

# **Tromboembolismo venoso en los viajes prolongados y otras situaciones de Riesgo. El síndrome de la clase turista.**

Dr. Oscar Vidal, Dr. Sergio Garbarz\*

Hospital Italiano de La Plata,\*Fundación Flebológica Argentina.

## Introducción

La posibilidad de sufrir un Tromboembolismo Venoso (TEV) luego de viajes prolongados en avión y en menor medida en medios terrestres como micros de larga distancia, tren o auto es lo que se ha denominado Trombosis Venosa de los Viajeros. Esta patología se ha popularizado para los viajes en avión como “Síndrome de la clase económica”. Puede afectar al sistema venoso profundo con riesgo de embolia pulmonar y también al sistema venoso superficial.

Esta enfermedad toma su nombre inicial por el hecho que las Aerolíneas en la clase económica y por razones comerciales, colocan un número mayor de asientos que aumentan el rendimiento económico del viaje pero también provocan una incomodidad al viajero, disminuyendo en un alto porcentaje, sus posibilidades de movilización. Esto provoca una mayor estasis en el flujo venoso de los miembros inferiores asociado a otros factores que solo se desarrollan en la cabina de un avión (deshidratación, hipobaría, disminución de la PO<sub>2</sub>) creándose así las condiciones necesarias para desarrollar una Trombosis. Con posterioridad a la descripción de este problema, los mismos fenómenos fueron observados en pasajeros de clase business y en primera clase. El síndrome de la clase económica o turista fue conocido por la opinión pública en octubre de 2000, tras la muerte de Emma Crhistofferson, una joven atleta de 28 años que regresaba a su país luego de competir en los juegos olímpicos de Sydney 2000, después de un viaje en avión desde Australia a la capital británica. La autopsia reveló que había sufrido una Trombosis Venosa Profunda (TVP) y una Embolia Pulmonar. A partir de este episodio muchos artículos periodísticos se refieren al tema en forma permanente. En la literatura médica y con anterioridad ya se habían descriptos casos de TVP y viajes en avión por John Homans, luego de 15 horas de vuelo y que fueron publicados en el “New England Journal of Medicine” en 1954 (1). En esa época los aviones volaban a una velocidad sensiblemente menor que los actuales.

Asimismo el caso más prominente fue el del presidente Richard Nixon quien en 1974 durante un largo viaje a Europa del Este y a la Unión Soviética sufrió edema y dolor en el miembro inferior izquierdo. Su médico personal le diagnosticó una TVP en Salzburgo (Austria) y comenzó inmediatamente con el tratamiento anticoagulante. A pesar de las recomendaciones de su médico de suspender el viaje ante las posibilidades de producirse una Embolia Pulmonar, Nixon continuó su viaje por Egipto y Rusia. A su regreso a Norteamérica continuaron los síntomas y las recurrencias, por lo que luego de su renuncia, en agosto de 1974, fue hospitalizado debido a la extensión de la trombosis a la vena ilíaca. Se procedió a realizar la ligadura de la vena ilíaca en octubre de ese año que se complicó con una hemorragia y shock posterior. El ex Presidente estuvo grave durante varios días.

## **Bases Fisiopatológicas de la formación de un Trombo**

Rudolf Virchow estableció las bases de la fisiopatología de la trombosis venosa en el año 1858 a través de los 3 instrumentos por él descriptos, la éstasis sanguínea,

hipercoagulabilidad y lesión endotelial. Consiguientemente cada situación que sea considerada como factor de riesgo de incrementar la probabilidad de desencadenar trombosis venosa, irremediablemente deberá transitar por alguno de estos mecanismos pro-trombóticos.

Sin embargo, para producir trombosis venosa en forma experimental es necesaria la sinergia de estasis e hipercoagulabilidad, o bien éstasis más traumatismo que involucre lesión del endotelio (2,3) (figura 1). Por lo tanto la ectasia venosa es requisito imprescindible pero no suficiente para que exista dicha enfermedad.

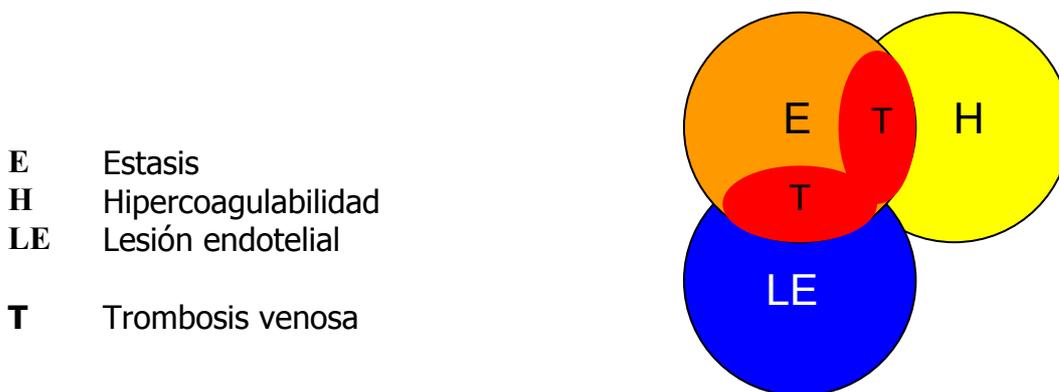


Figura 1

Traducida la tríada a nuestros días podríamos decir que **La Estasis** en los viajes está determinada por la posición angular de nuestras piernas teniendo a la articulación de las rodillas como bisagras (no se demostró que la vena popítea se comprima, por el contrario se usa como posición de evaluación ecográfica), más aun si los asientos son incómodos. La ingesta de alcohol durante el viaje hace que los pasajeros se duerman y estén más tiempo inmovilizados. La hipoxia dada por la disminución de la  $PO_2$ , el bajo porcentaje de humedad de alrededor del 3-15% y la hipobaria determinada por la presión barométrica de la cabina ajustada para una altitud de 1.500 m y viajando a unos 10.000 metros de altura y de 2.400 m para una altitud real de 13.000 m, contribuyen a crear condiciones distintas a las terrestres en pocos minutos, entre el despegue y la estabilización del vuelo. El **Daño Endotelial** hoy en día se interpreta como una lesión física o química o una alteración de la función endotelial que permita la expresión de Factor Tisular (FT) y el aumento del Factor VIII: von Willebrand. La **Hipercoagulabilidad** se representa por el aumento de los marcadores de activación de la coagulación: complejos TAT (Trombina-Antitrombina), FpA (Fibrinopeptido A), Fragmento 1+2 de la protrombina, aumento del Fibrinógeno, aumento de los Factores VII y VIII:C, aumento del Dímero-D. La activación plaquetaria se evidencia por la presencia plasmática de BTG (BetaTromboGlobulina), PF4 (Factor plaquetario 4), y P-Selectina.

### Factores protrombóticos en vuelos prolongados

En las personas que permanecen sentadas durante largos períodos, ya sea en su trabajo, en un autobús o en un tren, sin realizar prácticamente ningún movimiento con las piernas, las venas de la pantorrilla comienzan a dilatarse al cabo de 2 horas (4). En los vuelos la dilatación es más temprana debido a la disminución de la presión ambiental. En aquellos de más de 8 horas, donde los pasajeros pasan la mayor cantidad

de tiempo sentados (sobre todo en la clase económica por los espacios muy reducidos), dichas venas también se dilatan más aún y forman verdaderos lagos venosos.

Los espacios tradicionales entre los asientos de la clase económica eran de 36 pies, pero la realidad es que en algunas empresas llegan a 29 pies o sea 69.6 cm. Sin embargo el comportamiento individual de cada pasajero influirá decisivamente en el flujo de las venas profundas de la pantorrilla. Así, una persona que contrae frecuentemente (inclusive sin deambular) los músculos de la pantorrilla, tendrá un valor predictivo completamente distinto a aquél que se mantiene quieto y peor aún si ingiere hipnosedantes, relajantes musculares o alcohol durante el vuelo (5).

Aunque no se sabe a ciencia cierta la importancia que tendría la disminución de la fibrinólisis, existen datos que avalan que la disminución de la presión de oxígeno produciría dicho efecto y que también aumentaría la liberación de relaxinas por parte de la pared venosa que producen vasodilatación y empeorarían la ectasia preexistente.

El aumento del hematocrito debido a la disminución de la humidificación en la cabina, a la disminución en la ingesta de líquidos y al efecto diurético del alcohol, también han sido señaladas como condiciones que llevan a una hemoconcentración.

De cualquier modo, la estasis sanguínea sería el factor más pernicioso que favorecería el desarrollo de TVP en los aviones. En este sentido, algunos autores también mencionan a la compresión de la vena poplítea contra el borde del asiento como otro factor agravante. W. Schobersberger y col.(6) piensan que la estasis y la hipoxia moderada junto a la posición en el asiento, podrían actuar como mecanismos de activación de la formación de fibrina con aumento del FVII, FVIII y von Willebrand. Estos niveles aumentados permanecen hasta algunos días después del vuelo y sería interpretados como una activación localizada de la coagulación. Los eventos tromboembólicos no son exclusividad de los viajes prolongados en avión solamente. Ferrari y col.(7) y Parstch y col. (8) comunicaron la presencia de pasajeros con TVP luego de viajes prolongados (días) en auto y omnibus, donde la principal causa de desarrollar trombosis fue la estasis prolongada. (Tabla 1)



Tabla 1. Factores que condicionan estados pro-trombóticos

En el mes de agosto de 2001(9) realizamos un viaje a Brasil en un vuelo de ocho horas de duración. Durante el mismo, se evaluó clínicamente y ecográficamente a los integrantes del presente estudio.

Se destinó una fila de 3 asientos que levantados los apoya brazos sirvió de camilla, el eco-doppler se apoyaba en el participante y el examinador se colocaba en el pasillo (foto nº1)

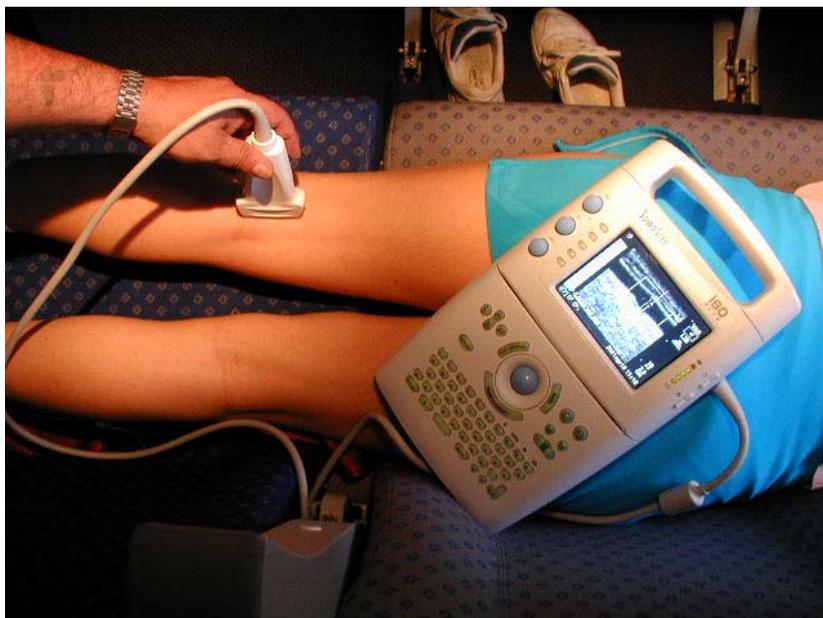


Foto 1. Ecodoppler en el hueso poplíteo durante el vuelo.

Se utilizó la vena poplíteo como parámetro porque es una zona de fácil acceso ecográficamente y porque marca la transición entre las trombosis distales y las proximales.

Dos fueron las variables estudiadas:

- 1) El calibre de la vena poplíteo y sus posibles cambios durante el vuelo.
- 2) El flujo sanguíneo de la misma.

En todos los casos la observación fue la misma: el diámetro aumentaba considerablemente y el flujo disminuía.

La dilatación de las venas de la pierna comienza en el momento que el avión toma altura, debido a la disminución de la presión atmosférica en la cabina a pesar de la presurización de la misma. Ésta se mantiene y por lo tanto la ectasia sanguínea en todo el sistema venoso durante todo el vuelo.

Lo mismo sucede con cualquier objeto que se dilata en vuelo y se colapsa al aterrizar. La foto 2 de la derecha nos muestra el pack termosellado con su tamaño normal que no supera los 2 cm de alto, mientras que en la foto de la izquierda observamos cómo se duplica dicha medida por la hipobaría del vuelo.

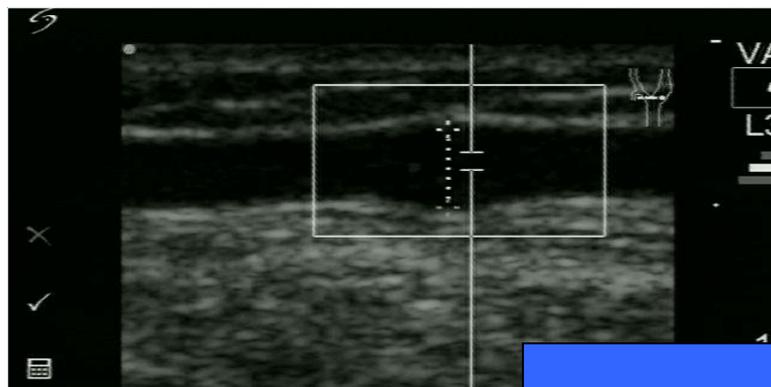


**Foto 1. En vuelo.**



**Foto 2. Antes del vuelo**

Por lo tanto aquí queda claramente demostrado la génesis de la Trombosis Venosa en los vuelos prolongados y el rol decisivo que juega la estasis sanguínea sobre el cual se asentará algún otro de los pilares de la tríada de Virchow. La máxima dilatación de las venas fue observada cuando el avión alcanzó la altura crucero. (Foto 3) En la misma se observa la imagen ecográfica de un corte longitudinal de la vena poplítea izquierda completamente dilatada.



**Foto 3. Vena poplítea dilatada.**

El aumento del diámetro fue del 60 al 100 % respecto de las mediciones realizadas en tierra. En cambio el **flujo** no presentó modificaciones sustanciales al comienzo del vuelo, probablemente debido a mecanismos compensadores como taquicardia o redistribución del flujo, pero al cabo de varias horas comenzó a enlentecerse.

## Factores de riesgo de TVP en pasajeros de vuelos prolongados

Casi todas las publicaciones concluyen que la mayoría de las trombosis asociadas a vuelos prolongados ocurren en pacientes con antecedentes previos y con factores de riesgo para la enfermedad (10) El hecho de viajar en avión, no incrementa el riesgo de TVP en las personas sanas(11)

En el estudio "LONFLIT" se estudiaron en forma prospectiva dos grupos de pacientes, uno de bajo riesgo para TVP (355 pasajeros) y otro de alto riesgo para TVP (389 pasajeros). En el primero no se hallaron signos ecográficos de trombosis a las 24 horas del vuelo, y en el segundo sólo el 2.8 % desarrolló la enfermedad (11 pasajeros con 13 TVP) (12). Sin embargo hubo además 6 trombosis superficiales por lo que al tomar el total de los fenómenos tromboticos (13 + 6 = 19), la incidencia en pacientes de alto riesgo aumenta al 4.88% (19/389).

Las condiciones clínicas de riesgo para la enfermedad tromboembólica se detallan en la Tabla 1.

<b>PUNTUACION DE LOS FACTORES DE RIESGO DE LA TROMBOEMBOLIA VENOSA</b>	
<b>FACTORES</b>	<b>PUNTUACION</b>
Obesidad	0.5 puntos
Tabaquismo	0.5 "
Edad > 45 años	0.5 "
Hipoproteinemia	0.5 "
Deshidratación	0.5 "
Cirugía menor (menos de 30 minutos)	1 "
Anticonceptivos orales o estrogenoterapia en altas dosis	1 "
Quemados	1 "
Epoc	1 "
Embarazo	2 "
Inmovilización (o parálisis de miembros inferiores)	2 "
Síndrome nefrótico con albúmina sérica < 2 mg%	2 "
Insuficiencia cardíaca descompensada	2 "
Infarto agudo de miocardio	2 "
Cáncer	2 "
Traumatismo mayor quirúrgico o no quirúrgico	2 "
Fractura de hueso largo	2 "
Policitemia o síndromes de hiperviscosidad	2 "
Déficit de proteína C y proteína S	3 "
Déficit de antitrombina III	3 "
Resistencia a la proteína C activada	3 "
Disfibrinogenemia	3 "
Síndromes mieloproliferativos	3 "
Anticoagulante lúpico o anticuerpo antifosfolípido	3 "
Antecedentes de TVP o TEP	4 "

## Tabla I

De acuerdo a la Tabla I podemos clasificar a los pasajeros en 3 grupos de riesgo de padecer una tromboembolia. (Tabla II)

### Clasificación por grupos de acuerdo a puntuación de factores de riesgo de la enfermedad tromboembólica

BAJO RIESGO	2 - 3.5 puntos
MODERADO RIESGO	3.6 - 5.5 puntos
ALTO RIESGO	5.6 o más puntos

Tabla II. Grupos de riesgo de TVP-TEP

### Contraindicaciones absolutas y relativas con respecto a los viajes aéreos.

Lo común es comprar un boleto y viajar sin problemas a cualquier parte del mundo. ¿Todos estamos en condición de viajar? Existen contraindicaciones específicas y son las siguientes:

#### Contraindicaciones cardiovasculares :

- IAM dentro de las 3 semanas previas al vuelo.
- Angor Inestable.
- Cirugía Coronaria en las últimas 2 semanas.
- Insuficiencia Cardíaca Descompensada.
- Arritmias Cardíacas con compromiso hemodinámico.

#### Contraindicaciones Neurológicas:

- ACV en las 2 semanas previas al vuelo.
- Cefaleas Intensas.

Durante el embarazo, la compresión de la vena cava inferior, el aumento de la progesterona hasta 9 veces el valor normal (venodilatadora) y el aumento de peso favorecen la estasis.

### Factores de riesgo relativos relacionados con el pasajero.

Son principalmente estados trombofílicos primarios relacionados con alteraciones cuali-cuantitativas de los mecanismos que regulan el proceso de Hemostasia. La Antitrombina (AT) es el principal inhibidor de la Trombina. El Factor V Leiden es una alteración molecular del Factor V que hace resistente su inhibición por parte de la Proteína C activada (PCa), un potente regulador del mecanismo de Trombosis. La Proteína S es un co-factor de la PCa en su papel inhibitorio de los factores Va y VIIIa. La alteración molecular de la Protrombina (Protrombina G20210A) produce un aumento de la concentración plasmática del FII que se manifiesta con un estado protrombótico. El aumento de la Homocisteína se manifiesta a través de un defecto de los mecanismos de metabolización de los folatos. Puede ser responsable de

manifestaciones tromboticas. En la Tabla III podemos apreciar como se comportan estas alteraciones congénitas con respecto al riesgo de padecer una TVP.

Heterocigoto para el Déficit de ATIII, PC, PS	Riesgo x 10
Heterocigoto para el FV Leiden	Riesgo x 5-8
Homocigoto para el FV Leiden	Riesgo x 50-80
Heterocigoto para Protrombina G20210A	Riesgo x 2-4
Homocigoto para Protrombina G20210A	Riesgo x 10
Homocisteína aumentada	Riesgo x 2?

Tabla III. Factor de Riesgo de TVP en distintos estados trombofilicos primarios

Debemos dejar aclarado que la prevalencia de estas patologías trombofilicas congénitas no siempre se manifiestan con manifestaciones tromboticas en forma aislada, excepto los portadores homocigotos. Los heterocigotos para cualquiera de estos déficits pueden manifestarse luego de situaciones de riesgo adquiridas tal como un embarazo, cirugía general, inmovilización prolongada, etc. Dos de las mutaciones más comunes son el FV Leiden con una prevalencia del 5.1% y la Protrombina G20210A con el 1.1%. Si sabemos que durante un vuelo común trasatlántico viajan en los aviones modernos alrededor de 400 pasajeros y conociendo la prevalencia de las mismas podemos pensar que entre los pasajeros hay 24-25 de ellos con un riesgo primario de Trombosis. Pero esto solo no alcanza para justificar las TVP halladas ya que no tienen relación con la prevalencia de estas alteraciones. En el año 2002, volaban alrededor de 1.5 billones de pasajeros. Las estadísticas no muestran más de 1-2 eventos tromboticos por millón. Existen otras condiciones clínicas asociadas a un mayor riesgo de TVP que se consideran como riesgo adquiridos y que aumentan la posibilidad de producir una TVP. (Tabla IV)

Condición clínica	Aumento del Factor de Riesgo
• Cirugía	x 6
• Inmovilización prolongada	x 11
• Embarazo	x 4
• Puerperio	x 14
• Anticonceptivos orales	x 5
• Reemplazo Hormonal	x 2-4
• Síndrome Antifosfolipidico	x 10
• Factores aumentados de coagulación	X 2-3

Tabla IV. Factores de Riesgo relativos en Trombofilia adquirida

En un trabajo reciente William D. Toff y col. (13) analizan el efecto de la Hipoxia hipobárica sobre varios parámetros de coagulación, fibrinólisis, plaquetas y endotelio en un grupo de 73 voluntarios sanos sometidos a una hipoxia e hipobaria similar a las condiciones de cabina de un viaje prolongado. Concluyen que la hipoxia e hipobaria similar a una cabina de avión en un viaje prolongado, por sí solas no son responsables de alteraciones protromboticas en personas sanas con bajo riesgo de TVP.

Un estudio más reciente fue realizado por Screejver AJM, y col. (14) sobre 71 voluntarios normales: 15 hombres y 56 mujeres de las cuales 26 eran portadoras asintomáticas del Factor V Leiden, 30 de ellas tomaban anticonceptivos orales (15 con la mutación del FV y 15 sin la mutación). El resto, eran 30 individuos sin riesgos específicos. Se excluyeron los que tenían una historia reciente de TVP, cirugía en las últimas 12 semanas o inmovilización prolongada (viajes aéreos), cáncer y la ingesta de cualquier tipo de medicamentos excepto anticonceptivos orales. También se excluyeron las embarazadas, puérperas y los que padecían enfermedades sanguíneas. Todos los participantes realizaron un vuelo de 8 hs de duración, se inmovilizaron 8 hs en una sesión de cine y se controlaron durante un día de actividad normal. Para cada situación del estudio se tomó un intervalo de 2 semanas. Durante cada ensayo se realizaron 3 extracciones sanguíneas: a las 08:30 hs, 12.00 hs y a las 16:30 hs. Las determinaciones de laboratorio fueron: complejo Trombina-Antitrombina (TAT), Fragmento 1+2 de la Protrombina (F1+2) y Dímero-D. Como resultado del estudio, podemos observar el comportamiento de los distintos parámetros de activación de la coagulación: el complejo TAT reflejó un valor luego del vuelo de 2.8 µg/l, que fue menor durante el cine, 2.2 µg/l y con valores de 1.7 µg/l en una actividad normal. En los pasajeros portadores del FV Leiden y que además tomaban Anticonceptivos orales duplicaron los valores de TAT luego del vuelo.

Con respecto a los valores F1+2 y al Dímero-D, si bien hubo algunas fluctuaciones con respecto al valor basal en las tres situaciones, no fueron significativas. Como conclusión: los valores más altos de activación de la coagulación se encontraron luego del vuelo en los pasajeros con trombofilia congénita y fundamentalmente en aquellas mujeres que eran portadoras del FV Leiden y tomaban anticonceptivos orales.

Cabe destacar que no hubo episodios de Tromboembolismo Venoso ni durante ni después del estudio.

#### **Estudios realizados en Aeropuertos:**

En el Aeropuerto Charles De Gaulle de Paris, Lapostolle y col. (15) revisaron todos los casos de TEP que requirieron cuidados médicos al arribo. El estudio se realizó entre Noviembre de 1993 y Diciembre del 2000. Se recabaron datos sobre el país de origen de los vuelos y número de pasajeros arribados con el propósito de determinar la incidencia de TEP por millón de pasajeros en función de la distancia recorrida. Sobre un total de 135.29 millones de pasajeros que arribaron de 145 países se detectaron 56 TEP confirmados. La incidencia de TEP fue más alta (1.5 casos por millón) en aquellos que volaron más de 5.000 Km. comparándolos con los que viajaron menos de 5.000 Km. (0.01 por millón). La incidencia de TEP para los pasajeros que volaron más de 10.000 Km. fue de 4.8 por millón.

En el Aeropuerto de Barajas (Madrid) Pérez Rodríguez y col. (16) realizaron un estudio similar con arribos de vuelos internacionales. El período abarcó desde Enero de 1995 hasta Diciembre del 2000 y se analizaron 6.839.222 pasajeros. Se diagnosticaron 16 TEP confirmados durante este período de 6 años. Todos los pasajeros que tuvieron un TEP habían realizado un vuelo de más de 6 hs. La incidencia total de TEP fue de 0.39 por millón de pasajeros. En los vuelos con una duración entre 6 y 8 hs. la incidencia fue de 0.25/millón y en los vuelos superiores a las 8 hs. la incidencia fue de 1.65/millón de pasajeros.

Otro estudio Australiano (15) analizó durante los años 1981 a 1999 los arribos internacionales de 4.8 millones de australianos y de 4.6 millones de extranjeros. Del total de los mismos se hospitalizaron 5.408 pasajeros con tromboembolismo pulmonar relacionado al vuelo precedente. De ellos el 17% correspondían a ciudadanos

australianos y el 24% a extranjeros. Todos ellos tenían como antecedente un viaje internacional durante el período del estudio. Un total de 153 pasajeros australianos fueron admitidos en el estudio dentro de los 100 días de su arribo. De ellos 46 tuvieron su episodio tromboembólico dentro de los 14 días del arribo y el resto entre 15-100 días luego del vuelo. No se contabilizaron los pasajeros que fallecieron en vuelo o sufrieron una muerte súbita al arribo. El período de riesgo de una TVP-TEP se cuadruplica en la primera semana del arribo con respecto a la población normal. El riesgo tromboembólico aumenta en un 12% en los pasajeros que realizan vuelos prolongados una vez por año.

#### **Australianos**

- **4.8 millones de arribos entre 1981-1999**
- **46 con TEP**
- **9.6 eventos por millón de arribos**
- **7.3 eventos relacionados con el vuelo**

#### **Extranjeros**

- **4.6 millones de arribos entre 1981-1999**
- **200 con TEP**
- **33.0 eventos por millón de arribos**

En los vuelos prolongados mayores a 8-12 hs. el riesgo de un TEV se extiende hasta 2 semanas después del arribo. Luego de haber analizado a 5.408 pacientes el riesgo relativo de TEV fue de 5.6 para la primera semana y de 2.6 para la segunda semana.

#### **Medidas preventivas**

En la segunda etapa del estudio LONFLIT (18), sobre un grupo control y otro con medias elásticas de compresión graduada se estableció la disminución de la enfermedad tromboembólica con dicha medida profiláctica del 4.5% al 0.24% respectivamente.

Otro estudio randomizado de similares características arrojó que en el grupo de personas con medias elásticas de compresión graduada ninguna trombosis fue detectada, mientras que en el grupo control la incidencia de la enfermedad fue del 10% (19)

#### **RECOMENDACIONES:** para vuelos de más de 6 h de duración

- Movilización periódica de las extremidades inferiores
- Buena hidratación con agua. (la suficiente como para orinar cada 1-2 hs)
- Movilización periódica (cada 1-2 hs)

En pasajeros mayores de 50 años y con algún factor de riesgo se aconseja el uso de medias elásticas de compresión graduada por debajo de la rodilla.

En los pasajeros de alto riesgo se aconseja el uso de Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) 2-3 horas previas al viaje como única dosis profiláctica. (Tabla V)

1. RIESGO BAJO:	Ejercicios de piernas, ingestión abundantes líquidos
2. RIESGO MODERADO:	1 + medias elásticas, HBPM?
3. RIESGO ALTO:	1+2+Heparina de bajo peso molecular

Tabla V. Recomendaciones de acuerdo al grado de riesgo.

## Conclusiones

Existe un incremento en el riesgo de sufrir una trombosis venosa después de un viaje prolongado en avión (19). En el mes de junio de 2007 la WHO (World Health Organization) publicó un reporte de la Fase I del Proyecto WRIGHT (**WHO RESEARCH INTO GLOBAL HAZARDS OF TRAVEL**). En el mismo se cita una importante bibliografía que refleja las controversias existentes sobre el aumento o no del riesgo de tromboembolismo en los viajes aéreos. Existen estudios retrospectivos realizados que carecen de criterios científicos para determinar cuáles son las condiciones necesarias para catalogar a un paciente como portador de trombosis relacionada con los vuelos prolongados; puesto que el sólo hecho de tener TVP y haber viajado en avión durante más de 8 hs. en los días previos al diagnóstico, no avala la relación con la enfermedad.

Por otra parte, los estudios prospectivos donde se realizan ecografías vasculares antes y después de realizar un viaje prolongado en avión, permiten descartar a pacientes con trombosis asintomáticas previas al vuelo; en segundo lugar permiten vincular el viaje prolongado en avión con la trombosis venosa, ya que parten de evaluar a una población en general, en lugar de realizarlo con un conjunto de pacientes con TVP.

El hecho de mover las piernas en el asiento, el caminar en el avión si las condiciones climáticas (diferentes también para cada vuelo) lo permiten, y la ingesta de abundante líquidos, podrán influir en que se presente o no la enfermedad sobre todo en los pacientes de alto riesgo.

Si bien es cierto que también se han reportado casos de Trombosis Venosa Profunda después de viajes prolongados en automóvil o cualquier otro medio de transporte terrestre que implique inmovilización de los miembros inferiores, el viaje en avión dadas las condiciones ambientales, presenta riesgos adicionales, y por lo tanto en pasajeros con factores de riesgo previos deberán aplicarse las medidas preventivas correspondientes. Lo bajo de la incidencia de los episodios trombóticos en los aeropuertos nos permite no alarmar a la población normal que realiza viajes internacionales. Sí nos permite hacer algunas consideraciones y tomar algunas medidas con aquellas personas portadoras de riesgo trombótico adicional. Volvemos a la pregunta que nos hicimos al principio: ¿cualquier persona saca un pasaje y vuela a cualquier lugar del mundo? Pensamos que por lo menos habría que llenar una ficha de Factores de Riesgo previa a los vuelos de más de 6 hs de duración y tener clasificados aquellos pasajeros de alto riesgo que necesitarían una profilaxis adicional. Afortunadamente son varias las compañías aéreas que durante el vuelo pasan videos con ejercicios de piernas para mejorar la inmovilización. Faltaría recomendar la ingesta de agua en cantidades suficientes. Disminuir la ingesta de bebidas alcohólicas y la medicación sedante para evitar la inmovilización prolongada. Se deberían reportar a algún organismo de la Aviación los casos de Trombosis Venosa y/o Tromboembolismo Pulmonar que suceden en los aeropuertos como así también las TVP-TEP hasta 2 semanas posteriores al viaje con el fin de obtener estadísticas que midan la verdadera incidencia de este tipo de episodios relacionados con los vuelos en avión.

## Bibliografía:

1. Homans J Thrombosis of the leg veins due to prolonged sitting. *NEJM* 1954;250:148-149.
2. Henry RL. Methods for inducing experimental thrombosis. *Angiology* 1962; 13:554-77.
3. Wessler S, Yin ET. On the mechanism of thrombosis. *Progress in Hematology*. New York; Grune & Stratton, 1969:201.
4. Geroulakos G. The risk of venous thromboembolism from air travel. The evidence is only circumstantial. *BMJ* 2001; 322: 188 (27 January)
5. Malone, P C. Air travel and risk of venous thromboembolism. *BMJ* 2001;322:1183 (12 May).
6. Schobersberger y col. Changes of biochemical markers and functional tests for clot formation during long-haul flights. *Thrombosis Research*, 2002;108(1): 19-24.
7. Ferrari E y col. Travel as a risk factor for venous thromboembolic disease. A case-control study. *Chest* 1999;155:440-444.
8. Parstch H. Air travel and deep vein thrombosis-Vienna views. *Cardovasc Surg* 2001;9:147-149.
9. Garbarz S, Pacheco O. Trombosis Venosa Profunda y Viajes prolongados. *Revista Panamericana de Flebología y Linfología* 2001;43:41-48.
10. Kesteven PJ, Robinson BJ. Clinical risk factors for venous thrombosis associated with air travel. *Aviat Space Environ Med* 2001;72(2):125-8.
11. Landgraf H. Economy class syndrome: fiction or fact? *Z Arztl Fortbild Qualitatssich* 1999;93(7):503-507.
12. Belcano y col. Venous thromboembolism from air travel: the LONFLIT STUDY. *Angiology* 2001;52:369-374.
13. Toff y col. Effect of hypobaric hypoxia simulating conditions during long-haul air travel on coagulation, fibrinolysis, platelet function and endothelial activation. *JAMA* 2006;295:2251-2261.
14. Screijer y col. Activation of coagulation during air travel. *Lancet* 2006;367:832-838.
15. Lapostolle y col. Severe pulmonary embolism associated with air travel. *NEJM* 2001;345(11):779-783.
16. Perez Rodríguez y col. Incidences of air travel-related pulmonary embolism at the Madrid-Barajas airport. *Arch Intern Med* 2003;163:2766-2770.
17. Kelman y col. Deep vein thrombosis and air travel: record linkage study. *BMJ* 2003;327:1072-1076.
18. Belcaro G, Geroulakos G, Nicolaidis AN, Myers KA, Winford M. *Angiology* 2001 Jun; 52(6):369-74. Venous thromboembolism from air travel: the LONFLIT study.
19. Scurr JH, Machin SJ, Bailey-King S, Mackie IJ, McDonald S, Smith PD. Frequency and prevention of symptomless deep-vein thrombosis in long-haul flights: a randomised trial. *Lancet* 2001 May 12; 357(9267):1485-9.
20. Burki U. Lung embolism during and following long-distance flights ("economy class syndrome"). *Schweiz Med Wochenschr* 1989 Mar 4;119(9):287-9.
21. **WHO Research Into Global Hazards of Travel (WRIGHT) Project.** World Health Organization. Final report of Phase I. 29 of June 2007.