

Síndrome de la clase económica: ¿Puede la hipoxia hipobárica ser la causa?

Economic class syndrome: Can hypobaric hypoxia be the cause?

Jorge Luis Vélez-Páez^{1,2,3,a,b} , Fernando Rueda-Barragán^{2,b} 

¹Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Medicina, Quito, Ecuador.

²Hospital Pablo Arturo Suárez, Centro de Investigación Clínica, Unidad de Terapia Intensiva, Quito, Ecuador.

³Comité de expertos en Medicina de Altitud de la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI).

^aPhD en Medicina

^bEspecialista en Medicina Crítica

Sr. Editor:

Los vuelos en avión de larga duración ofrecen un escenario de inicio y terminación conocidos, en un ambiente hipobárico (cabina de avión presurizada a 2000-2500 m s.n.m.), con poca movilidad de miembros inferiores de los pasajeros y que en contados casos gatilla trombosis venosas y embolias pulmonares in situ o posteriores al viaje en pacientes con y sin riesgo de estas. Symington y Stack ⁽¹⁾ en 1977 describen 8 casos de embolia pulmonar en personas que realizaron viaje en avión quienes tenían enfermedades venosas preexistentes, posteriormente en 1988 Cruickshank ⁽²⁾ acuña el término de “síndrome de la clase económica”; actualmente la evidencia sobre este síndrome ha crecido e incluso se han descrito factores de riesgo para debutar con esta entidad.

El objetivo de esta carta fue que con base a un ejemplo clínico como el síndrome de la clase económica y mediante los resultados de un estudio experimental sobre este tópico, plantear la posible causalidad de la hipoxia hipobárica en la coagulación sanguínea condicionando un fenotipo protrombótico.

Pero ¿este síndrome es atribuible a la inmovilidad y sus consecuencias, o el ambiente hipobárico de la cabina es la que gatilla la activación de la coagulación?

En gran medida el estudio de Benz B et al. ⁽³⁾, en el año 2000, buscó determinar si realmente existe el síndrome del viajero de clase económica, y cuáles eran sus desencadenantes. En su investigación sometió a veinte voluntarios sanos de manera repentina al entorno hipobárico de la cabina de un avión. Para el efecto construyeron una cabina en la cual podían simular altitudes desde 440 a 5500 m s.n.m., es decir, presiones atmosféricas de 96,3 Kpa (722,3 mm Hg) a 50,7 Kpa (380,2 mm Hg), respectivamente, a temperaturas constantes entre 20° y 22°C. Los

Citar como:

Vélez-Páez JL, Rueda-Barragán F. Síndrome de la clase económica: ¿Puede la hipoxia hipobárica ser la causa?. Rev Méd Hered. 2025; 36(1): 89-91. DOI: 10.20453/rmh.v36i1.5933

Recibido: 23/10/2024

Aceptado: 12/12/2024

Correspondencia:

Jorge Luis Vélez-Páez,
email: jlvelez@uce.edu.ec.
Universidad Central del Ecuador,
Facultad de Ciencias Médicas,
Escuela de Medicina, Iquique S/N
y Sodiro, Quito, Ecuador.



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© Revista Médica Herediana

voluntarios fueron sometidos en la cabina a 76 Kpa (570 mm Hg), equivalente a encontrarse a 2 400 m s.n.m. (presurización usual de las cabinas de avión) durante 8 horas, luego de ello se obtuvo sangre venosa y se midió variables analíticas de la coagulación (las mismas fueron medidas también antes del experimento). En los resultados se hizo notorio un incremento del factor VIIa, que avala que la exposición a tiempos tan cortos (8 horas) a hipoxia hipobárica de leve a moderada, produce el aumento de la coagulación por vía del factor tisular y tal vez coadyuvado por respuestas neuroendocrinas que incrementan los niveles de catecolaminas endógenas. Lo relevante de estos hallazgos, es que excluye al sedentarismo y deshidratación (teorías etiológicas iniciales del síndrome de viajero de clase económica) como causales del fenotipo protrombótico adquirido y dejó las bases de la causalidad de hipoxia hipobárica, más que otros factores.

La altitud y la hipoxia hipobárica consecuente, condicionan cambios importantes sobre la coagulación

e inflamación. Los lavados broncoalveolares en pacientes con edema agudo de pulmón de altura, demostraron niveles elevados de interleuquinas 6 y 8, y de factor de necrosis tumoral, siendo similares con los hallazgos de pacientes que cursan con síndrome de distrés respiratorio agudo. ^(4,5)

Por otro lado, la altitud condiciona cambios inherentes a la sangre y sus componentes: incremento de la viscosidad, activación plaquetaria y endotelial, reducción de la capacidad fibrinolítica. Rocke et al. ⁽⁶⁾, demostró en 63 voluntarios sanos residentes a nivel del mar, que fueron aclimatados a 5200 msnm y se valoró la función plaquetaria utilizando tromboelastometría y ensayos de función plaquetaria, que la hipoxia aumenta la reactividad plaquetaria y determina un fenotipo protrombótico en la altitud.

En la **tabla 1** se detallan los estudios relevantes sobre la hipoxia hipobárica y fenotipo protrombótico.

Tabla 1. Principales estudios que demuestran asociación de la hipoxia hipobárica con un estado protrombótico.

Autor y Año	Lugar y altura del estudio (m s.n.m)	Resultado
Singh et al, 1972 ⁽⁷⁾	India 3654-5486	Incremento en actividad fibrinolítica, adhesión plaquetaria, Factor V y VIII
Dickinson et al, 1983 ⁽⁸⁾	Los Himalayas, 3440 – 5900	Reporte de 6 casos fallecidos por edema cerebral y pulmonar donde en las autopsias se vio fenómenos trombóticos a nivel pulmonar y cerebral
Monge et al, 1989 ⁽⁹⁾	Cerro de Pasco, Perú a 4300	Eritrocitosis: Incremento en los niveles de Hb sobre los 18 gr/dl
Doughty et al, 1994 ⁽¹⁰⁾	Katmandú, 5700	Incremento de la Hb a 20 gr/dl al llegar a los 4370 m tras permanecer 25 días a esta altura
Hudson et al, 1999 ⁽¹¹⁾	La Paz, Bolivia: 3600 El Alto, Bolivia: 4200	A las 48 horas de ascender a estas alturas los pacientes mostraron un incremento marcado en el conteo plaquetario
Lehman et al, 2006 ⁽¹²⁾	Punta Indren, Italia: 3200 Capanna Gnifetti, Italia: 3650	Mayor activación plaquetaria, ↑ agregación, ↑ consumo: mejores plaquetas, pero en menor cantidad
Mortenson, 2011 ⁽¹³⁾	Revisión sistemática: Colorado, USA: 2400 Muztagh Ata, China 7537	Colorado: en pacientes con Fibrilación auricular y tratamiento con Warfarina el ascender a esta altura induce índices sub terapéuticos de INR China: Incremento en Dímero D, inactivación de proteína C, disminución de factor de Von Willebrand
Rocke et al, 2018 ⁽⁶⁾	Chacaltaya, Bolivia: 5200	Prueba de función plaquetaria -100 con un tiempo de cierre corto, que muestra mayor agregación plaquetaria
Jiang et al, 2021 ⁽¹⁴⁾	Aba, China > 3000	Incremento de fibrinógeno, Dímero D, PAI-1, Plg
Wang et al, 2022 ⁽¹⁵⁾	Metaanálisis de 32 estudios	Incremento en volumen medio plaquetario, pero con caída en el conteo total de plaquetas

Hb: hemoglobina, INR: índice internacional normalizado (International normalized ratio), PAI-1: inhibidor-1 del activador del plasminógeno, Plg: Plasminógeno

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Symington IS, Stack BH. Pulmonary thromboembolism after travel. *Br J Dis Chest*. 1977 Apr;71(2):138-40. doi: 10.1016/0007-0971(77)90097-3.
2. Cruickshank JohnM, Gorlin R, Jennett B. Air travel and thrombotic episodes: the economy class syndrome. *Lancet*. 1988 Aug;332(8609):497-8. doi: 10.1016/s0140-6736(88)90134-1
3. Bendz B, Rostrup M, Sevre K, et al. Association between acute hypobaric hypoxia and activation of coagulation human beings. *Lancet* 2000; 356:1657-8. doi: 10.1016/s0140-6736(00)03165-2
4. Nair V, Singh S, Ashraf MZ, Yanamandra U, Sharma V, Prabhakar A, et al. Epidemiology and pathophysiology of vascular thrombosis in acclimatized lowlanders at high altitude: A prospective longitudinal study. *Lancet Reg Health Southeast Asia*. 2022 Jun 9; 3:100016. doi: 10.1016/j.lansea.2022.05.005.
5. Kubo K, Hanaoka M, Hayano T, Miyahara T, Hachiya T, Hayasaka M, et al. Inflammatory cytokines in BAL fluid and pulmonary hemodynamics in high altitude pulmonary edema. *Respir Physiol*. 1998; 111:301-10. doi: 10.1016/s0034-5687(98)00006-1.
6. Rocke AS, Paterson GG, Barber MT, et al. Thromboelastometry and Platelet Function during Acclimatization to High Altitude. *Thromb Haemost*. 2018 Jan; 118(1):63-71. doi: 10.1160/TH17-02-0138. Erratum in: *Thromb Haemost*. 2018 Apr;118(4):801. doi: 10.1055/s-0038-1639337. MacInnis, Martin [added]; Main, Shona [corrected to Main, Shona E]; Horne, Elizabeth H [corrected to Horn, Elizabeth H].
7. Singh I, Chohan IS. Blood coagulation changes at high altitude predisposing to pulmonary hypertension. *Br Heart J*. 1972 Jun;34(6):611-7. doi: 10.1136/hrt.34.6.611.
8. Dickinson J, Heath D, Gosney J, Williams D. Altitude-related deaths in seven trekkers in the Himalayas. *Thorax*. 1983 Sep;38(9):646-56. doi: 10.1136/thx.38.9.646.
9. Monge C, León-Velarde F, Arregui A. Increasing prevalence of excessive erythrocytosis with age among healthy high-altitude miners. *N Engl J Med*. 1989 Nov 2;321(18):1271. doi: 10.1056/NEJM198911023211819.
10. Doughty HA, Beardmore C. Bleeding time at altitude. *J R Soc Med*. 1994 Jun;87(6):317-9. doi: 10.1177/014107689408700605.
11. Hudson JG, Bowen AL, Navia P, Rios-Dalenz J, Pollard AJ, Williams D, Heath D. The effect of high altitude on platelet counts, thrombopoietin and erythropoietin levels in young Bolivian airmen visiting the Andes. *Int J Biometeorol*. 1999 Oct;43(2):85-90. doi: 10.1007/s004840050120.
12. Lehmann T, Mairbäurl H, Pleisch B, Maggiorini M, Bärtsch P, Reinhart WH. Platelet count and function at high altitude and in high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol* (1985). 2006 Feb; 100(2):690-4. doi: 10.1152/jappphysiol.00991.2005.
13. Mortenson D. Changes in Coagulation Factors at High Altitude: A Systematic Review. *School of Physician Assistant Studies*. 248. 2011 [Citado el...]; Disponible en: <https://commons.pacificu.edu/pa/248>
14. Jiang P, Wang Z, Yu X, Qin Y, Shen Y, Yang C, Liu F, Ye S, Du X, Ma L, Cao H, Sun P, Su N, Lin F, Zhang R, Li C. Effects of long-term high-altitude exposure on fibrinolytic system. *Hematology*. 2021 Dec;26(1):503-509. doi: 10.1080/16078454.2021.1946265.
15. Wang Y, Huang X, Yang W, Zeng Q. Platelets and High-Altitude Exposure: A Meta-Analysis. *High Alt Med Biol*. 2022 Mar;23(1):43-56. doi: 10.1089/ham.2021.0075.