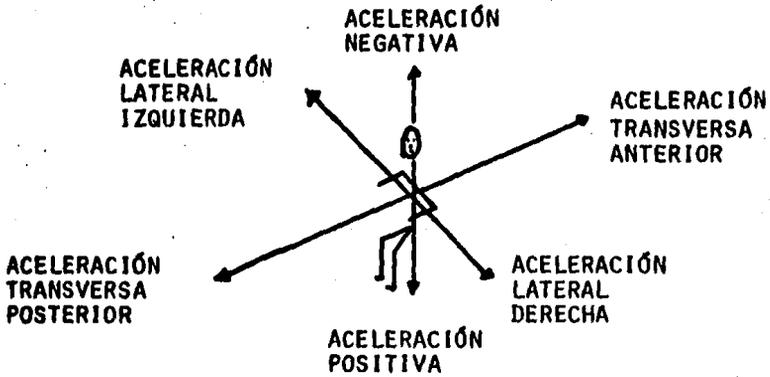
Debido a las grandes velocidades de los aviones los enfermos están expuestos a fuerzas de aceleración de gran magnitud. Ver figura número 5.

En medicina de aviación la aceleración está clasificada de acuerdo a la duración y a la dirección que ejerce en el organismo. Se clasifica de acuerdo a:

1. Corta duración: fuerzas que actúan en el organismo por periodos de menos de 1 segundo. Sus efectos dependen principalmente en la estructura de la parte del cuerpo en la que actúan.

FIG. 5

DIRECCION DE LA ACELERACION Y FUERZAS DE INERCIA



LAS FLECHAS INDICAN LA DIRECCIÓN DE LA RESULTANTE DE LA FUERZA DE INERCIA.

2. Duración intermedia: duran de medio a 2 segundos. La magnitud de estas fuerzas de aceleración son muy pequeñas como para producir daño en las estructuras corporales y su duración es tan corta que no produce alteración significativa.
3. Larga duración: de más de 1 segundo de duración y pueden tardar hasta varios minutos. Producen distorsión de los tejidos y órganos y alteraciones en el flujo y distribución de sangre y líquidos corporales.

Las aceleraciones que duran más de 1 segundo se presentan cuando hay cambios de velocidad y/o la dirección del vuelo. (22).

TIPOS DE ACELERACION PROLONGADA.

Aceleración lineal.

Es aquella aceleración producida por cambios de velocidad sin cambios de dirección.

Aceleración radial.

Es aquella producida por cambios de dirección sin cambios de velocidad.

EFFECTOS GENERALES DE ACELERACION PROLONGADA (ACELERACION POSITIVA).

Visión.

Hay alteraciones de la visión con disminución de la agudeza visual con pérdida de la visión periférica sin alteraciones de la visión central. Los síntomas visuales aparecen 8 - 12 segundos después del inicio de la aceleración. La visión normal aparece 3 - 5 segundos al finalizar la maniobra aérea. (22).

Conciencia.

A grandes aceleraciones puede haber pérdida del estado de alerta. Ocurre a los 4 - 6 segundos posterior a la exposición de la aceleración. Aparecen convulsiones mientras persiste la pérdida del estado de alerta. La recuperación posterior a la aceleración es lenta. Exposiciones prolongadas a bajos niveles de aceleración puede producir inconsciencia debido a síncope vasovagal. (20, 21, 22, 25, 26),

EFFECTOS CARDIOVASCULARES.

Los efectos en la visión y SNC se deben a la disminución del flujo sanguíneo en los lechos vasculares del ojo y cerebro, debido a alteraciones de presión del sistema cardiovascular. La exposición a aceleración positiva produce alteraciones en la distribución de la presión de sistemas venosos y arteriales que induce redistribución del flujo sanguíneo. Esta redistribución produce reflejos compensatorios. (20, 21, 22, 25, 26).

EFFECTOS HIDROSTATICOS INICIALES

El efecto inmediato de la aceleración positiva es una acentuación de los gradientes de presión que normalmente existen debido a la gravedad. Al inicio las presiones en el lado derecho e izquierdo del corazón permanecen sin cambio. La aceleración positiva produce cambio del peso de las columnas de sangre debajo y arriba del corazón, de tal manera que la presión vascular por debajo del nivel del corazón está aumentada y aquella por arriba del nivel del corazón está disminuida. Estos cambios en la presión intravascular tienen efectos inmediatos en el tamaño de los vasos; el tamaño de los vasos es est determinada por la presión transmural (diferencia entre la presión intravascular y extravascular), la distensibilidad del vaso y la cantidad de sangre disponible para llenarlo. Los cambios en el tamaño de los vasos tiene efectos mayores en el flujo sanguíneo regional y contenido de sangre. Por lo tanto el incremento en la presión transmural de las pequeñas arterias y arteriolas por debajo del nivel del corazón, reduce la resistencia periférica e incrementa el flujo sanguíneo local, mientras que la disminución de la presión transmural de las venas arriba del nivel del corazón puede producir colapso completo de los vasos con cese de flujo a través de ellos (20, 21, 22, 25, 26).

CAMBIOS CIRCULATORIO SECUNDARIOS

A los 6 a 12 segundos de la exposición a la aceleración positiva la presión a nivel del corazón cambia, hay caída de la presión arterial media debido a la disminución de la resistencia periférica y la reducción del gasto

cardíaco. La disminución del gasto cardíaco se debe al menor retorno venoso por estancamiento de la sangre en los vasos de capacitancia. La disminución de la presión del seno carotídeo produce reflejo compensatorio de vasoconstricción y taquicardia y corrige la disminución de la presión arterial y del gasto cardíaco sin alcanzar los valores anteriores, debido a que una cantidad significativa de sangre permanece en los vasos de capacitancia de las partes bajas del organismo, especialmente en miembros inferiores. El estancamiento de la sangre incrementa la presión capilar con pérdida de líquido hacia el espacio extravascular a razón de 200 ml/min. (20, 21, 22, 25, 26).

CIRCULACION DE LA RETINA

Hay alteraciones visuales debido a la isquemia retiniana. Pérdida total de la visión ocurre cuando la presión de la arteria central de la retina es menor de 20 mm Hg. A pesar de la pérdida de la visión, el estado de alerta permanece sin variación hasta que la presión de las arterias cerebrales se reducen a 0 - 10 mm Hg. (22).

CIRCULACION CEREBRAL

Existen varios mecanismos que mantienen un adecuado flujo sanguíneo cerebral a pesar de la caída de presión a valores de 0 - 20 mm Hg. Primero debido a la caída concomitante de la presión del líquido cefalorraquídeo por efecto hidrostático; esto permite que las diferencias de presión a través de

las paredes de los vasos intracraneanos permanezcan cerca de los valores normales sin que se cierren los vasos por efecto de la caída de la presión intravascular. Segundo: existe una vasodilatación activa de las arteriolas cerebrales con disminución de la resistencia del flujo a través de ellos y tercero: la columna de sangre en la parte alta de las venas yugulares del cuello crea un efecto de sifón que mantiene la circulación cerebral. Cuando se pierde este efecto sobreviene la inconsciencia. (20, 21, 22, 25, 26).

CAPILARES DE LA PIEL

La gran diferencia de presión a través de la pared de los capilares de la piel incrementa el trasudado de líquido y puede producir ruptura de éstos con formación de petequias. (22).

EFFECTOS PULMONARES

Ventilación y volúmenes pulmonares:

A grandes aceleraciones se produce incremento en la ventilación hasta de un 150%. Hay incremento en la frecuencia respiratoria y volumen corriente. La capacidad vital y capacidad pulmonar total se reducen en un 15%. -- Desciende el contenido abdominal y diafragma y de esta manera se incrementa la capacidad funcional residual. (22).

Ventilación regional.

Se acentúan las diferencias regionales de la distribución de la ventilación que está presente en un individuo erecto. Hay incremento del gradiente de presión pleural en la base del pulmón. Los alveolos del ápice están más distendidos y se reduce de manera importante el volumen de los alveolos de la base. El incremento del peso de los pulmones comprime y cierra las vías aéreas terminales inferiores y las unidades alveolares. (22).

Flujo sanguíneo pulmonar regional.

La presión arterial pulmonar media y la presión venosa pulmonar en la unión del tercio medio e inferior no están afectadas. La presión arterial media disminuye a 0 en el ápice del pulmón, a 20 centímetros de la unión de los tercios medio e inferior. A grandes aceleraciones la presión disminuye a 0 a sólo 5 centímetros arriba de esta unión o sea, hacia la mitad superior del pulmón. Se disminuye el flujo sanguíneo hacia la mitad superior del pulmón y se incrementa el flujo hacia las zonas inferiores. (22).

Colapso pulmonar.

Si se administra O₂ al 100% previa a la exposición de aceleración se elimina el nitrógeno de los alveolos inferiores, se absorbe rápidamente el poco gas que queda en los alveolos y se produce fácilmente atelectasia pulmonar. Por eso es necesario una concentración de nitrógeno de un 40%. Estas

atelectasias pulmonares pueden llegar a incrementar el cortocircuito pulmonar en un 20 - 25%. (22).

TOLERANCIA A LA ACELERACION POSITIVA

Los siguientes factores alteran la tolerancia a los efectos de aceleración:

1. Incremento en la temperatura: produce vasodilatación periférica que predispone a disminución de la presión arterial.
2. Hipoglucemia: cuando se produce reacción hipoglucémica se incrementa la tolerancia a los efectos de aceleración debido a la hipertensión arterial producida por la secreción de adrenalina durante la crisis.
La hipoglucemia por sí sola sin que produzca reacción disminuye la tolerancia a los efectos de aceleración.
3. Alcohol: disminuye la tolerancia.
4. Hiperventilación: reducción de la PaCO₂ a 20 - 25 mm Hg incrementa la resistencia vascular cerebral y acentúa la reducción del flujo sanguíneo cerebral y precipita la pérdida del estado de alerta.
5. Hipoxia.
6. Distensión gástrica: incrementa la tolerancia debido a que reduce el descenso del diafragma y de corazón durante la aceleración.
7. Infecciones intercurrentes especialmente de vías aéreas superiores disminuyen marcadamente esta tolerancia. (22).

ACELERACION TRANSVERSA ANTERIOR.

Este tipo de aceleración ocurre cuando las fuerzas se ejercen en ángulo recto al eje del organismo o sea, cuando el sujeto va en posición supina. No dan tanto problema como la presión positiva.

EFFECTOS GENERALES.

Se incrementa el peso de las extremidades y del abdomen. Hay dificultad para respirar, dolor precordial y epigastrio que se irradia a márgenes costales. El dolor se agrava con la inspiración. A grandes aceleraciones pueden aparecer petequias en las partes posteriores que no tengan soporte suficiente. No hay alteraciones visuales. (22).

EFFECTOS PULMONARES.

Hay incremento del peso del contenido abdominal que desplaza el diafragma dentro del tórax, reduce el volumen de reserva inspirado y restringe la capacidad inspiratoria. A grandes aceleraciones se reduce la capacidad vital hasta un 75% y la capacidad funcional residual se iguala al volumen residual. El volumen residual no está afectado. (22).

El volumen corriente se disminuye y se incrementa la frecuencia respiratoria. El dolor precordial y problema respiratorio se reduce si se eleva la espalda 25° de la horizontal. Esta posición disminuye el desplazamiento del contenido abdominal y por lo tanto el diafragma. También se disminuyen las alteraciones respiratorias si se coloca en flexión las rodillas y caderas a 90° con respecto al eje mayor de los muslos, paralelo al vector de aceleración. (22).

Ventilación regional pulmonar.

Se disminuye la ventilación de los alveolos posteriores mientras que los alveolos anteriores permanecen sin cambios. A grandes aceleraciones los alveolos del tercio posterior no están ventilados. (22).

Flujo regional pulmonar.

Se incrementa hacia las partes posteriores. En la parte más posterior el flujo se disminuye debido al gran incremento de la presión intersticial. (22).

Intercambio gaseoso y saturación de O₂.

Estas alteraciones de perfusión ventilación producen alteraciones en la saturación arterial de O₂ con reducción hasta de 72 - 82% debido a los cortocircuitos que se forman. (22).

Colapso pulmonar.

Ocurre atelectasia pulmonar en la parte posterior del pulmón cuando se administra 100% de O₂ previa a la exposición de aceleración. El mecanismo es igual que el que se sucede en el caso de la aceleración positiva. Se produce de esta manera una reducción hasta del 40% de la capacidad vital con reducción de la saturación arterial hasta 75%. (22).

EFFECTOS CARDIOVASCULARES.

Los efectos son menores que aquéllos producidos por aceleración positiva debido a que los gradientes de presión hidrostática son menores. Las arritmias cardiacas se presentan más frecuentemente. (22).

Presiones venosas y arteriales.

La presión en la aurícula derecha se eleva hasta 20 mm Hg. Este incremento se debe al desplazamiento de sangre de la periferia hacia el tórax. Hay incremento de la presión venosa de todo el organismo. Cuando se eleva el tronco y la cabeza, el incremento en la presión venosa del cerebro será menor que la de la aurícula derecha, debido a la presión hidrostática creada.

El incremento de la presión aurícula derecha produce un incremento leve del gasto cardiaco en un 20% aproximadamente. El incremento del gasto produce elevación de la presión aórtica media. A grandes aceleraciones se eleva la presión aórtica hasta 20 - 30 mm Hg. Cuando el organismo está en posición supina completa se incrementa la presión en el cerebro. (22).

Corazón.

La frecuencia cardiaca se reduce. Se observan frecuentemente arritmias cardiacas auriculares y ventriculares debido probablemente a la distensión de la aurícula derecha por este tipo de aceleración. (22).

TOLERANCIA A LA ACELERACION ANTERIOR

Se incrementa si se coloca elevado el tronco y la cabeza. Es poco tolerable debido a los síntomas de dificultad respiratoria y dolor precordial. (22).

MANEJO DE LA HIPOXIA

Cualquier enfermo con algún grado de hipoxia a nivel del mar o con una condición que predisponga fácilmente a la hipoxia requerirá O₂ suplementario a alturas menores de 8 000 pies. Recordar que esta es la altura promedio que tienen las cabinas presurizadas,(21).

A excepción de las situaciones de emergencia de descompresión de la cabina, los enfermos que viajan en una cabina presurizada no tendrán que tolerar una altura de cabina mayor de 8 000 pies. Algunos aviones sin cabina presurizada tendrán que volar a altitudes mayores de 8 000 pies para atravesar una montaña. (24).

Cuando se está preparando un traslado de un enfermo, evaluará la situación y se determinará la altura equivalente en relación a su estado de oxigenación. Se tomará en cuenta:

1. Si el enfermo amerita asistencia con oxígeno.
2. Si el enfermo ha estado a una altura determinada durante un periodo.

Para calcular la altura teórica o 'altitud equivalente' del enfermo en reposo, se realizará la siguiente fórmula:

$$A. E = A. A. S - A. E + A. T. R$$

- A. E. = ALTITUD EQUIVALENTE DEL ENFERMO EN REPOSO POR ARRIBA DEL NIVEL DEL MAR.
- A.A.S = ALTURA DEL ADULTO SANO QUE EXHIBIRA LAS MISMAS DEFICIENCIAS DE OXIGENACION QUE MANIFIESTA EL ENFERMO A LA ALTURA QUE SE ESTA HACIENDO LA VALORACION.
- A. E. = ALTURA DEL ENFERMO SOBRE EL NIVEL DEL MAR.
- A. T. R. = LA ALTURA EQUIVALENTE A LA TERAPIA RESPIRATORIA DE OXIGENOTERAPIA DEL ENFERMO.

Esta ALTITUD EQUIVALENTE es útil para valorar la FI_{O_2} que administrará a nuestros enfermos a determinada altura.

No todos los hospitales en el mundo cuentan con gasómetro. Si hay gasómetro, la Pa_{O_2} en reposo respirando aire ambiente sin hiperventilación se puede relacionar con la Pa_{O_2} esperada en un aviador sano a varias alturas. Es to proveerá la altura equivalente. Estimando la A. A. S (altura en la que el adulto sano exhibirá las mismas manifestaciones hipóxicas del enfermo) y congiendo la altura del hospital en donde se encuentra el enfermo se podrá calcular la A. E. (altitud equivalente del enfermo en reposo por encima del nivel del mar). Si no hay gases se debe de juzgar al enfermo por clínica.

Se emplean dos métodos para estimar la altura equivalente de un enfermo hipóxico. La primera es la valoración de la función cerebral relacionándola con los cambios que ocurren en un aviador normal con la altitud. Esto no tomará en cuenta las deficiencias del enfermo por la edad, enfermedades o toxicidad. Lo segundo será el examen físico observando las mucosas, piel, pulso,

presión arterial, circulación periférica, características de la orina, grados de disnea y agudeza mental. Todos estos datos nos darán idea del grado de hipoxia presente. Si se está administrando O₂ a concentraciones aumentadas a un flujo constante de 4 Lts./min, hasta que la mayoría de los signos que indiquen hipoxia desaparezcan, se relacionará el mínimo porcentaje de O₂ requerido a la altitud en la que ese porcentaje de oxígeno es necesario para compensar la hipoxia.

La figura núm. 6 se emplea entonces con el fin de correlacionar la PaO₂ esperada de un sujeto sano con la PaO₂ esperada de un enfermo según la ALTITUD EQUIVALENTE. (27).

Henle elaboró un nomograma también útil para predecir la PaO₂ a cierta altitud si se tiene en cuenta la PaO₂ previa al vuelo. (Figura núm. 7).

La necesidad de presión positiva en un enfermo es obvia. Enfermos que requieren FIO₂ al 40% o mayor previo al vuelo necesitarán ventiladores a alturas mayores de 4 000 pies. Los enfermos que están en ventilador de presión positiva previo al vuelo siempre necesitarán ventilador a cualquier altitud. (27).

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA FIO₂ REQUERIDA POR EL ENFERMO.

Condiciones que requieren un incremento de la FIO₂.

- Incremento en la tasa metabólica: tirotoxicosis, hipertermia, temperaturas ambientales elevadas o bajas.

FIG. 6

PaO₂ ESPERADA A DIFERENTES ALTURAS EN ADULTOS SANOS

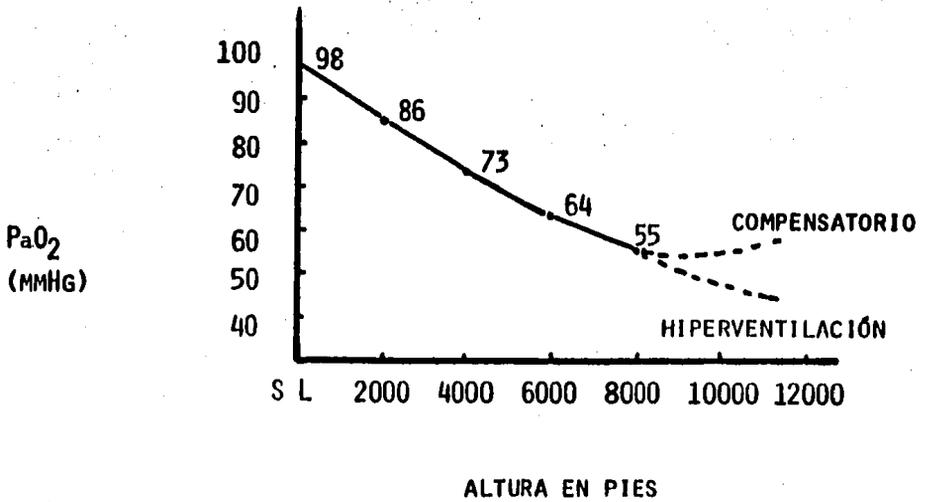
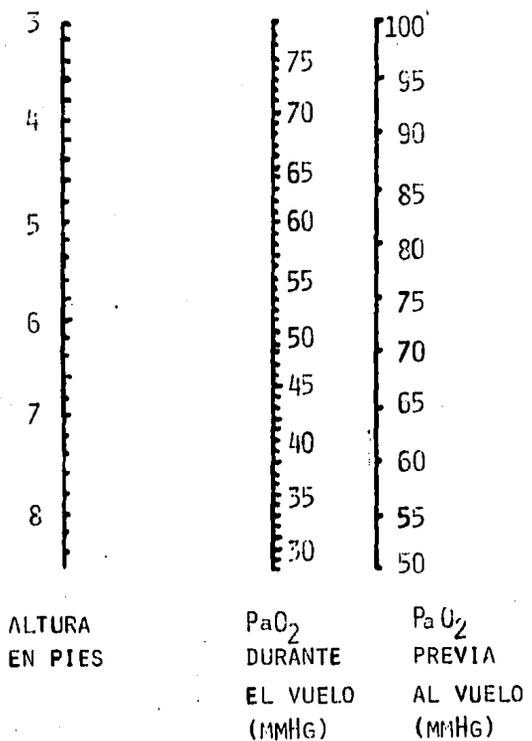


FIG. 7

NOMOGRAMA DE HENLE UTIL PARA PREDECIR LA PaO_2 A CIERTA ALTITUD SI SE TIENE EN CUENTA LA PaO_2 PREVIA AL VUELO



- Disminución del volumen circulante efectivo.
- Anemia.
- Lesión torácica o de vías aéreas. (27).

Condiciones que requerirán disminución de la FIO₂.

- Policitemia vera con estado cardiovascular compensado.
- Policitemia asociada con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Enfisema crónico con hipercapnea persistente.
- Enfermos neurológicos que frecuentemente hiperventilan durante episodios de ansiedad. Los síntomas de alcalosis respiratoria aparecen tempranamente a alturas mayores de 8 000 en las que existe hiperventilación compensatoria.

Si la FIO₂ adecuada para el enfermo previa al vuelo se conoce, se utilizará la tabla núm. 12 descrito en la página 64 para estimar la FIO₂ necesaria a diferentes altitudes y dar una oxigenación equivalente.

En las patologías mencionadas que no requieren altas concentraciones de FIO₂ es básico el estímulo hipóxico.

OXIGENACION CON PRESION POSITIVA

Existen dos circunstancias en las que se utiliza presión positiva. La primera cuando el enfermo la requiera durante el transporte. En tal caso el enfermo se traslada con ventilador y requerirá probablemente ventilador

TABLA No. 12

**PORCENTAJE DE CONCENTRACIONES DE OXIGENO REQUERIDAS
PARA MANTENER LA PaO2 DE 100 mm de Hg.**

METROS	0	400	1.200	1.800	2.400	3.000
PIES	0	2.000	4.000	6.000	8.000	10.000
FI02 ↓	21	23	25	27	29	32
	30	33	35	38	42	45
	40	44	47	51	55	60
	50	54	59	64	69	75
	60	65	70	76	83	90
	70	76	82	90	97	100
	80	87	94	100	REQUERIMIENTO DE PRESION POSITIVA	
	90	98	100			
	100	100				

cuando llegue el enfermo. La segunda cuando existe deterioro de un enfermo o falla el sistema de presurización. Una solución es la pérdida intencional de altitud o el aterrizaje de emergencia. (27).

PREVENCIÓN DE LA HIPOXIA A ALTURAS INFERIORES DE 30 000 PIES.

Es posible calcular la fracción de concentración de O₂ deseada para mantener una tensión alveolar determinada a cierta altura. Ver figura núm. 8.

Se debe de prever que los sistemas de administración de O₂ sean adecuados. Diseñar un sistema que mantenga una PAO₂ de 103 mm Hg. Esta PAO₂ se puede mantener hasta alturas de 33 000 pies. Arriba de esta altura la PAO₂ disminuye progresivamente aun con la administración de O₂ al 100%. (22).

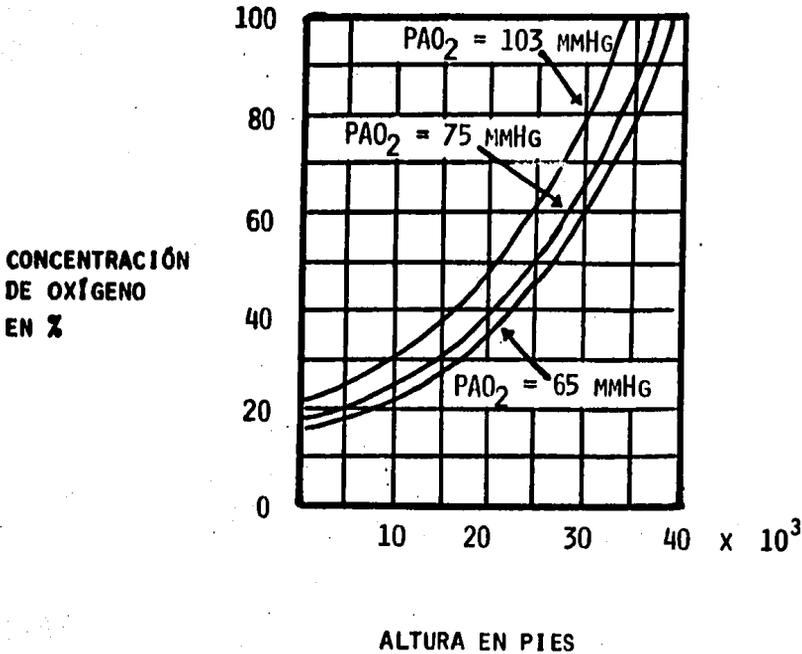
CONCENTRACION MÁXIMA DE O₂ ACEPTABLE

Es fácil adaptar un sistema que provea 100% de O₂ pero no uno que provea mezcla. Las objeciones de respirar 100% de O₂ a todas las altitudes son las siguientes:

- No es económico, puesto que sólo se necesita O₂ al 100% arriba de alturas de 33 000 pies.
- O₂ al 100% continuo durante periodos de 12 - 16 horas puede causar malestar subesternal debido al efecto irritativo de concentracio--

FIG. 8

CONCENTRACION MINIMA ACEPTABLE DE OXIGENO



nes altas en la vía aérea.

- O₂ al 100% puede producir malestar de oídos y barotrauma ótico retardado. La intensidad de este fenómeno que se debe a la absorción rápida de gas del oído medio a la sangre se reduce con la presencia de nitrógeno en el gas inspirado y por lo tanto en el gas del oído medio.
- Síntomas respiratorios, tales como disnea, tos, malestar retroesternal se produce con la inspiración de O₂ al 100% antes y durante la aceleración positivas radial. La intensidad de este fenómeno se incrementa con el uso de traje antigравedad. Por estas razones se administra un sistema de mezcla de O₂ y aire. La concentración de O₂ variará con la altitud para mantener una PAO₂ igual o mayor de 103 mm Hg. En la práctica la concentración de O₂ que se administra a cualquier altura varía con la demanda y de un sistema a otro de administración. Los máximos FIO₂ permitidos a diferentes alturas se muestran en la tabla núm. 13. (22).

VENTILACION PULMONAR DURANTE EL VUELO.

La medición del volumen minuto ha mostrado grandes variaciones de un individuo a otro y en diferentes circunstancias durante el vuelo. La ventilación está determinada por la intensidad del trabajo efectuado y es modificado por factores tales como hipoxia, ansiedad, excitación. Valores típicos de volumen minuto que se obtuvieron en varias circunstancias se muestran en la tabla núm. 14. Es de anotar que estos datos fueron obtenidos en sujetos

TABLA No. 13

**LIMITES DE LA CONCENTRACION DE OXIGENO ADMINISTRADOS
EN LA OXIGENOTERAPIA**

ALTITUD EN LA CABINA (PIES)	CONCENTRACIONES DE OXIGENO (%) EN GAS SECO INSPIRADO	
	MINIMO	MAXIMO
0	21	50
5 000	25	50
10 000	31	50
15 000	38	57
20 000	49	67
25 000	63	80
30 000	81	100
33 000	95	100
35 000	100	100
40 000	100	100

TABLA No. 14.

VOLUMEN MINUTO OBTENIDO EN SUJETOS ADECUADAMENTE
OXIGENADOS EN VARIAS SITUACIONES DURANTE EL VUELO

SITUACION	VENTILACION PULMONAR LITROS POR MINUTO
SENTADO EN REPOSO	10 - 15
SENTADO EN ACTIVIDAD	15 - 40
EN MOVIMIENTO DENTRO DEL AVION	25 - 40
DESPUES DE HABER CORRIDO HASTA EL AVION	HASTA 60

(22).

adecuadamente oxigenados.

El flujo de O₂ requerido para asegurar una ventilación pulmonar determinada varía inversamente con la presión en el tracto respiratorio. Por lo tanto, el equipo que se lleva a bordo debe de estar adaptado para dar apoyo a ventilación pulmonar de 60 Lts. previo al vuelo. (22).

GENERALIDADES DEL EQUIPO UTILIZADO PARA ADMINISTRAR O₂

El equipo de oxigenoterapia proveerá FIO₂ al 100% en cabinas de aviones que excedan los 8 000 - 12 500 pies durante el vuelo ó 25 000 pies cuando hay falla de presurización de la cabina.

El propósito del equipo de oxigenoterapia es prevenir hipoxia a una presión atmosférica baja y proteger el tracto respiratorio si la atmósfera de la cabina se contamina con humo o materiales tóxicos. (21, 22, 23, 24). La tabla núm. 15 muestra los FIO₂ de los diferentes equipos para administrar O₂.

Requerimientos generales.

Prevención de la hipoxia:

La PAO₂ se mantiene en 103 mm Hg. Se puede aceptar PAO₂ más bajas de 75 y 50 mm Hg. Esta presión se mantiene por incremento progresivo de la FIO₂. Por arriba de 40 000 pies se requerirá presión positiva. El aire inspirado debe contener una mínima concentración de nitrógeno no menor del 40%. (22).

TABLA No. 15

CONCENTRACION DE O₂ DE DIFERENTES CANULAS Y MASCARILLAS

TIPO	FI _{O2}	FLUJO (Lts/min)
PUNTAS NASALES	25 - 35	6
MASCARA SENCILLA	35 HASTA 55	6 - 10
MASCARILLAS CON RESERVORIO	HASTA 60%	6 - 10
MASCARILLAS SIN RESERVORIO	HASTA 95%	6 - 10

(27).

Las mascarillas tendrán la mínima fuga posible y no opondrán resistencia a la vfa aérea mayor de 8,0 cms. de agua. Esta resistencia en la vfa aérea producida por los sistemas de mascarillas produce: cambio en el ritmo respiratorio, disminución en la ventilación pulmonar y alveolar, incremento en la capacidad funcional residual, incremento del trabajo respiratorio por minuto, reducción de la capacidad ventilatoria máxima, disnea subjetiva. (22).

Sistemas para administrar el O₂.

Los sistemas se clasificarán de acuerdo a si el gas exhalado se elimina o si se reabsorbe parcial o totalmente.

Circuitos abiertos.

Son aquéllos en que todo el gas expirado se elimina en el medio ambiente. Es el usado más comúnmente. Hay dos tipos; aquél en que el flujo de O₂ ocurre solamente durante la inspiración (sistema de demanda). (22, 27).

Circuitos cerrados.

La tasa de toma de O₂ del gas inspirado es muy lenta; es económico si se elimina el dióxido de carbono de aire que se vuelve a respirar. La desventaja de estos sistemas es la acumulación de nitrógeno. Estos circuitos están saturados de vapor de agua y con el descenso de la temperatura por debajo de 0°C las válvulas del circuito se pueden congelar. Una fuga en el sistema producirá un incremento progresivo del nitrógeno e hipoxia. El riesgo de congelamiento se evita con humidificador térmico y la fuga se evita con

buena presión del sistema. Una desventaja es que hay necesidad de eliminar el dióxido de carbono; se han utilizado para este fin reabsorbentes químicos tal como hidróxido de bario, el cual es muy pesado y se debe renovar constantemente; recientemente se han desarrollado membranas permeables al dióxido de carbono. (22, 27).

Fuentes de oxígeno.

Se puede obtener el O₂ de un recipiente de almacenamiento que se llena previo al vuelo o puede ser generado durante el vuelo. El O₂ almacenado está a alta presión, como líquido a bajas temperaturas o como sólido en combinación química.

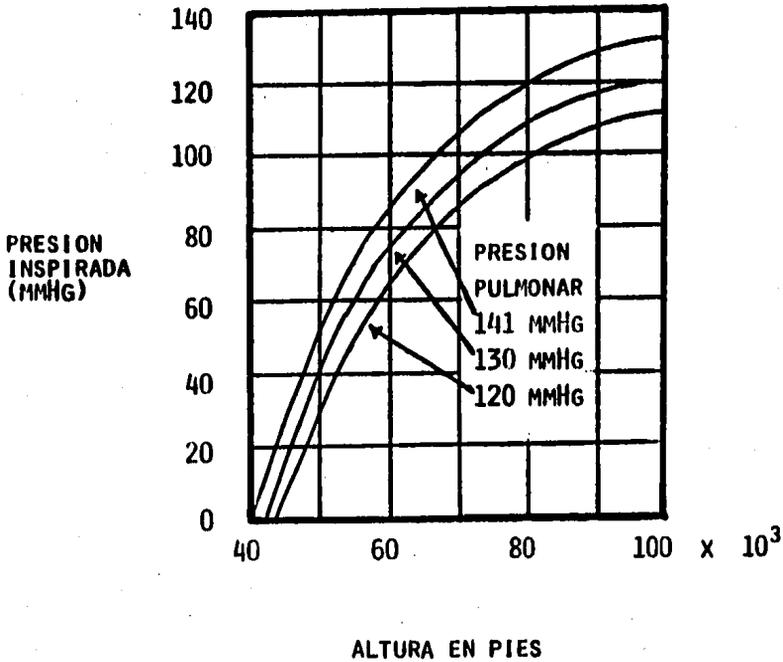
El gas que se administra a un enfermo contendrá por lo menos 95% de O₂, estará libre de olores y no contendrá sustancias tóxicas. La concentración de monóxido de carbono debe ser menor de 0.002%. Para evitar el congelamiento del gas, este se almacena seco. El contenido de agua no excederá 0,005 mg/Lt. a 15°C y 760 mm Hg. (22,27).

PREVENCIÓN DE LA HIPOXIA ARRIBA DE 40 000 PIES.

Por arriba de 40 000 pies se debe administrar O₂ a presión. La mayoría de los sistemas de presión mantienen una presión en la vía aérea entre 120 - 150 mm Hg. La relación entre la altura y la presión positiva a la que se administra el O₂ al tracto o vía aérea para mantener presiones absolutas en los pulmones se muestra en la figura núm. 9.

FIG. 9

RELACION ENTRE PRESION DEL GAS ADMINISTRADO Y ALTURA PARA MANTENER DIFERENTES PRESIONES EN EL TRACTO RESPIRATORIO



Este incremento en la presión produce efectos fisiológicos respiratorios y circulatorios.

Se puede administrar O₂ al 100% a presión por medio de mascarillas oronasales. Algunas mascarillas alcanzan presiones de 100 mm Hg. sin ninguna fuga.

Estas mascarillas de presión producen a presiones mayores de 10 mm Hg. distensión de las vías aéreas superiores: boca, faringe y porción cervical del esófago. A presiones mayores de 70 mm Hg. se produce molestia severa.

Al incrementar la presión intratorácica se incrementa la presión intravascular con dilatación de los vasos conjuntivales. A presiones mayores de 70 - 80 mm Hg. los capilares conjuntivales pueden romperse. Los vasos de la retina pueden constreñirse como resultado de la hipocapnea. Los conductos nasolacrimales se abren y el gas pasa a los sacos conjuntivales. Este blefaroespasma que ocurre en muy poca frecuencia interfiere seriamente con la visión.

También puede ocurrir incomodidad en los oídos debido a oclusión del conducto faringotimpánico y el desplazamiento de la membrana timpánica, con disminución de la agudeza auditiva.

Con una mascarilla que administre O₂ a presión de 70 mm Hg. se administrará la presión por no más de 1 - 2 minutos. Se administrará presiones

de 30 mm Hg. durante media hora sin producir alteraciones o incomodidades.
(22).

Distensión de tórax y de los pulmones.

Los pulmones se distienden completamente a una presión de 20 mm Hg. en sujetos relajados. La pared torácica protege a los pulmones de la ruptura, pues les sirve de soporte. Con esta protección se alcanzan presiones hasta de 80 - 100 mm Hg. sin que exista ruptura pulmonar. Esta presión puede ocasionar ruptura del parénquima cuando se encuentran los músculos espiratorios relajados y se produce de esta manera neumotórax.

Cambios respiratorios.

Con la administración de la presión positiva se incrementan los siguientes parámetros.

- El esfuerzo espiratorio y el trabajo respiratorio.
- La capacidad pulmonar total.
- El volumen residual.
- Capacidad funcional residual.
- Volumen de reserva espiratoria.
- La ventilación, volumen respiratorio por minuto.
- La presión intrapleurial.

Y se disminuyen

- El volumen de reserva inspiratoria.
- La PaCO₂.

Cambios circulatorios.

Por incremento de presiones venosa y capilar.

- Disminución de retorno venosa y capilar.
- Disminución del volumen circulante efectivo.
- Paso de líquido del espacio intravascular al intersticial.
- Disminución del gasto cardíaco.
- Elevación de la presión arterial. (22).

MANEJO DE PROBLEMAS DE ACCELERACION PROLONGADA

Hay varios métodos para mejorar los efectos deletéreos de la aceleración. Primero que todo, evitar los factores que incrementan la mala tolerancia a la aceleración, como son:

Calor y deshidratación,

Ingestión de alcohol.

Hipoglicemia.

Hiperventilación.

Hipoxia.

Estómago vacío.

Medicamentos, fatiga, infecciones intercurrentes.

MANIOBRAS ESPECIALES

INCREMENTO EN LA TENSION MUSCULAR

La contracción activa de los músculos incrementa el retorno venoso, evita que se estanque la sangre en las extremidades inferiores, incrementa la presión intrabdominal. (22).

MANIOBRA DE VALSALVA

Espiración forzada con la glotis cerrada incrementa la presión del tórax y abdomen; esta elevación en la presión intratorácica se transmite al co-

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

razón y grandes vasos del sistema arterial). El efecto protector de esta maniobra es corto. Si se prolonga la maniobra, se disminuye el retorno venoso con disminución en la presión sistólica y en el gasto cardíaco. Debido a los efectos de la maniobra de Valsalva, ésta se ha modificado. Se aconseja una espiración forzada en contra de una glotis parcialmente cerrada; se interrumpe la espiración forzada brevemente cada 3 a 4 segundos inspirando rápidamente. (22).

POSICION CORPORAL

Hay cambios de postura que disminuyen los efectos de estancamiento de sangre en extremidades inferiores.

Inclinación hacia adelante con un ángulo de 30°

Elevación de los miembros inferiores

Incremento del ángulo del respaldo de la silla. (22).

TRAJES ESPECIALES

Se han probado diferentes tipos de trajes neumáticos que se llenan de aire o agua, los cuales proveen presión externa que contrarresta la presión de aceleración. Los actuales trajes se llenan de aire. Estos trajes incrementan la presión de los tejidos de las extremidades inferiores y abdomen, mantienen la resistencia vascular periférica y reducen el estancamiento de sangre en los vasos de capacitancia. (22).

HIPOBARISMO

Se tiene en cuenta la Ley de Boyle aplicada a los gases corporales. La Ley de Boyle señala que *"a una temperatura constante el volumen de un gas seco es inversamente proporcional a la presión que se le está ejerciendo"*. A menor presión mayor será el volumen. La expansión de los gases dentro del organismo humano será mayor debido al contenido de vapor de agua. A 18 000 pies de altura la presión atmosférica es la mitad del valor de la presión barométrica al nivel del mar y el volumen de cualquier gas será el doble. Sin embargo, como el organismo humano posee vapor de agua, la presión parcial de éste se debe considerar. Por lo tanto, cualquier gas doblará su volumen a alturas de 16 000 pies. A cualquier altitud, cualquier gas atrapado se expandirá y permanecerá a una presión mayor que la de los tejidos que lo rodean. (19, 21, 23, 25, 26).

Otra ley aplicada: Ley de Charles:

Esta ley señala los cambios volumétricos de un gas secundario a variaciones en la temperatura. Junto con la Ley de Guy-Lussac indican que *"a una presión constante el volumen de un gas es directamente proporcional a su temperatura absoluta"*. (19, 21, 23, 25, 26). Los problemas concernientes al hipobarismo y su manejo se tratará en la sección de patologías específicas.

TEMPERATURA AMBIENTAL

La temperatura se reduce a medida que se incrementa la altitud. Una temperatura ambiental de 15.5°C al nivel del mar se disminuirá a - 17°C a 17 000 pies de altura. Sin embargo, la mayoría de los aviones poseen adecuados sistemas de calefacción y la disminución de la temperatura no es actualmente un problema. Algunas veces el problema no es la generación de calor sino la forma de mantener la temperatura. Suficientes cantidades de calor se pueden perder por la radiación de ventanas y alguna otra superficie del avión que esté fría. Los extremos de temperatura son deletéreos para el enfermo, por lo que se deben evitar temperaturas altas o bajas durante el vuelo. En cabinas no presurizadas no se podrá mantener una temperatura ideal. Se recomienda mantener la temperatura de la cabina en 23.8°C durante el traslado -- aéreo de un enfermo en estado crítico. Todos los vuelos deben ser bien programados de tal manera que se transporten lo más pronto posible a su sitio de traslado para evitar de esta forma los efectos adversos de climas cálidos o fríos que existen en el sitio de llegada. Los riesgos de hipotermia son mayores en recién nacidos y prematuros, por lo que se transportarán en incubadoras. (19, 20).

HUMEDAD

A medida que se disminuye la presión atmosférica se produce mayor sequedad del aire ambiente; a altitudes considerables la humedad descenderá a un 10 a 12%; en los aviones modernos el aire acondicionado tiene una hume--

dad relativa menor de 10%. La inspiración de aire seco en personas sanas durante 2 a 3 horas es inocuo. (19, 21). Por lo anterior es indispensable siempre administrar oxígeno humidificado a los enfermos. (27).

MOVIMIENTO (Turbulencia).

El movimiento puede ocasionar lo que se denomina enfermedad del movimiento. Esto ocurre especialmente a alturas bajas en las que la turbulencia es mayor. Psicológicamente se puede agravar este problema.

Estos síntomas incluyen: palidez, diaforesis, salivación, náuseas y vómito. La angustia incrementa problemas debido al mayor atrapamiento de aire en la cavidad abdominal. (21, 23, 25, 26).

Prevención y manejo: Se tendrá en cuenta el antecedente de susceptibilidad del enfermo. Si existe este antecedente se dará medicamentos con acción sedante y antiemética. Evitar comidas copiosas y bebidas abundantes 4 - 6 horas previas al vuelo.

Se colocará al enfermo en posición supina o reclinada. Se colocará transversalmente. (27).

VIBRACION

Se define como disturbio oscilatorio mecánico sostenido producido por los motores del avión o por cambios atmosféricos. Se transmite al cuerpo a tra

vés de la superficie de contacto. (19, 21, 22, 23, 26).

EFFECTOS FISIOLÓGICOS

Las vibraciones durante un vuelo son generalmente de baja frecuencia (rango de 1 - 50 Hz). Producen efectos relacionados con la resonancia de órganos y tejidos. Los efectos de la vibración dependen de la frecuencia, intensidad, dirección, duración de la oscilación y tipo de avión. El fenómeno de resonancia tiene factores intrínsecos y extrínsecos que la modifican. Entre los factores intrínsecos están: el tamaño corporal, estructura y peso, postura, tensión muscular. Entre los factores extrínsecos están: dirección, sitio y área de aplicación de la vibración, intensidad de la vibración, interacción entre el cuerpo y la silla o camilla. Las vibraciones no son tan severas como para producir síntomas de dolor o daño. Son comunes la fatiga y dolores musculares posterior a un vuelo largo y turbulento; cefalea y dorsalgia se producen fácilmente si el enfermo no se lleva en un sitio confortable. Experimentalmente se ha demostrado a alta frecuencia de vibración, dolor abdominal asociado con deformación del intestino y mesenterio, dolor torácico debido a estrechamiento del tejido parietal, pero estos síntomas son raros durante un vuelo normal. (19, 21, 22, 23, 26).

EFFECTOS RESPIRATORIOS Y CARDIOVASCULARES

Vibraciones con frecuencias entre 1 - 10 Hz producen hiperventilación incremento del consumo de O₂. La causa de la hiperventilación es oscura, pero quizá está relacionada con la estimulación de los receptores mecá-

nicos somáticos especialmente en pulmones y vías aéreas. (22).

La respuesta cardiovascular está mal definida y no es específica. Semejan los cambios producidos con el ejercicio: incremento en la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y presión arterial. Hay vasodilatación de vasos musculares que también puede ser causada por la hiperventilación que se mencionó anteriormente. El fenómeno de resonancia sobre el seno carotídeo produce cambios en la frecuencia cardíaca y en el electrocardiograma. (22).

EFFECTOS SOBRE LA VISION

Hay alteración de la visión. Si el objeto que se está observando está estacionario y el observador está vibrando, se logra mantener buena agudeza visual hasta frecuencias de 6 - 8 Hz. La imagen retiniana permanece sin cambios y la fijación del objeto se mantiene por medio del reflejo oculovestibular. En cambio, si el observador está estacionario y el punto de fijación oscila, no existen compensación y se altera la visión en toda la frecuencia. (22).

VIBRACION (MANEJO)

Las vibraciones producidas por las hélices, turbinas se minimizan de acuerdo al diseño del avión. Las vibraciones producidas por aire turbulento disminuyen con cambios de altitud. La turbulencia rara vez aparece a alturas superiores a los 40 000 pies. Estas turbulencias no son detectables de antemano y por esta razón no se puede programar la altura del vuelo; por consiguiente, esta es misión del piloto, quien modificará la altura a la cual encuentre la menor turbulencia. Se utilizan también aditamentos en las sillas o camillas de los enfermos, tales como resortes especiales o materiales especiales que deprimen la transmisión de la vibración sobre el organismo. El efecto antivibratorio es limitado. (22).

PATOLOGIAS ESPECIFICAS

ENFERMEDAD CARDIOPULMONAR.

Las patologías pulmonares más afectadas por la altura son aquellas que retienen CO₂, lo cual se acompaña de disminución en la saturación capilar de O₂. Toda patología pulmonar que altere la relación ventilación perfusión se agrava a mayores alturas. (28).

En el enfisema pulmonar crónico la presencia de acidosis respiratoria es contraindicación relativa para el transporte aéreo y exposición a la altura. Si existe cianosis se debe viajar a alturas de 3 000 a 4 000 pies. (28).

En caso de restricción de la ventilación como por ejemplo fibrosis pulmonar o pleural, es necesario tomar en cuenta el efecto de la reestricción ventilatoria sobre la saturación arterial de O₂. En oposición del enfisema obstructivo es prudente administrar O₂ puesto que la acidosis respiratoria sólo es problema en casos muy avanzados. (28).

En caso de ventilación asistida, se adapta antes de la partida: volumen minuto, volumen corrientes y frecuencia respiratoria. Estos parámetros se mantienen constantes. Periodos cortos de suspensión de la ventilación pueden ser fatales. La succión endotraqueal es la única razón para desconectar al paciente del ventilador. (2). Algunos autores consideran que no es indispensable llevar un gasómetro a bordo. Dicen que si la condición del paciente se ha estabilizado apropiadamente

y se hace monitoreo constante de signos vitales, de la función ventiladora, la evolución del enfermo es apropiada. Los enfermos trasladados por estos autores no mostraron cambios en sus gasometrías que se les hizo previo al vuelo y posterior a éste. (29).

Otros autores consideran que si se tiene forma de medir PaO₂ durante el vuelo, se puede controlar la FIO₂ administrada para mantener PaO₂ dentro del límite normal. Si no se tiene forma de medir la PaO₂ es dañino administrar FIO₂ al 100% por algunas horas como medida preventiva, excepto en vasos de que exista retención de CO₂. (23).

Es indiscutible la utilidad del gasómetro a bordo para el manejo adecuado de los enfermos con insuficiencia respiratoria. Se ha comprobado que no se altera el funcionamiento de estos equipos con la altura, pero la vibración puede averiar los equipos.

Puesto que es difícil hacer determinaciones de gases sanguíneos se puede hacer determinación transcutánea de O₂ en el lóbulo de la oreja. No hubo diferencia entre la saturación de O₂ calculada y la medida y sus lecturas se han comprobado por medio de gasómetros a bordo. (32).

En los enfermos intubados es importante tener en cuenta la ley de los gases de Boyle en que *"el volumen de un gas varía indirectamente con la presión"*. Los globos de las cánulas endotraqueales deben ser inflados con otros medios que no sea aire. Si se inflan con aire la presión del globo en contra de la tráquea varía con la altitud y la presión de la cabina. Se hizo

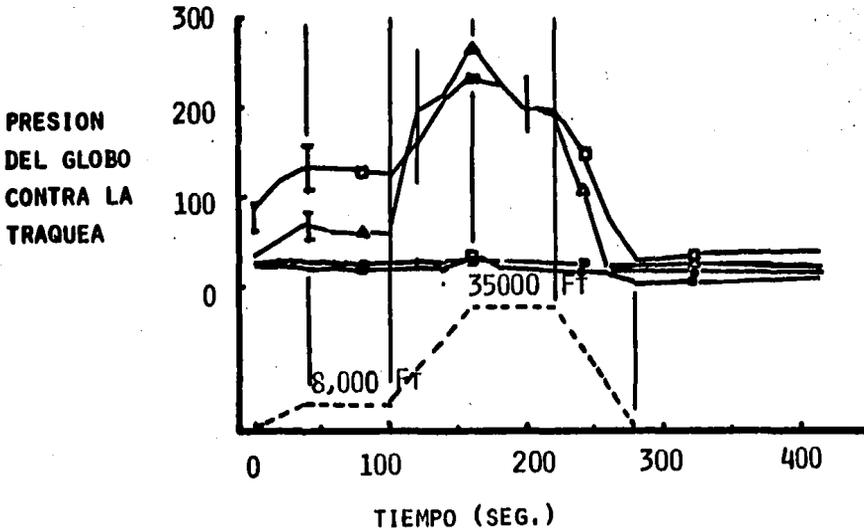
un estudio de 4 diferentes tipos de globos endotraqueales: Rusch, Portes (globos convencionales de bajo volumen residual), Kamen Wilkinson (globos de espuma de caucho), Shiley Foregger (globos de baja presión y alto volumen residual) y Mc Ginnis (globos de alto volumen residual con balón que controla la presión). Los globos de aire se inflaron con 2 - 4 ml o hasta que se sentía resistencia a la entrada del aire. Se midieron las presiones intratraqueales a diferentes alturas. La comparación de las diferentes presiones se observan en la figura núm. 10. Las presiones más seguras estuvieron en el rango de 20 - 60 torr. Este estudio demostró que los globos convencionales de bajo volumen residual y los de alto volumen residual pueden producir daño traqueal por aumento de la presión. El Kamen Wilkinson no se afectó con los cambios de presión excepto en los últimos 2 - 3 minutos posteriores al descenso. El globo de Mc Ginnis mostró ser de utilidad. No es recomendable usar las cánulas endotraqueales que inflen con aire porque éste se expandirá durante el ascenso y producen necrosis de cartílagos traqueales al menos que el aire se ajuste. Cuando hay descenso, el aire del globo se comprimirá y habrá riesgo de broncoaspiración. (33) (24). Es preferible inflar los globos de las cánulas endotraqueales y traqueostomía con agua en lugar de aire. (25).

Neumotórax

El neumotórax no diagnosticado acarrea consecuencias deletéreas por producir inestabilidad hemodinámica debido a la expansión de aire. No es aconsejable transportar enfermos con neumotórax a pesar de que éste sea muy pequeño. Se drena colocando válvula unidireccional; los sellos de agua son inadecuados y tienen inconvenientes debido a la

FIG. 10

COMPARACION DE PRESIONES DE GLOBOS DE
DIFERENTES CANULAS ENDOTRAQUEALES A
8,000 Y 35,000 PIES DE ALTURA



GLOBOS

- Δ = 9.5 MM FOREGGER
- = 10.0 MM RUSCH
- = 9.0 MM MCGINNIS CON GLOBO
- ◊ = 9.5 MM WILKINSON

turbulencia. Altitudes de 5 000 a 12 000 pies son suficientes para producir agravamiento del neumotórax. Descartar neumotórax en enfermos con trauma de tórax antes del traslado. Si existe un neumotórax mayor del 10 - 15% se coloca un sello de agua conectado a válvula unidireccional. Es preferible que no se transporte aquel enfermo a quien durante las 72 horas previas se le colocó un tubo de pleurotomía. Otros opinan que un neumotórax espontáneo no debe transportarse hasta que haya transcurrido 10 días posteriores a la colocación del tubo de pleurotomía. (19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 29).

Otras patologías pulmonares.

Según ciertos observadores la neumonía empeora posterior al traslado aeromédico. El asma bronquial, absceso pulmonar, atelectasia, se transportan siempre y cuando se les administre suficiente O₂ y tengan control medicamentoso. Se ha visto que es raro el desencadenamiento de la crisis asmática durante el vuelo. (3, 26).

Otro punto que se toma en cuenta es el barotrauma por descompresiones bruscas durante el vuelo. A mayor obstrucción interna (fisiológica), mayor -- obstrucción externa (mecánica) de las vías aéreas y entre más rápida sea la descompresión, mayor será el potencial de barotrauma. (35).

El mayor barotrauma se esperará en enfermos con asistencia ventilatoria mecánica. El ventilador y el globo de la cánula inflado producirá resistencia suficiente y previene la salida de gases que fisiológicamente se expanden; de esta manera se produce diferentes grados de trauma desde enfisema intersti-

cial difuso hasta neumotórax a tensión. Si se tienen en cuenta que un enfermo con ventilador puede ser transportado a 51 000 pies de altura y puede ocurrir descompresión, hay que tomar precauciones. Se debe de desprogramar el protocolo de ventilación del enfermo y reprogramar automáticamente durante la descompresión rápida. Hay que recordar que el mismo personal que atiende al enfermo tardará por lo menos 4 minutos protegiéndose de la descompresión rápida y éste es tiempo que se descuida al enfermo. Existe un mecanismo en que una válvula del ventilador se abre espontáneamente al haber resistencia mecánica al flujo del aire de la vfa aérea. Cuando se equilibra la presión pulmonar se cierra la válvula que se abrió al medio ambiente y se continúa con la ventilación del enfermo. La presión de apertura de la válvula se programa a 25 cms. de agua. Existe otro tipo de válvula que evita la hipoxia durante la descompresión; esta válvula se abre y desprograma la FIO₂ que se le administra en ese momento al enfermo e inmediatamente empieza el enfermo a recibir FIO₂ al 99%. Este suministro de FIO₂ elevada se mantiene hasta que la presión inicial se restablece. Con los ventiladores volumétricos hay menos problema puesto que se programan de tal manera que la presión no sobrepase los 25 cms. de agua. Para permitir la acomodación de los gases expandidos se disminuyen los volúmenes ventilatorios por minuto discretamente al incrementar el tiempo espiratorio del ventilador. La PEEP se mantiene por debajo de 10 cms. de agua. (35).

Enfermedad Coronaria.

Existen controversias en cuanto a trasladar a un enfermo posterior a un I. A. M. Las opiniones varían entre 5 - 24 semanas. Muchos factores se

consideran, la extensión del infarto, sitio del infarto, la condición preinfarto, el curso postinfarto, edad, sexo, medicamentos utilizados para mantener compensación y ritmo cardiaco, reserva cardiaca, estabilidad del sistema de coagulación, estabilidad mental, estudios bioquímicos sanguíneos. Se recomienda que un enfermo con I. A. M. no se traslade dentro de la primera semana posterior al I. A. M. y menos si hubo arritmia importante, insuficiencia cardiaca congestiva o si en el momento del traslado tiene angina de pecho. Cuando se traslada a un enfermo convalescente de I. A. M. dentro de las primeras 8 semanas posteriores al episodio, el traslado se recomienda de la siguiente manera. (3, 19, 21, 22, 25).

En cabina presurizada.

La altitud no exceda a los 6 000 pies.

Llevar a bordo equipo y medicamentos de cuidados intensivos.

Monitorización del enfermo.

Canalización de vena central.

Administración de O₂ suplementario a todas las alturas.

Atención por personal entrenado en cuidados intensivos.

Sedación previa al vuelo si ésta no está contraindicada.

El cuidado en el aire se basa en la continuación de los cuidados cardiacos que se estaban administrando previo al vuelo. El cuidado se dirige a corregir y prevenir la hipoxia, hipercapnea y acidosis metabólica, mantener una adecuada fuerza de contracción, ritmo regular, compensación de insuficiencia cardiaca, control de dolor y ansiedad. La valoración del enfermo se hace unas horas antes del vuelo con examen físico completo, ECG, balance de liqui-

dos, BH, electrolitos, gases sanguíneos y Rx de tórax. (27).

La sedación previa al vuelo con medicamentos que tenga propiedad antieméticas por ejemplo difenhidramina 50 mgs I. M cada 4 horas hasta 2' do sis durante el vuelo. (27).

Durante el vuelo se toman trazos electrocardiográficos cuando se hacen ascensos, 10 minutos posterior a la elevación del avión, durante el des censo y cuando hay cambios del ritmo cardiaco. Lo anterior para detectar si hubo cambios con la diferente altitud de la cabina. Si se presentan arrit-- mias pensar en hipoxia. Siempre hay que contar con equipo especial para rea nimación cardiocerebropulmonar. Si es necesario aplicar desfibrilación, avi sar a la tripulación para que apaguen radios y otros instrumentos sensibles eléctricamente. (27). La reanimación cardiocerebropulmonar es muy difícil durante el vuelo debido al espacio tan limitado de la cabina. Si es necesaa-- rios colocar al enfermo en el suelo de la cabina para dar un adecuado masaje cardiaco externo; si no hay espacio de arrodillarse al lado del enfermo, entonces el médico se colocará a la cabecera del enfermo para dar el masaje. Si hay dos personas atendiendo al enfermo, uno de ellos podrá dar el masaje con el talón del pie mientras se toma de las paredes de la cabina. Como puede observarse, la reanimación a bordo es difícil y por lo tanto es necesario corregir todos los factores que precipiten el paro cardiorespiratorio con bue na valoración y cuidados previos al vuelo, corrección temprana de las arrit-- mias y el mantenimiento de una adecuada oxigenación. (27).

En cuanto a marcapasos, tener en cuenta que éste puede estar capturando o sensando en exceso si existe una conexión libre o una separación intermitente de un cable roto. Puede ser por campos electromagnéticos, corrientes eléctricas, extraviadas y a manipulación indebida del cable conectado. Es muy factible que ocurran corrientes eléctricas y transmisiones de radio en el ambiente aéreo. Los cuidados que se tienen con los marcapasos son los siguientes:

 Checar oxigenación y altura de cabina.

 Reducir las transmisiones de radio al mínimo.

 Tratar ansiedad y dolor.

 Asegurar los cables del monitor y otros cables eléctricos para que éstos no estén moviéndose constantemente.

 Evitar turbulencias.

 Reemplazar las hebillas metálicas cercanas al marcapaso y usar otros medios para fijación. (27).

La hipertensión arterial no tiene problema especial durante el traslado aéreo. Controlar las bajas de presión debido a cambios de aceleración y las elevaciones de la T. A. por ansiedad del enfermo. (27). El Colegio Americano de Neumólogos recomienda las siguientes alturas para padecimientos cardiopulmonares:

Límite I Hasta 10 000 pies de altura.

 Para enfermos en quienes no se sospeche ni exista enfermedad cardiopulmonar.

Límite II Hasta 8 000 pies de altura.
Padecimientos moderados sin falla cardíaca y restricción ventilatoria importante; no deben exponerse a alturas superiores.

Límite III Hasta 6 000 pies de altura.
No sobrepasar esta altura enfermos con I. A. M. reciente, angina y anemia falciforme. Contar con O₂ suplementario siempre para estos enfermos. Este límite de altura se recomienda para enfermos con enfisema pulmonar en los que haya uno de los siguientes factores: cianosis, cor pulmonale y/o acidosis respiratoria. Si no existe ninguno de estos 3 factores no se necesita O₂ suplementario. El I. A. M. que se transporta a esta altura es aquél que ocurrió 8 - 24 semanas antes.

Límite IV Hasta 4 000 pies de altura.
Enfermos con dos de los tres factores mencionados anteriormente; enfermos, con insuficiencia cardíaca severa con cianosis severa descompensación reciente. Enfermos con enfisema pulmonar u otro padecimiento restrictivo con dos de los factores mencionados.

Límite V Hasta 2 000 pies de altura.
Enfermos con insuficiencia cardíaca o neumopatía con los tres factores mencionados. Enfermos que están cursando

las primeras 8 semanas del I. A. M. (3, 19, 20, 21, 24).

PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Previo al traslado de un enfermo politraumatizado, investigar qué tipo de lesiones fueron y realizar un buen examen físico con complemento de ga binete y Rx sin dejar pasar desapercibido lesiones. Algunas preguntas del -- traslado del enfermo politraumatizado.

Tiene el enfermo lesiones que contraindique el traslado aéreo?

Tiene el enfermo lesiones que se afecten con la altura?

Es adecuado el balance de líquidos y electrolitos del enfermo?

Son normales los niveles de hemoglobina?

Existe peligro de hemorragia de cualquier naturaleza durante el vuelo?

Existen condiciones presentes que requieran intervención durante el vuelo?

Está la vfa aérea permeable y se podrá mantener permeable en caso de vómito?

Existen fracturas a las que se les ha puesto yeso recientemente?

Se puede fijar las fracturas con otros medios que no sean pesas o inmovilizaciones neumáticas?

Cuáles serán los requerimientos de oxigenación durante el traslado?

Confirmar que el enfermo quiere ser trasladado.

Trauma facial.

Los senos paranasales pueden haber sido lesionados y contener sangre y aire. El edema secundario al trauma puede obstruir la entrada de los seno paranasales y producir expansión del gas con molestias para el enfermo. (27).

Las distorsiones de los huesos y tejidos blandos de la cara pueden obstruir la vía aérea. Se deben buscar lesiones de laringe y de columna cervical. En enfisema subcutáneo puede expandirse al disminuirse la presión de la cabina.

Las fracturas del maxilar si están fijas con alambre tienen un gran peligro en caso de que el enfermo vomite y por lo tanto deben de liberarse los alambres; de otra manera llevar siempre a estos enfermos con sonda nasogástrica con drenaje continuo del contenido gástrico. (3, 19, 21, 23, 27).

Ojos.

El ojo es especialmente sensible a la hipoxia. La sensibilidad se incrementa con cualquier lesión de retina o por incremento de la presión intraocular. El ojo con lesión perforante tiene riesgo de que se exteriorice su contenido si ocurre disminución significativa de la presión. Si no hay exteriorización de su contenido el daño presente se puede agravar con los cambios de presión. Se debe de proveer muy buena oxigenación a los enfermos que tengan lesión o patología ocular. Si se sospecha incremento de la presión ocular, evitar los medicamentos que incrementen el problema. (3, 19, 21).

Pacientes con lesiones de ojo deben trasladarse a bajas alturas (por debajo de 1 500 pies) o en cabina presurizada con presión cercana a la del nivel del mar. Se debe prevenir la compresión del ojo. Los vendajes oculares se colocan flojos y se aplica anestésico local cada hora. No usar ungentos oftálmicos en una herida ocular puesto que se ha observado infiltración del unguento a través de la herida con daño severo intraocular. El enfermo con herida ocular debe estar sedado; no administrar morfina debido a sus efectos mióticos.

Una hemorragia intraocular puede recurrir si no se administra O₂. La hipoxia produce disminución del tamaño pupilar; esta disminución de la pupila es contraproducente en cirugías o patologías en las que se necesita dilatación pupilar persistente.

Los siguientes signos se toman en cuenta y nos orienta hacia probable daño ocular:

Dolor severo.

Visión borrosa o pérdida de la visión.

Hemorragia intraocular visible.

Cambio en la forma y tamaño pupilar

Fotofobia.

Protrusión del globo ocular.

Enrojecimiento extremo del ojo y conjuntiva.

Sensibilidad importante del globo ocular

Pérdida de humedad del globo ocular, especialmente en enfermos comatosos.

Columna Cervical.

Estas lesiones se pueden agravar si no se diagnostican debido a que durante el vuelo se hacen múltiples modificaciones de la vía aérea.

Las fracturas o subluxaciones se manejan con tracción esquelética, pero sin pesas para evitar los movimientos bruscos de aceleración y desaceleración. Existen métodos de tracción cervical como el de la tracción de Rambaud que se adapta a la camilla y permite que se controle la tensión con escala.

Trauma de Columna Torácica y Lumbar.

Se pueden transportar con una tabla en la espalda acolchonada con espuma de una pulgada. La desventaja es que esta tabla es muy incómoda y las presiones extras que se experimentan a ciertas alturas son insostenibles. Cualquier enfermo con fractura de columna debe ser observado de cerca para detectar íleo paralítico produciendo distensión de asas intestinales. Tal distensión gástrica puede resolverse antes del vuelo por medio de sonda nasogástrica. Se aconseja colocar sonda vesical en viajes largos o para evitar retención urinaria y distensiones vesicales en enfermos con atonía vesical. (23, 27).

Trauma de abdomen.

Si hay sospecha de que hubo traumatismo de abdomen, colocar sonda nasogástrica previo al vuelo y mantenerla abierta durante éste para permitir

la salida del aire. (27).

Existen otros peligros principales: hemorragia y expansión de gases. La hemorragia por lesión esplénica, hematoma mesentérico o lesión de aorta puede aparecer después de algunos días o inclusive semanas. Si es necesaria una transfusión se lleva a cabo antes del traslado aéreo, puesto que se dificultará el paso de la sangre a cierta altura. La ansiedad del enfermo puede incrementar las cifras tensionales y provocar recurrencia del sangrado. La sedación del enfermo previene esta posibilidad. (27).

La expansión de los gases puede botar las suturas; esto se previene con sonda nasogástrica que descomprima. Si la valoración previa al vuelo revela abundante aire intestinal, hacer lo posible por evacuar este aire antes del traslado. En caso de obstrucción intestinal, valorar bien la radiografía de pie y la de decúbito y tener en cuenta que estos enfermos presentan perforación por distensión de gases al disminuir la presión atmosférica. Si hay gran cantidad de aire y se diagnostica obstrucción intestinal de cualquier etiología, se resolverá su problema antes del vuelo. (3, 19, 20, 23, 27).

Las colostomías durante el vuelo presentan un gasto mayor debido a la estimulación del peristaltismo por la distensión del gas intestinal. Algunos autores consideran que no se debe trasladar a un enfermo durante los 8 días posteriores a la cirugía abdominal. (23).

Trauma de extremidades.

Antes de trasladar a un enfermo con fracturas o lesiones de tejidos blandos, asegurar la integridad de los vasos sanguíneos y nervios periféricos. Si se ha colocado un yeso recientemente, éste se seccionará si el traslado es mayor de 30 minutos, especialmente si la fractura fue compuesta o si existe aire en la herida o atrapado por debajo del yeso. Inmovilizaciones neumáticas no se recomiendan a menos que se ajusten constantemente para prevenir presión circunferencial. Al igual que la columna cervical, no se usan tracciones a base de pesas.

ENFERMEDAD DESCOMPRESIVA.

La enfermedad descompresiva comprende un grupo de efectos producidos por exposición a alturas y no son causadas por expansión de gases atrapados o por la disminución de la presión parcial de oxígeno.

La primera descripción hecha en el hombre expuesto a presiones subatmosférica se hizo en 1930.

Las principales manifestaciones son: dolor en las extremidades, alteraciones respiratorias, cambios en la piel, manifestaciones en SNC y colapso cardiovascular. Estas manifestaciones desaparecen al descender a la altura inicial.

Causa de la enfermedad descompresiva.

Aunque los detalles de este proceso no se conocen no hay duda de que el mecanismo básico es la sobresaturación de los tejidos por nitrógeno. Por lo tanto, este síndrome no ocurre si el nitrógeno disuelto en los tejidos es removido por administración de O₂ al 100%, antes de ascender a una altura determinada. Los tejidos y líquidos de un hombre, previo al vuelo, contienen nitrógeno disuelto que ejerce una presión parcial aproximadamente igual a la que ejerce el nitrógeno en el aire inspirado. La cantidad de nitrógeno contenido en el cuerpo de esta manera es aproximadamente un litro. A medida que la presión parcial de nitrógeno en el aire inspirado disminuye al incrementar la altitud, se transporta nitrógeno en la sangre desde los tejidos hasta los pulmones en donde se libera en el gas espirado. Puesto que la solubilidad de nitrógeno en la sangre es bajo y algunos tejidos contienen grandes cantidades de nitrógeno, la tasa de disminución en la presión absoluta de los tejidos corporales asociada con el ascenso es mayor que la tasa de disminución de la presión parcial de nitrógeno en los tejidos. Estos tejidos se sobresaturan entonces con nitrógeno. Bajo ciertas circunstancias esta sobresaturación predispone a la formación de burbujas de gas cuyo constituyente principal inicialmente es de nitrógeno. Estas burbujas continúan creciendo en tamaño debido a la difusión de nitrógeno y otros gases, tales como el O₂, y el CO₂. La enfermedad descompresiva se debe a la formación de las burbujas en los tejidos. Estas burbujas pueden ser transportadas por la circulación a otro órgano en donde producen alteraciones. (22).

La presión para la formación de burbujas en un líquido es igual a

la diferencia entre la presión parcial del gas disuelto en el líquido y la presión hidrostática. Entre mayor sea la presión parcial del gas o menor la presión hidrostática, mayor será la tendencia a la formación de burbujas. Incremento en la presión parcial del nitrógeno producido en un tejido por una descompresión determinada depende de la solubilidad y la tasa de difusión del gas en el tejido y al flujo sanguíneo local. Elevación de la presión parcial de nitrógeno y la mayor tendencia a la formación de burbujas es más frecuente en los tejidos con alto contenido líquido, el cual tiene gran solubilidad por el nitrógeno y bajo flujo sanguíneo. Estas burbujas crecen hasta cierto tamaño y la formación que ellas originan producen los síntomas de la enfermedad. (22).

Presentación de la enfermedad descompresiva.

El umbral de presentación de esta enfermedad es a una altura de 18 000 pies. Por arriba de esta altura es más frecuente que se presente.

Manifestaciones clínicas.

Son muy variadas; dolor en extremidades, es el síntoma más común, el cual se alivia con vendajes compresivo o neumático o por la inmersión en un líquido o con el descenso.

Manifestaciones cutáneas.

Prurito y hormigueo y en casos severos hipersensibilidad. Ocasionalmente se observa rash o urticaria, acompañado con disnea. Las manifesta--

ciones más severas de la piel son debidas a la embolia gaseosa.

Alteraciones respiratorias; disnea, sensación de opresión en la parte baja del tórax y en epigastrio, dolor retroesternal, tos con la respiración profunda, puede llegar hasta el colapso circulatorio o shock. Todos estos síntomas son debidos a la respuesta refleja de irritación de los tejidos pulmonares debido a la oclusión de la arteriolas y capilares pulmonares por las burbujas de gas.

Alteraciones neurológicas; existe parálisis, parestesias, en general una gran variedad de cuadros clínicos que no son frecuentes.

Alteraciones visuales; visión borrosa, escotomas, hemianopsia. Se acompañan de otros síntomas tales como cefalea comparable con los síntomas de la migraña.

Shock.

Puede presentarse en forma secundaria a los anteriores síntomas o sin ellos. El individuo se pone inquieto, pálido, sudoroso, manos y cara fría, pierde el estado de alerta, hay ausencia de pulso radial y bradicardia y presencia de vómito. Previo a la pérdida del estado de alerta puede haber cefalea frontal.

Posterior al colapso circulatorio hay incremento del hematocrito, leucocitosis polimorfonuclear e hipertermia.

La gran mayoría de los individuos que presentan esa enfermedad se re-

cuperan inmediatamente al descender, Otros se tardan en recuperar y la mayoría empeora su sintomatología.

Parece ser que la hemoconcentración se debe a la pérdida del plasma hacia el espacio extravascular debido a la obstrucción del flujo capilar producida por las burbujas.

Factores generales de riesgo de enfermedad descompresiva.

Los siguientes factores influye en la presentación de esta enfermedad.

Altura.

Se presenta por arriba de los 18 000 pies.

Altura base o previa al vuelo.

Exposiciones a presiones barométricas mayores 1 atmósfera durante 24 horas previa al vuelo. Esto se evita si no se asciende por lo menos durante 12 horas posterior a una exposición a una presión límite de 2 atmósferas (10 metros sobre el nivel del mar) y por lo menos durante 24 horas cuando la presión excede las 2 atmósferas.

Duración de la exposición.

Se presenta a los 20 y 60 minutos de la exposición.

Reexposición.

Reexposición inmediata a cierta altura incrementa la susceptibilidad. Entre más largo sea el intervalo de exposición a esta altura menor la susceptibilidad a la enfermedad descompresiva. Cuando el intervalo es de 24 horas es factible que aparezca. Para disminuir la susceptibilidad, el intervalo de exposición se prolongará hasta 48 horas.

Ejercicio.

El ejercicio en las alturas predispone a la enfermedad descompresiva.

Temperatura.

La baja temperatura ambiental incrementa su incidencia.

Hipoxia.

Incrementa la incidencia y severidad. (22).

Factores personales de riesgo.

Un individuo que haya presentado síntomas previos a una altura determinada, es muy factible que los vuelva a manifestar en una segunda exposición.

Edad.

Se incrementa el riesgo con la edad. Es 9 veces más frecuente cuando se expone durante 2 horas a 28 000 pies individuos entre las edades de 17 - 20 años y entre 27 - 29 años.

Complexión.

Es mayor la incidencia en individuos obesos.

Lesiones.

Lesiones recientes de articulaciones y de miembros, incrementa las manifestaciones locales.

Enfermedades sistémicas.

La presencia de infecciones incrementa la susceptibilidad.

Alcohol.

Posterior a la ingestión de alcohol hay mayor susceptibilidad.

Diagnóstico diferencial.

Se hace con:

- Enfermedades intercurrentes: isquemia miocárdica, neumotórax espontáneo, septicemia, dolores articulares debido a lesiones previas.

- Estrés durante el vuelo: vértigo, hipoxia, distensión abdominal, atelectasia por aceleración, enfermedad por movimiento.
- Estrés psicológico: ansiedad, claustrofobia, hiperventilación debido a ansiedad.

La elevación del hemotocrito es un parámetro orientador. (22).

Manejo.

Inmediatamente que se presente este síndrome se descenderá a alturas inferiores a los 10 000 pies y administrar O₂ al 100%. Si los síntomas desaparecen con el descenso, se mantendrá en observación durante 4 horas más. Si los síntomas empeoran, se instalará tratamiento. El tratamiento instituido es la compresión del individuo en una cámara hiperbárica a una presión de 2.8 atmósferas (equivalente a presión de 60 pies por arriba del nivel del mar) y administración intermitente de O₂. Si no existe cámara hiperbárica se instalará tratamiento de shock mientras se traslada el individuo. El sitio de traslado tendrá una altura menor de 3 000 pies. (19, 22, 31).

El shock se manejará igual que cualquier otro tipo de colapso circulatorio. Se administrarán expansores del plasma como el dextrán o plasma, suplementos son soluciones salinas o glucosadas. En casos severos se administrará hidrocortisona a grandes dosis (100 - 200 mg/hora). Oxigenoterapia con FIO₂ al 100%. Si hay derrame pleural se extraerá para facilitar la expansión pulmonar. Se corregirán los trastornos electrolíticos. (22).

RESUMEN

El inicio del traslado aéreo del enfermo en estado crítico se remonta a 1870 en que se realizó el traslado en dirigibles de 160 heridos de la Guerra Franco Prusiana. Los primeros en dar origen teórico-práctico a esta disciplina fueron los franceses sin mucho apoyo gubernamental. Las diferentes guerras importantes dieron pie para la atención de este modo de transportación. La necesidad inicial de evacuar los heridos del campo de batalla mejoró mucho la sobrevivencia de los soldados pero se engendraron muchos problemas durante el vuelo incluyendo hipoxia, cambios barométricos, cambios de temperatura, problemas de aceleración.

A partir de 1930 surgieron teorías aeromédicas que se complementaron con la experiencia de diferentes países como Francia, Estados Unidos de Norteamérica y Alemania. Se fundaron los conocimientos sobre los efectos fisiológicos incluyendo la determinación de tipo de enfermos que no debían ser trasladados y el tipo de cuidado necesario para los que fueron trasladados. A medida que se desarrolló el servicio de transportación aeromédica, se observó que lo ideal era contar con personal médico adecuadamente entrenado para controlar cualquier situación de los enfermos durante el vuelo. Las experiencias militares fueron aplicadas en aéreas urbanas con éxito para el traslado de heridos en accidentes de carreteras. Se aplicó en enfermos con diferentes patologías para ser trasladados a instituciones que contaran con servicios de especialización en su atención, con buenos resultados hasta el momento. A partir de 1983 en México existe este servicio con la creación de

dos compañías particulares. Se recopilaron las experiencias de los diferentes países: Estados Unidos de Norteamérica, Israel y Jamaica y se obtuvieron las siguientes conclusiones:

- 1) La mayoría de los casos trasladados son enfermos politraumatizados. El T. C. E. y el traumatismo de cuello son los casos más frecuentes.
- 2) El traslado aéreo es un adecuado medio para enfermos bien seleccionados que ameriten pronta atención especializada y cuidados intensivos inexistentes en el sitio de origen.
- 3) Se debe contar con personal especializado en la atención y traslado aéreo de enfermos en estado crítico.
- 4) El rápido traslado de enfermos seleccionados a sitios especializados para su atención disminuye el índice de morbilidad.

Existen dos medios para la transportación aérea:

- 1) Aviones de ala fija.
- 2) Helicópteros.

Hay diferencias básicas entre los dos tipos:

Los aviones de ala fija tienen cabina presurizada que permite volar a alturas considerables manteniendo presiones que no alteren mucho las variables fisiológicas. A las alturas que alcanzan no existe casi turbulencia, se mantiene una temperatura adecuada, sin humidificación satisfactoria y la distancia que cubren es mayor. Los helicópteros poseen abundante vibración y turbulencia con ventaja de operación en áreas cercanas al punto de partida y aterrizaje en cualquier terreno.

Las ventajas de la transportación aérea son:

- 1) Mayor velocidad que las ambulancias terrestres.
- 2) Múltiples usos además del de ambulancia aérea.
- 3) Capacidad de llegar a áreas inaccesibles por carretera.
- 4) Se favorecen los casos quirúrgicos de urgencia o enfermos que necesiten cuidados intensivos que no puedan brindar en el hospital de origen.
- 5) Llevan al personal médico especializado en la atención del enfermo en estado crítico en un corto lapso de tiempo hasta el sitio del accidente.

De esta manera los enfermos reciben una atención especializada más rápidamente.

- 6) Pueden obviar inconvenientes de tráfico de automóviles en grandes ciudades.

Para que el traslado de ambulancias aéreas sea efectivo y económico, debe cumplir los siguiente:

- 1) Limitar las actividades a un área que se pueda vigilar estrechamente.
- 2) Mantener el servicio 24 horas en alerta y despachar simultáneamente servicio de ambulancia terrestre con el fin de que estas unidades trasladen a los enfermos que no ameriten su traslado aéreo.
- 3) Mantener una distancia aceptable al centro de traumatología y especialidades.
- 4) Transportar solamente enfermos que tengan condiciones que pongan en peligro la vida.
- 5) Trasladar a los enfermos a una localidad médica que preste todos los servicios y tratamientos necesarios.
- 6) Darle a los helicópteros múltiples usos con prioridad para el traslado de enfermos en estado crítico.

Consideraciones fisiológicas.

Todos los cambios fisiológicos que acontecen durante el vuelo se deben a los siguientes factores:

- 1) Hipoxia.
- 2) Hipobarismo.
- 3) Fuerzas de aceleración.
- 4) Temperatura ambiental.
- 5) Movimiento.
- 6) Humedad.
- 7) Sonido y vibración.

Se revisan también patologías específicas desde el punto de vista respiratorio, cardiovascular, traumatológico, tanto aspectos fisiológicos como de tratamiento.

B I B L I O G R A F I A

1. National Highway Traffic Safety Administration, and the American Medical Association Commission on Emergency Medical Services. Air Ambulance Guidelines, U. S. Department of Transportation, 1981.
2. Johnson AJr: Treatise on Aeromedical Evacuation: I. Administration and Some Medical Considerations. Aviat Space Environ Med. 48:546,1977.
3. Johnson AJr: Cooper JT, Ellegood FE: Five Year Study of Emergency Aeromedical Evacuation in the United States. Aviat Space Environ Med. 47:662,1976.
4. Jones DR: Aeromedical Transportation of Psychiatric Patients: Historical Review and Present Management. Aviat Space Environ Med. 51: 709,1980.
5. Gibbons HL, Fromhagen C: Aeromedical Transportation and General Aviation. Aerospace Med.42:773,1971.
6. Turner HS, Ellingson HV: Use of the Helicopter as an Emergency Vehicle in the Civilian Environment. Results of a Survey Questionnaire. Aerospace Med. 41:135,1970.
7. Neel S: Army Aeromedical Evacuation Procedures in Vietnam. JAMA 204:99, 1968.
8. Berry R: Air Transport of the Trauma Patient. Ala J. Med Sci. 19:315, 1982.
9. Mackenzie CF, Shin B, Fisher R, et al: Two Year Mortality in 760 Patients Transported by Helicopter direct from the road accident scene. Am Surg. 45:101,1979.

10. Cowley RD, Hudson F, Scanlan, et al: An Economical and Proved Helicopter Program for Transportatin the Emergency Critically Ill and Injured Patient in Maryland. J. Trauma 13:1029, 1973.
- 11 Reddick EJ: Evaluation of the Helicopter in Aeromedical Transfers. Aviat Space Environ Med. 50:168,1979.
- 12' Cordell W, Bock H: Life Line: A Physician Staffed, Helicopter Mediated Emergency Service in Indiana. J. Indiana State Med. Assoc. 73:660, 1980.
13. Ornato JP, Bryson BL, Farquharson RR et al: The University of Nebraska Medical Center's Fixed Wing Patient Air Ttransport System. Nebraska Med J. 1982.
14. Weatherwax R: Lifelight: Indiana's Second Hospital Based Helicopter Transport Service. J. Indiana State Med. Assoc: 75:554,1982.
15. Dreyfuss UY, Faktor JH, Charnilas JZ: Aeromedical Evacuation in Israel: A study of 884 cases. Aviat Space Environ Med. 50:958,1979.
16. Hanna WJ. Grant-Lewis BE: Aeromedical Evacuation of Patients in Jamaica. W. I. Med. J. 28:209,1979.
17. Oxer HF, Chir B: Carriage by Air of the Seriously Ill. Med J. Aust. 1:537, 1977.
18. Elliot JP, O'Keeffe DF, Freeman RK: Helicopter Transportation of Patients with Obstetric Emergencies in a Urban Area. Am J. Obstet Gynecol 143:157, 1981.
19. Rico J: Thesis: Aeromedical Evacuation: Potential use in México. June, 1983.
- 20 Cowan MN: Transporting Ill Patients by Aircraft. The Flying Physician. pp. 18-21. March, 1981.

21. AMA Commission on Emergency Medical Services: Medical Aspects of Transportation Aboard Commercial Aircraft. JAMA 247:1007,1982.
22. Sharp GR: Aviation Medicine: Physiology and Human Factors. Tri-med Books. Limited. London. 1978. 1. Edition Vol. 1.
23. Parsons CJ, Bobechko WP: Aeromedical Transport: Its Hidden Problems. Can Med Assoc J. 126:237,1982.
24. Welch B: Some Considerations Before Using the Aerial Ambulance. JACEP 6:155,1977.
25. Redick EJ: Aeromedical Evacuation. Am Fam Physician 16:154,1977.
26. Tillisch JF, Lederer LG, Gullet CC et al: Medical Criteria for Passenger Flying. Arch Environ Health 2:24,1961.
27. Mc Neil EI. Air Borne Care of the Ill and Injured. Marie Low Editor. Springer Verlag New York Inc. 1983. 1. Edition.
28. Report of the Section on Aviation Medicine. Committee on Physiologic Therapy. American College of Chest Physicians: Air Travel in Cardiorespiratory Disease.
29. Hearless KW, Morris AH, Cengiz M, et al: Civilian Ground and Air Transport of Adults with Acute Respiratory Failure. JAMA 240:361,1978.
30. Byrd RB, Burns JR, McElvain WH: Air Transport of Patients in Respiratory Failure. Aerospace Med. 41:934,1970.
31. Reddick EJ: Movement by Helicopter of Patients with Decompression Sickness. Aviat Space Environ Med. 49:1229, 1978.
32. Cissik JH, Yockey CC, Byrd RB: Evaluation of the Hewlett-Packard Ear Oximeter for use During routine air Transport of Patients. Aviat Space Environ Med. 52:312,1981.

33. Stoner DL, Cooke JP: Intratracheal Cuffs and Aeromedical Evacuation. *Anesthesiology* 41:302,1974.
34. Ward RE, Flynn TC, Ward KL: Air Evacuation of patients with Major Thoracic Injury. *Current Concepts in Trauma Care*, Fall. 1981.
35. Bird FM: Transport of the medical Patient. A flying Bed versus a Flying Intensive Care Transport System. What Evil Lurks in the Pressurized Cabin during patient Transport? *The Flying Physician*.
36. Johnson A JR: Treatise on Aeromedical Evacuation: II. Some Surgical Consideration. *Aviat Space Environ Med* 48:550,1977.