Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología sobre conducción de vehículos, pilotaje de aviones y actividades subacuáticas en cardiopatas

Francisco García-Cosío Mir (coordinador), Teresa Alberca Vela, Jerónimo Rubio Sanz, Ángel Grande Ruiz, José A. Viqueira Caamaño, Alejandro Curcio Ruigómez y Vicente Navarro Ruiz

Sociedad Española de Cardiología.

La conducción de vehículos, el pilotaje de aviones y las actividades subacuáticas plantean para el cardiopata el riesgo de sufrir episodios de incapacidad transitoria, posiblemente súbita, que le impidan mantener el margen de seguridad necesario para evitar accidentes. En el caso de la conducción de automóviles y el pilotaje de aviones el riesgo abarca al cardiopata conductor, pero también a sus pasajeros y a los habitantes o viandantes de una posible zona de accidente. En el caso del buceo el riesgo fundamental es el de perder control de los mecanismos de apoyo vital en un medio muy hostil. Se revisan en este documento las causas de incapacidad transitoria, con y sin pérdida de conciencia, y otras situaciones de limitación funcional, partiendo de las alteraciones fisiopatológicas producidas por el estrés, la fatiga, la hipoxia o el barotrauma en cada caso. Se hacen a continuación recomendaciones en cuanto a la limitación de estas actividades, incluyendo una referencia detallada a la normativa legal vigente o de aprobación inminente en España y en Europa y se aportan direcciones de centros especializados para consultas sobre el tema. El documento incluye algunas recomendaciones para los cardiopatas que hayan de viajar en avión.

Palabras clave: *Cardiopatía. Pilotaje. Buceo. Conducción.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 476-490)

Guidelines of the Spanish Society of Cardiology for Airplane Piloting, Car Driving and Underwater Activities in Subjects with Heart Disease

Car driving, airplane piloting and underwater activities by subjects with heart disease may cause sudden incapacitation leading to the loss of the safety margins necessary to avoid accidents. In the case of car driving and airplane piloting the risk affects, not only the driver or pilot, but also passengers and/or bystanders within an accident zone. In the case of diving the risk resides basically in the loss of control of the vital support mechanisms necessary in a very hostile medium. This document reviews the possible causes of unexpected incapacitation, with or without loss of consciousness, in the light of the pathophysiologic consequences of fatigue, hypoxia, stress or barotrauma posed by each activity. Detailed recommendations are made for limiting driving, piloting and diving, based on official Spanish and European regulations and the addresses of specialized centers are provided for consultation. Moreover, recommendations for airplane travel for patients with heart disease are indicated.

Key words: *Cardiopathy. Aviation. Dive. Drive.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 476-490)

INTRODUCCIÓN

Se trata de tres campos de actividad muy distintos entre sí, pero que tienen en común la circunstancia de que una pérdida súbita de capacidad funcional, y especialmente la pérdida de conciencia, pueden tener consecuencias catastróficas. En el caso de las actividades subacuáticas, el problema afectará casi de manera exclusiva al propio buceador, que puede perder la vida en un ambiente hostil, lejos de una asistencia médica efi-

caz. En el caso de la conducción de vehículos terrestres y, muy especialmente en el caso del pilotaje de aeronaves, las consecuencias potenciales afectan además a los pasajeros del vehículo o avión, pero los efectos destructivos que la pérdida de control de un avión de miles de toneladas, o de un camión de docenas de toneladas, podría ocasionar sobre meros viandantes de una zona habitada, en una zona concurrida, pueden ser devastadores.

Las consecuencias catastróficas de la caída de una aeronave contrastan de alguna forma con la relativa brevedad de los momentos de riesgo o «críticos» durante un vuelo, que sólo incluyen $\leq 10\%$ de la duración del mismo, durante el despegue y el aterrizaje. Una situación en cierto modo inversa ocurre en la con-

Correspondencia: Dr. F. García-Cosío.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Getafe.
Ctra. de Toledo, km 12,5. 28905 Getafe. Madrid.

ducción de automóviles, donde las consecuencias de la pérdida de control pueden no ser catastróficas, ya que el vehículo está sobre la tierra y puede llegar a detenerse de modo accidental, sin una colisión importante ni daños para el conductor, los pasajeros o los viandantes. Sin embargo, prácticamente todo el proceso de conducción de automóviles se puede considerar «crítico», ya que ningún tipo de piloto automático es capaz de mantener el vehículo sin el control del conductor, y los riesgos de colisión son múltiples y constantes. En el caso del buceador el riesgo procede sobre todo del peligro de muerte por asfixia bajo el agua.

De este modo, en los pilotos, los conductores y los buceadores se plantea la necesidad de excluir de esas actividades a aquellos sujetos con riesgo significativo de incapacitación súbita grave. A este respecto existen normas legales, de alcance distinto según cada una de las actividades citadas, con niveles de severidad mayor en el caso de los pilotos, que son habitualmente responsables de docenas o cientos de personas en situaciones en las que pequeños errores de juicio pueden ser fatales. Pero por bien especificada que esté una norma, siempre habrá casos límite en los que el cardiólogo deba juzgar el estado de salud o enfermedad, o bien el estado funcional del candidato a una licencia para ejercer esas actividades. El dictamen se basará en la información disponible sobre el pronóstico de las cardiopatías, o quizás incluso sobre el pronóstico de enfermedades que predisponen a cardiopatías, como la hipertensión o la diabetes.

Problemas de valoración de la aptitud médica

La concesión de licencia de vuelo para un piloto comercial, o de un permiso de conducción para un conductor de camión o autobús, es un proceso difícil y con un alto nivel de responsabilidad. Por un lado se debe considerar la necesidad de mantener un alto nivel de seguridad en la navegación aérea y en las carreteras, para pasajeros, tripulaciones, pilotos y conductores y la población en general, pero esto no debe hacerse a costa de impedir el ejercicio activo de su profesión a personas capaces por causas no suficientes. La denegación injustificada de licencia de vuelo o permiso de conducción o buceo puede producir daños personales y sociales de importancia a los afectados, que pueden quedar desprovistos de recursos vitales. Por este motivo se suelen producir fuertes presiones a la hora de tomar una decisión de retirada o autorización de una licencia, pero el cardiólogo responsable ha de saber resistirlas ante una evidencia sólida, por el bien de la sociedad y del mismo individuo afectado.

Para evitar en lo posible estos problemas es necesaria la utilización de exploraciones de alto poder resolutivo y valor pronóstico. En casos dudosos deben utilizarse sin vacilación pruebas invasivas, como la coronariografía o el estudio electrofisiológico. Es preferible la utili-

zación de la gammagrafía miocárdica de perfusión al simple electrocardiograma de esfuerzo. La fracción de eyección ventricular izquierda, determinada por angiografía, isótopos o ecocardiografía, tiene un alto valor en la decisión por su gran impacto pronóstico. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda debe detectarse no sólo por medio de electrocardiografía, sino sobre todo con ecocardiografía.

Hay una dificultad especial en la valoración de la posible incapacitación parcial o completa por procesos paroxísticos, quizás incluso benignos. La fibrilación auricular paroxística o el síncope vasovagal, especialmente el «maligno», caracterizado por la ausencia de pródromos, son ejemplos comunes de este problema. La historia clínica es fundamental en estos casos para juzgar el nivel de incapacitación potencialmente resultante, y en este punto es posible que el piloto candidato a la licencia minimice la incidencia e importancia de los síntomas, de modo voluntario o involuntario, por temor a las consecuencias de resultar excluido. Un candidato a una licencia puede proporcionar toda la información pertinente a su médico de cabecera, pero no al médico responsable de su licencia. En este sentido es importante el nivel legal de confidencialidad de la información médica aplicable en cada país, que no es uniforme en toda la Unión Europea.

PILOTAJE DE AERONAVES

Desde el inicio de la actividad comercial ha habido acuerdos internacionales, de alcance mundial, que han estudiado y regulado la seguridad de los vuelos civiles. En los EE.UU., la Federal Aviation Administration, y en Europa, más recientemente, las Joint Aviation Authorities (JAA) regulan los requerimientos del personal dedicado al pilotaje comercial^{1,2}. En relación con estas regulaciones se han producido algunas actividades científicas de importancia, como el Second European Workshop in Aviation Cardiology, cuyos resultados han sido publicados de manera reciente³. Estas dos referencias son las fuentes básicas de información sobre la normativa actual. Debe tenerse en cuenta que en el momento de escribir estos comentarios, la última normativa de las JAA² no ha entrado oficialmente en vigor; sin embargo, sus recomendaciones se siguen de manera amplia.

En principio no se considera que el pilotaje de aeronaves suponga un riesgo especial de incidencia de cardiopatía para el sujeto que lo ejerce, y la preocupación de las autoridades está centrada en el mantenimiento del riesgo de accidentes por incapacitación del piloto a un grado mínimo razonable. El nivel de la actividad desarrollada y la precisión con que se regulan legalmente todos los aspectos referentes a la aptitud física de los pilotos de aeronaves comerciales restan a este artículo de las guías de actuación clínica un papel significativo como guía para las autoridades responsa-

bles; por esta razón enfocaremos estas páginas hacia una explicación de los métodos que se utilizan para la valoración de los riesgos y de los criterios generales de selección de personal físicamente apto.

Riesgo de accidente en vuelo: el factor humano

El promedio de accidentes aéreos en las mejores aerolíneas comerciales es $< 10^{-6}$ por hora de vuelo y el promedio de accidentes fatales por año en todo el mundo ha sido de 48 en los últimos 10 años, con una pérdida de 1.300 vidas por año. El factor humano es importante en un 80% de los accidentes de aviación⁴, pero las causas médicas sólo cuentan en un 5% aproximadamente, y la mitad de éstas son de origen cardiovascular. El 60% de los accidentes ocurren en la fase final de descenso y aterrizaje y otro 25% en la fase de despegue, conocidas como fases críticas. Teniendo en cuenta una duración media de vuelo de unos 100 min, estas fases críticas sólo suman un 10% del tiempo total del vuelo, y en vuelos de larga duración la proporción es aún menor.

Las causas de los accidentes no se limitan a la incapacitación completa, quizá súbita, del piloto, como pudiera resultar de un síncope. Grados menores de incapacitación pueden llevar a errores de juicio y reacciones inadecuadas que, sumadas a factores meteorológicos, congestión de tráfico u otros, lleven a pérdida de control efectiva del avión⁵. Por este motivo es importante utilizar criterios muy estrictos que excluyan causas cardiovasculares de incapacidad parcial, más allá del síncope o la muerte súbita.

Riesgo aceptable: regla del 1%

La normativa legal no busca el objetivo imposible de eliminar todos los accidentes, sino de mantener la probabilidad de accidente a un nivel muy bajo. Se aplica generalmente la denominada «regla del 1%», que significa que es aceptable un piloto cuya probabilidad de sufrir una incapacitación súbita sea de un 1% (10^{-2}) anual. Dado que 1 año tiene 8.760 h, este nivel de probabilidad es aproximadamente de 10^{-7} cada hora. Teniendo en cuenta, además, que las fases críticas de un vuelo no cubren más de un 10% de su duración, y que los vuelos comerciales tienen tripulaciones dobles, la estimación es que un piloto con un 1% de riesgo de incapacitación plantea un riesgo de accidente catastrófico del orden de 10^{-9} , que se considera aceptable⁶.

En un principio, la regla del 1% se basaba en que ésta era la mortalidad prevista de un europeo de 60-65 años de edad. Las recomendaciones más recientes han tratado de hacerse más discriminativas, aplicando elementos avanzados de valoración, como el nivel de colesterol en pacientes con enfermedad coronaria, la presencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes hipertensos, isquemia y/o disfunción ventricu-

lar izquierda en enfermedad coronaria, miocardiopatías o trastornos de conducción, etc. En sujetos asintomáticos se contempla ahora la necesidad de controlar factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión, hiperlipemia e hiperglucemia.

Clases de licencia de pilotaje

La licencia que capacita para el pilotaje en aviación comercial es la de clase 1. En muchos vuelos la tripulación incluye 2 pilotos, lo que hace aún más improbable que la incapacitación total de uno de ellos lleve a la pérdida de control del aparato; sin embargo, en algunos casos se da el pilotaje solo. Esto da pie a dos niveles de licencia: la licencia de clase 1 no restringida, que capacita para vuelo comercial solo y requiere unas condiciones físicas óptimas, y la licencia de clase 1 restringida, en la que el vuelo se realizará en compañía de otro piloto (OML). Esta licencia de clase 1 restringida OML permite ejercer su profesión a muchos pilotos con anomalías cardiovasculares menores, que plantean riesgos intermedios de incapacitación en vuelo.

Para el pilotaje de aviones privados se requiere licencia de clase 2, que requiere un nivel de aptitud física aproximadamente igual al necesario para la de clase 1 restringida OML. Para pilotaje privado se contempla también una licencia de clase 2 restringida OSL, con menor grado de exigencia, que permitiría pilotar aparatos de doble mando con piloto de seguridad.

En España, el organismo responsable de la aplicación y asesoramiento sobre esta normativa es el Centro de Instrucción de Medicina Aeroespacial (CIMA) (Arturo Soria, 82; 28027 Madrid. Tel.: 912 671 500/914 084 028. Fax: 914 084 027).

Procedimiento general de valoración

La historia y exploración físicas han de acompañarse de análisis de glucemia y lípidos que se repetirán a partir de los 40 años. El electrocardiograma (ECG) basal debe ser interpretado por un cardiólogo aprobado por la Sección Aero-Médica (SAM). El ECG debe repetirse con posterioridad cada 5 años hasta los 30 años, cada 2 años hasta los 40, anualmente hasta los 50 y cada 6 meses a partir de los 50.

Los soplos funcionales deben estudiarse por medio de ecocardiografía-Doppler para descartar un proceso patológico orgánico.

A los 65 años, para la licencia de clase 1 se requiere una valoración completa por un cardiólogo aprobado por el SAM, que con posterioridad deberá repetirse cada 4 años. Incluirá una prueba de esfuerzo preferiblemente siguiendo el protocolo de Bruce sobre cinta sin fin y se deberá alcanzar el estadio IV. Es preferible suspender toda medicación un tiempo anterior a la prueba equivalente a cinco veces la vida media de eliminación del fármaco.

Procesos y medicaciones excluyentes. Algunos procesos y tratamientos en pacientes cardiológicos son completamente excluyentes y pueden ser mencionados aquí en conjunto, ya que estos motivos de exclusión se aplican si se asocian a cualquier otro proceso.

- Extrasistolia ventricular compleja o taquicardias ventriculares (sostenidas o no sostenidas) en ECG o Holter.
- Prótesis valvular mecánica.
- Accidente cerebrovascular transitorio.
- Anticoagulantes.
- Insulina o hipoglucemiantes orales.

Capacidad funcional y función ventricular izquierda. La concesión de una licencia exige que el candidato tenga una fracción de eyección de ventrículo izquierdo > 50% sin defectos segmentarios de contracción significativos y que sea capaz de alcanzar el estadio IV del protocolo de esfuerzo de Bruce sin signos de isquemia miocárdica. En presencia de trastornos de conducción intraventricular o en caso de duda se requiere confirmación por gammagrafía de perfusión. Estos criterios se citarán en adelante como «capacidad funcional y función de VI normales».

Patologías concretas

Factores de riesgo cardiovascular

A cualquier edad, la acumulación de factores de riesgo aumenta el riesgo de muerte o incapacitación por procesos cardiovasculares. La detección de hipertensión arterial, hiperlipemia, diabetes, obesidad o el hábito tabáquico debe llevar al cardiólogo a la investigación de la presencia de otro de los factores mencionados. La presencia de dos o más factores de riesgo debe llevar a una intervención para reducir el riesgo.

Las concentraciones de colesterol total $\geq 6,5$ mmol/l (255 mg/dl) deben tratarse con estatinas. Se vigilarán el peso y el consumo de alcohol si la concentración de triglicéridos es $\geq 2,3$ mmol/l (200 mg/dl) y se consultará a un especialista para establecer el diagnóstico y el posible tratamiento con fibratos si supera los 4 mmol/l (350 mg/dl).

La hipertensión arterial debe controlarse con criterios más estrictos que en la población general. Cifras de 145/90 mmHg probablemente sean suficientes para establecer tratamiento medicamentoso. Los fármacos que se consideran menos inductores de efectos indeseables son los diuréticos, antagonistas del calcio e inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina. El piloto no debe recibir la licencia de clase 1 hasta que se haya estabilizado el tratamiento y controlado la presión arterial. La licencia debe ser de clase 1 restringida OML a menos que el control de la presión arterial sea muy bueno y el perfil general de factores de riesgo

muy favorable. La existencia de hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiografía debe ser excluyente, al menos de licencia de clase 1 sin restricción, por su poder predictivo de accidentes vasculares.

La diabetes dependiente de insulina o tratada con antidiabéticos orales es excluyente de cualquier licencia. La diabetes, incluso tratada sólo con dieta, no debe ser compatible con una licencia de clase 1 sin restricciones por la elevada incidencia de accidentes cardiovasculares, con una mortalidad en torno al 4% anual. En ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular se podría mantener una licencia de clase 1 restringida OML.

Enfermedad coronaria

Una vez establecido el diagnóstico de enfermedad coronaria, incapacitan para la licencia la angina, una estenosis coronaria $\geq 30\%$ en una arteria sobre una zona no infartada o injertada y el no tener capacidad funcional normal y función normal de VI. En todo caso, el paciente coronario debe seguir tratamiento corrector de factores de riesgo. El uso de aspirina como antiagregante está permitido.

El paciente asintomático tras un *infarto de miocardio* puede renovar una licencia de clase 1 restringida OML si ninguna arteria coronaria, aparte de la responsable del infarto, tiene estenosis $\geq 30\%$ y en la zona periinfarto no se observa una isquemia significativa en la prueba de esfuerzo.

El paciente asintomático tras una *angioplastia mono-vaso* puede renovar una licencia de clase 1, con restricción a vuelo acompañado a los 9 meses de la intervención, si en una nueva angiografía ninguna arteria coronaria, incluyendo la tratada, tiene estenosis $\geq 30\%$.

En un paciente asintomático tras *cirugía de injerto (bypass) aortocoronario* se podrá considerar renovar una licencia de clase 1, con restricción a vuelo acompañado a los 9 meses de la intervención, si un estudio angiográfico confirma permeabilidad y buen flujo aparente en los injertos y ninguna arteria coronaria no injertada tiene estenosis $\geq 30\%$.

Angina con coronarias normales (síndrome X)

El pronóstico de estos enfermos es favorable, pero hay que alcanzar una decisión basada en la incapacitación potencial resultante de los síntomas. En cualquier caso, la licencia deberá ser de clase 1 restringida OML.

Valvulopatías

En la valoración de pacientes con valvulopatías se deben tener en cuenta el diámetro y la función ventricular izquierdos, valorados por isótopos, ecocardiograma o angiografía. Debe demostrarse ausencia de isquemia o disfunción de VI.

La presencia de *válvula aórtica bicúspide* sin dilatación de la raíz aórtica ($\geq 3,8$ cm) ni gradiente significativo es compatible con una licencia de clase 1 sin restricciones.

La *estenosis aórtica* con gradiente ≤ 25 mmHg o dilatación aórtica $\leq 3,8$ cm es compatible sólo con licencia de clase 1 restringida OML si el candidato es capaz de alcanzar el estadio IV de la prueba de esfuerzo (Bruce). En presencia de un gradiente transvalvular de ≤ 40 mmHg, para pilotaje privado se podría conceder una licencia de clase 2 restringida OSL.

La *insuficiencia aórtica* de grado leve no plantea objeción a una licencia de clase 1, siempre que no haya dilatación aórtica moderada o severa (≥ 4 cm). Será necesario hacer una revisión médica anual para descartar una progresión de la sobrecarga de volumen. La presencia de dilatación leve de ventrículo izquierdo puede ser compatible con una licencia de clase 1 restringida OML. Se podrían permitir grados de dilatación ventricular moderados para el mantenimiento de licencias de clase 2 restringida OSL.

La *insuficiencia mitral aislada*, leve a moderada, podría permitir una licencia de clase 1 restringida OML tan sólo si no hay dilatación ni disfunción ventricular izquierda.

El *prolapso mitral* asintomático sin insuficiencia mitral no es obstáculo para la concesión de una licencia de clase 1 sin restricciones. En presencia de insuficiencia mitral significativa, la licencia se restringirá a vuelo acompañado.

La *estenosis mitral reumática*, ya sea aislada o acompañada de insuficiencia, debe excluir de toda licencia por riesgo de fibrilación auricular y/o embolia sistémica. Se podría conceder una licencia de clase 2 OSL en presencia de estenosis mitral leve (área valvular $\geq 2,8$ cm²) si el ritmo es sinusal.

Las *prótesis mecánicas* descalifican para cualquier licencia por el necesario uso de anticoagulantes orales.

Las *prótesis biológicas* pueden ser compatibles con una licencia de clase 1 restringida OML si no hay historia de embolia sistémica, anomalías del ritmo en el Holter o enfermedad coronaria significativa por angiografía. Se debe realizar un seguimiento anual.

Miocarditis

Tras un episodio de miocarditis aguda es posible la renovación de la licencia tras un período de 6 meses si se ha producido una recuperación completa y en ausencia de embolia sistémica. La capacidad funcional de VI será normal y no habrá trastornos de conducción o arritmias en el ECG y el Holter de 24 h. El seguimiento cada 6 meses tras el episodio agudo realizado por un cardiólogo aprobado por el SAM permitirá certificar el cumplimiento de estos criterios.

La licencia se mantendrá como de clase 1 restringida OMS durante algunos años, hasta que se descarte

la progresión a miocardiopatía dilatada. El mismo nivel de exigencia se plantea para las licencias de clase 2.

Pericarditis

Tras un episodio de pericarditis aguda benigna se podrá renovar la licencia pasados 3-6 meses y una vez que se demuestren buena capacidad funcional y ausencia de isquemia o disfunción de VI, así como ausencia de trastornos de la conducción y arritmias en el Holter de 24 h. En caso de duda se debe realizar coronariografía. Se mantendrá la licencia de clase 1 restringida OML durante al menos 2 años de observación, al cabo de los cuales se podría restaurar la licencia de clase 1 sin restricción.

Miocardiopatías

Miocardiopatía dilatada. Las formas claramente establecidas de ambos procesos son del todo incompatibles con una licencia de clase 1 o de clase 2. Sólo en los pocos pacientes que se recuperan por completo puede restablecerse la licencia de clase 1 restringida OML, siempre y cuando se demuestren buena capacidad funcional, función del VI y ausencia de trastornos de conducción y arritmias en el Holter de 24 h. El seguimiento debe hacerse cada 6 meses para comprobar la resolución del cuadro.

Miocardiopatía hipertrófica. La incidencia de angina, síncope, arritmias y muerte súbita en esta enfermedad hace el diagnóstico incompatible con la concesión de una licencia de vuelo, especialmente si hay una historia familiar de muerte súbita. Sin embargo, con una hipertrofia aislada del septo, asintomática, sin historia familiar se podría conceder una licencia de clase 1 restringida OML si se demuestra: a) grosor septal < 2 cm; b) buena capacidad funcional y función del VI; c) ausencia de trastornos de conducción y arritmias en el Holter de 24 h, y d) prueba de basculación normal.

Miocardiopatías restrictivas primarias y secundarias. Las miocardiopatías obliterativas no son compatibles con licencias de vuelo de ningún tipo, por su alto riesgo de embolia sistémica y pulmonar.

Las miocardiopatías infiltrativas, como la amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis o fibrosis idiopática se asocian frecuentemente a arritmias, trastornos de la conducción y embolias, por lo que no serían compatibles con la licencia de vuelo, salvo que la capacidad funcional y la función del VI sean normales y no haya trastornos de conducción y arritmias en el Holter de 24 h. La licencia sería de clase 1 restringida OML y se requeriría un seguimiento cada 6 meses.

Patología vascular

El *aneurisma aórtico* torácico es motivo de descalificación absoluta para cualquier licencia de vuelo. Los aneurismas abdominales también plantean reparos, especialmente con diámetro > 6 cm, que marca una probabilidad de rotura del 50% anual.

Sólo las formas «frustradas» de *síndrome de Marfan* con tamaño normal de aorta y grados insignificantes de regurgitación mitral o aórtica serían compatibles con una licencia de clase 1 restringida OML, sujeta a valoración anual.

La *arteriopatía obstructiva de miembros inferiores* plantea el problema de su frecuente asociación a enfermedad coronaria y carotídea. En estos pacientes debe hacerse una valoración exhaustiva de la posible enfermedad coronaria. Dado que la prueba de esfuerzo tiene obvias limitaciones sería preciso utilizar coronariografía y pruebas de perfusión miocárdica con isótopos y vasodilatadores o dobutamina. Los estudios de Doppler carotídeo pueden descartar una obstrucción carotídea.

La *trombosis venosa profunda* debe confirmarse con flebografía y la posible embolia pulmonar debe ser confirmada o descartada con gammagrafía y, si fuera necesario, angiografía pulmonar. El sujeto queda descalificado temporalmente durante el tratamiento con anticoagulantes orales. La hipertensión pulmonar (≥ 30 mmHg sistólica) descalifica para la renovación de la licencia. Finalizado el tratamiento anticoagulante se puede conceder una licencia de clase 1 restringida OML que deberá revisarse cada 6 meses durante 2 años.

Síncope vasovagal

La confirmación del síncope por una prueba de mesa basculante puede no ser necesaria si la historia es característica. Resulta más importante descartar otras causas arrítmicas de síncope (taquicardias o bradicardias). Tras un solo episodio se puede restablecer una licencia de clase 1 restringida OML al cabo de 3 meses. Pasados 2 años sin nuevos episodios se podría conceder una licencia de clase 1 sin restricciones. Una historia de síncope repetidos, especialmente sin pródromos, debe excluir de la licencia de vuelo.

Arritmias

La *extrasistolia ventricular* no compleja no supone problema si la incidencia en el Holter es < 2% de todos los latidos. Si la incidencia es > 2% se considerará la concesión de la licencia de vuelo si no hay trastornos de la conducción, extrasistolia compleja o taquicardias en el Holter de 24 h y la capacidad funcional y la función del VI son normales. La licencia será en todo caso de clase 1 restringida OML y se requerirá un seguimiento semestral.

La *fibrilación auricular* puede producir incapacitación por sí misma o por las medicaciones utilizadas para su control. Se puede plantear la concesión de una licencia de clase 1 restringida OML si el ECG basal es normal o se observa una fibrilación auricular con una frecuencia ventricular controlada y, además, la capacidad funcional y función del VI son normales. En caso de duda debe hacerse coronariografía.

Tras un primer episodio de fibrilación se puede conceder una licencia de clase 1 restringida OML si los registros de Holter de 48 h realizados en 3 ocasiones distintas, separadas por intervalos de 4 semanas, no demuestran fibrilación auricular. La licencia estará sujeta a revisión cada 6 meses con nuevos registros de Holter. No se concederá una licencia de clase 1 sin restricción sin que pasen 2 años sin recidivas. Si hay recidivas se puede conceder una licencia de clase 1 restringida OML si el tratamiento hace desaparecer las crisis o si por su escasa repercusión funcional plantean bajo riesgo de incapacitar al piloto. En presencia de fibrilación auricular establecida se puede conceder la licencia de clase 1 restringida OML si los mismos registros de Holter mencionados con anterioridad demuestran un intervalo RR mínimo de 300 ms y máximo de 3 s. No debe haber pausas sinusales de $\geq 2,5$ s al recuperar ritmo sinusal. La licencia estará sujeta a revisión cada 6 meses con nuevos registros de Holter.

En *el flúter* y las *taquicardias paroxísticas*, la alta frecuencia ventricular resultante hace que generalmente la tolerancia sea mala y sean incompatibles con el pilotaje. Sin embargo, estas arritmias pueden ser eliminadas por ablación con catéter. Tras este tratamiento de ablación no debe haber recurrencias en un seguimiento de 3-6 meses. En el caso del flúter auricular debe tenerse en cuenta que un 30% de los pacientes pueden presentar episodios de fibrilación auricular tras la ablación con éxito del circuito de flúter.

El *síndrome de preexcitación* con o sin taquicardias descalifica en principio para la licencia. La ablación de las vías accesorias puede curar a estos sujetos, pero las regulaciones actuales aún recomiendan la concesión de licencias de clase 1 restringidas OML.

La *enfermedad del nódulo sinusal* sintomática, sólo manifiesta como bradicardia y/o pausas, es fácilmente tratable con marcapasos. El paciente, además, no suele depender del marcapasos, por lo que no debería ser obstáculo para la concesión de una licencia de clase 1 restringida OML. Cuando se asocian episodios de fibrilación o flúter auricular se pueden aplicar los criterios mencionados con anterioridad para estas arritmias. La implantación de un marcapasos puede facilitar el control de las arritmias auriculares asociadas.

Trastornos de la conducción

Los *hemibloqueos* de la rama izquierda no plantean, en sí, ningún problema para la concesión de una licencia de

clase 1 no restringida. La nueva aparición de un hemibloqueo debe llevar a demostrar una capacidad funcional y una función del VI normales, así como ausencia de trastornos de conducción y arritmias en el Holter de 24 h.

El *bloqueo de rama derecha* incompleto se considera una variante normal. El bloqueo completo de rama derecha asintomático, aislado, no se considera objeción para la concesión de una licencia de clase 1 restringida OML si la capacidad funcional y la función del VI son normales y no hay trastornos de conducción y arritmias en el Holter de 24 h. El bloqueo de rama derecha asociado a hemibloqueos debe someterse a estudio electrofisiológico para demostrar que los intervalos de conducción son normales. Al cabo de ≥ 1 año de seguimiento sin incidencias se puede restablecer la licencia de clase 1 sin restricción.

El *bloqueo de rama izquierda* debe considerarse, en principio, sospechoso de cardiopatía. Se puede considerar la concesión de una licencia de clase 1 restringida OML si la capacidad funcional y la función del VI son normales y no hay trastornos de la conducción y arritmias en el Holter de 24 h. La coronariografía debe demostrar también ausencia de una enfermedad coronaria significativa.

El *bloqueo AV de primer grado* no es obstáculo para la concesión de una licencia de clase 1 sin restricción si se acorta a < 200 ms con ejercicio o atropina. Si se asocia a bloqueo de rama es preciso realizar un estudio electrofisiológico para descartar trastornos de la conducción graves.

El *bloqueo tipo Wenckebach* es frecuente en sujetos normales en buena forma física, especialmente durante el sueño. En estos casos, el QRS es estrecho y los períodos de Wenckebach son cortos. Se puede conceder una licencia de clase 1 restringida OML si la capacidad funcional y la función del VI son normales y no hay bloqueo AV tipo Mobitz o 2:1 en el Holter de 24 h.

El *bloqueo 2:1*, el *bloqueo congénito o intrahisiano* o *infrahisiano* son incompatibles con la concesión de cualquier licencia de pilotaje.

Marcapasos y desfibriladores

Las nuevas normas JAR-RCL 3² indican que los pacientes portadores de marcapasos podrían ser acreditados con una licencia de clase 1 restringida OML 3 meses después de la implantación si no hay otros problemas excluyentes asociados y la capacidad funcional y la función de VI son normales y no hay taquiarritmias en el Holter de 24 h. No debe haber dependencia total del marcapasos y ha de utilizarse un sistema bipolar, por ser menos sensible a la interferencia electromagnética. Semestralmente se debe efectuar un control del marcapasos y un Holter de 24 h.

Los marcapasos antitaquicardia y los desfibriladores implantables son incompatibles con la concesión de cualquier licencia de pilotaje.

Cardiopatías congénitas

La mayor parte de las cardiopatías congénitas son incompatibles con el pilotaje; sin embargo, hay algunas con una menor repercusión funcional que no excluyen de la licencia.

La *comunicación interauricular* no operada es compatible con la licencia de clase 1 no restringida si la razón de flujo pulmonar a sistémico es $< 1,5:1$ y no hay hipertensión pulmonar. Tras una intervención la licencia debe restringirse a clase 1 OML por el riesgo postoperatorio de arritmias. Tras el seguimiento clínico con Holter repetido se podría considerar una licencia de clase 1 no restringida. Se requiere un seguimiento anual.

La *comunicación interventricular* no plantea limitación a la concesión de licencia de vuelo si la razón de flujo pulmonar a sistémico es $< 1,5:1$ y no hay hipertensión pulmonar. Tras el cierre quirúrgico está indicado el seguimiento para descartar arritmias o trastornos de la conducción, pero en su ausencia no debe haber limitaciones para la licencia.

La *estenosis pulmonar* con gradientes < 20 mmHg no plantea restricción a la licencia de clase 1. Si el gradiente está en torno a 30 mmHg la licencia puede limitarse a clase 1 restringida OML con revisiones anuales para confirmar la estabilidad de la situación.

El *ductus arterioso persistente* operado sin hipertensión pulmonar residual permite una licencia de clase 1 no restringida. El ductus persistente no operado, con razón de flujo pulmonar a sistémico $< 1,5:1$ y sin hipertensión pulmonar, permite una licencia de clase 1 restringida OML.

La *coartación aórtica* operada permite conceder una licencia de clase 1 no restringida si la corrección se hace antes de los 12 años y el paciente es normotenso en reposo y con el ejercicio. Si la corrección se hace por encima de los 12 años se permite una licencia de clase 1 restringida OML sujeta a supervisión anual.

VIAJES EN AVIÓN EN CARDIÓPATAS

Los cambios que pueden afectar a un paciente con cardiopatía que utiliza transporte aéreo están relacionados fundamentalmente con los cambios bruscos de presión⁷. La presión atmosférica disminuye y, en vuelos sin control de presión en la cabina, por encima de los 5.000 m se puede originar la enfermedad por descompresión⁸. A la inversa, al descender rápidamente (> 100 m/min) desde grandes alturas se puede producir un cuadro clínico de barotrauma con trastornos físicos en los tejidos (edema, congestión, hemorragias). Sin embargo, los aviones comerciales modernos tienen una cabina con presión acondicionada equivalente a una altura de unos 1.000-1.500 m, que preserva a los pasajeros de la atmósfera hipóxica-hipobárica en que se encuentra el avión. En caso de despresurización, como

puede ocurrir por la rotura de una ventanilla, se produciría descompresión e hipoxia, que serían combatidas mediante la inhalación de bolsas de oxígeno durante los 5-10 min necesarios para descender a los 1.500-2.000 m tolerables. Por tanto, hoy día no hay limitaciones importantes para que los enfermos con cardiopatía puedan utilizar el transporte aéreo, incluyendo los pacientes coronarios estables, los valvulares bien compensados y los sujetos con arritmias no graves.

Se recomienda, no obstante, no viajar a los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada o con angina inestable. En los pacientes con infarto reciente se han observado un 5% de complicaciones en los vuelos, de las cuales el 93% ocurrieron en los primeros 28 días y el 77% en los primeros 21. Por ello se indica un período de convalecencia de al menos 4 semanas y entre 2 y 3 semanas cuando puedan estar acompañados por un médico^{9,10}.

Se ha observado una asociación entre los viajes prolongados en avión y la trombosis venosa profunda, y se especula sobre factores como la baja humedad, la hipoxia, el efecto diurético del alcohol, el aporte insuficiente de líquidos, el tabaco, la sedestación y la inmovilización. Por ello, los pacientes varicosos y propensos a tromboflebitis deben procurar mantenerse bien hidratados y levantarse de vez en cuando de los asientos para fomentar la circulación venosa de retorno¹¹⁻¹³.

Por último, cabe comentar que no se han observado cambios adversos significativos en pH, PO₂, PCO₂, bicarbonato y ácido láctico en pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas expuestos a las condiciones simuladas de un vuelo comercial¹⁴.

CONDUCCIÓN DE VEHÍCULOS AUTOMÓVILES

Introducción

Incluso para aquellas personas que no dependen de ella como medio de vida, la conducción de vehículos a motor se ha convertido en una actividad habitual en las sociedades avanzadas, e incluso imprescindible en medios rurales. Además, el «coche» alcanza una significación social representando valores como la individualidad, la libertad o el nivel social. Se calcula que un ciudadano normal, no profesional de la conducción, puede emplear en esta actividad una media de 250 horas al año. Por ello, las limitaciones para esta actividad no deben imponerse de forma ligera. Las normas que regulen los permisos de conducción deberán tener en cuenta la libertad individual frente al riesgo potencial que tenga un sujeto para causar un accidente de tráfico.

Por otro lado, los accidentes de tráfico son una de las mayores causas de mortalidad en nuestro medio, llegando a ser la principal en determinados subgrupos de edad. Teniendo en cuenta que los problemas de salud podrían desempeñar un papel en la génesis de es-

tos accidentes, diversas sociedades científicas y administraciones han elaborado normas para regular el acceso a la conducción^{15,16}.

Accidentes de tráfico y enfermedad

En España se producen entre 5.000 y 6.000 muertes al año por accidentes de tráfico, con una incidencia cercana a 15/100.000 habitantes al año. Esta incidencia sube hasta 25/100.000 en el grupo de mayor riesgo, que es el comprendido entre los 20 y 25 años de edad. La incapacidad del conductor por enfermedad no es una causa frecuente de accidentes y se cifra entre el 1/1.000 y el 4%, según los estudios. Las causas más frecuentes de colapso al volante son la epilepsia (38%), mareos de origen no filiado (algunos pueden ser de origen cardiovascular) (21%), diabetes mellitus tratada con insulina (18%), cardiopatías (8%) y accidentes isquémicos cerebrales (7%). De estos datos se desprende que las cardiopatías son una causa poco frecuente de accidentes de tráfico pero, además, se debe señalar que en la cuarta parte de los casos la cardiopatía no era conocida previamente¹⁸⁻²¹. No se pueden prevenir por completo algunos accidentes debidos a incapacidad total o parcial al volante en sujetos previamente asintomáticos, pero se dispone de algunos predictores en cardiopatas conocidos que permiten tomar precauciones²². Estas precauciones están contenidas en las recomendaciones y normas legales sobre la concesión de permisos de conducir.

Clasificación de los permisos de conducción

Es evidente que las consecuencias potenciales de un accidente de tráfico son distintas en función de si está implicado un vehículo ligero con no más de 5 pasajeros o un autobús de 50 pasajeros o un camión de gran tonelaje. Igualmente, las probabilidades de un accidente son distintas si se trata de un conductor particular que no emplea más de 250 h/año en la conducción o de un profesional que realice más de 2.000 h/año. Por estos motivos, en todos los países, las distintas administraciones distinguen entre dos grandes grupos de permisos de conducir:

- Grupo 1 (permiso ordinario), que comprende motocicletas, turismos y camiones cuyo peso máximo autorizado no supere los 3.500 kg (A1, A, B, B + E y LCC)
- Grupo 2, que comprende camiones de peso máximo autorizado superior a los 3.500 kg, vehículos articulados y autobuses de gran número de pasajeros (C1, C1 + E, C, C + E, D1, D1 + E, D, D + E).

Hay otro tipo de conductores que, aun llevando vehículos de características pequeñas, permanecen conduciendo muchas horas (taxis, ambulancias, etc.) y tie-

nen un riesgo intermedio, sin que exista una clasificación homogénea, por lo que son encuadrados en uno u otro grupo según los distintos países.

Los requisitos legales para la obtención y mantenimiento de ambos tipos de permisos de conducir son distintos aunque, como es lógico, son mucho más exigentes para el segundo grupo.

Corazón y conducción

Las enfermedades cardíacas tienen una alta prevalencia en las sociedades avanzadas. Entre los síntomas que producen estas enfermedades está la pérdida de conocimiento, que puede dar lugar a la incapacidad para controlar el vehículo. La celeridad con que se presente la pérdida de conocimiento y la presencia de síntomas premonitorios serán de gran importancia en cuanto pueden determinar que el conductor tenga tiempo de parar el vehículo.

Muerte súbita

La muerte repentina es el acontecimiento más dramático que puede ocurrir mientras se conduce, pero no necesariamente se presenta de forma instantánea, sin síntomas premonitorios²³. Hay algunos grupos de cardiópatas con muy alto riesgo de muerte súbita que se pueden considerar inaceptables como conductores de vehículos pesados o de transporte de viajeros, aunque no tengan historia de síncope o arritmias documentadas, y serían los sujetos con miocardiopatía hipertrófica e historia familiar de muerte súbita, los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada de cualquier causa, con fracción de eyección ventricular izquierda muy deprimida o los enfermos coronarios con baja fracción de eyección y/o un bajo umbral de isquemia. De un modo parecido a como se aplica en el caso de las licencias de vuelo, el estudio de la capacidad funcional por medio de la prueba de esfuerzo²⁴ y de la función ventricular izquierda por ecocardiografía o isótopos pueden ayudar a seleccionar grupos de bajo riesgo de accidentes cardiovasculares.

Arritmias

Las arritmias cardíacas pueden causar pérdida parcial o completa de conciencia, y en pacientes con arritmias los principales factores a considerar son la posibilidad de recidiva espontánea y la eficacia del tratamiento administrado. Las arritmias ventriculares malignas (taquicardia, fibrilación) en presencia de cardiopatía estructural no son las únicas capaces de producir desvanecimiento y síncope, sino que hay que tener en cuenta también las taquicardias supraventriculares y las bradiarritmias (bloqueo sinoauricular, bloqueo AV paroxístico, etc.). La historia de síncope o presíncope asociado a la arritmia es el factor más significativo como predictor de incapacidad, por encima

de otros datos como los registros de Holter o estudios electrofisiológicos.

Síncope neuromediado

La bradicardia y/o hipotensión secundarias a síncope vasovagal o hipersensibilidad del seno carotídeo pueden ser causas de síncope y pérdida de control.

Es infrecuente que el síncope vasovagal ocurra en sedestación y, además, la pérdida de conciencia no suele ser abrupta, por lo que no suele suponer riesgo al volante. Sin embargo, el llamado «síncope vasovagal maligno» ocurre sin pródromos, con pérdida súbita de conciencia. Por todo esto, la historia de rapidez de presentación del síncope y la evolución con tratamiento son muy importantes para determinar la acreditación para un permiso de conducción. La prueba de basculación (tilt-test) puede reproducir el síncope en muchos pacientes, pero su valor predictivo de la recurrencia es bajo. Los pacientes con síncope vasovagal deben evitar conducir con temperaturas muy altas y usar acondicionador de aire en su automóvil.

La hipersensibilidad del seno carotídeo puede ser precipitada por los movimientos de giro de la cabeza durante las maniobras del vehículo, produciendo síncope de instauración brusca. El tratamiento con marcapasos no es garantía suficiente al poder persistir una respuesta hipotensora vasodepresora, y es preciso vigilar la evolución con tratamiento antes de autorizar la conducción.

A pesar de los exhaustivos estudios realizados, las causas de algunos síncope no pueden ser explicadas después de efectuar estudios completos que incluyen Holter, prueba de esfuerzo, ecocardiografía y estudio electrofisiológico. El seguimiento durante meses para detectar posibles recurrencias antes de autorizar la conducción es el último recurso en estos casos.

Recomendaciones y normativa legal

La casuística es muy prolija y las recomendaciones oficiales y normales legales cubren cada caso con bastante minuciosidad^{16,17,25}. En la tabla 1 se exponen unas guías de actuación para la obtención de los dos tipos de permisos referidos diseñada con las normas de la Administración Española, las guías de la Sociedad Europea de Cardiología y de la AHA/NASPE. Como todas recomendaciones, no deben ser seguidas como normas estrictas, sino que deben ser interpretadas para cada sujeto con el debido juicio clínico.

CONDUCCIÓN Y PILOTAJE CON MARCAPASOS Y DESFIBRILADORES

Pacientes portadores de marcapasos

En pacientes con bradicardia sintomática, la implantación de un marcapasos es capaz de eliminar comple-

TABLA 1. Criterios que limitan la obtención o prórroga del permiso de conducción

	Grupo 1	Grupo 2
Angina de pecho inestable	Clase funcional III y IV. Revaluación periódica (AE) Síntomas en reposo o conduciendo (ESC)	No se admite (AE) No se admite salvo ECG de esfuerzo negativo sin tratamiento (ESC)
Angina de pecho inestable	No se admite (AE y ESC)	No se admite (AE y ESC)
Infarto de miocardio	3 meses post-IAM (AE) 4 semanas post-IAM (ESC)	3 meses y revaluación periódica (AE) 6 semanas y tras ECG de esfuerzo negativo sin tratamiento (ESC)
Cirugía de revascularización	4 semanas poscirugía (ESC)	6 semanas y tras ECG de esfuerzo negativo sin tratamiento (ESC)
Angioplastia	1 semana postangioplastia (ESC)	6 semanas y tras ECG de esfuerzo negativo sin tratamiento (ESC)
Insuficiencia cardíaca	Clases funcionales III y IV (AE) Síntomas en reposo o conduciendo (ESC)	GF II, III y IV (AE). Síntomas. Asintomático FEVI > 0,40, sin arritmias limitantes y completar fases de Bruce (ESC)
Trasplante cardíaco y/o pulmonar	Si persisten los síntomas Si es asintomático, sin limitaciones si no arritmias y completa test de esfuerzo	
Valvulopatías incluida cirugía valvular	Tres meses tras la colocación de una prótesis valvular (AE) Sin limitaciones (ES)	Seis meses tras la colocación de una prótesis valvular. Con limitaciones (AE). Si síntomas o embolias recurrentes con anticoagulación (ESC)
Miocardiopatía hipertrófica	Sin limitaciones (ESC)	Síntomas. Si asintomáticos reconsiderar si no existe historia o familiar de muerte repentina, TV en ECG Holter o hipotensión o hipotensión en ECG de esfuerzo (ESC)
Cardiopatías congénitas	Sin limitaciones (ESC)	Afectación compleja (ESC). Menores y las corregidas se pueden reconsiderar
HTA	PA _s > 200 o PA _d > 120 mmHg (AE) Sin limitaciones (ESC)	PA _s > 200 o PA _d > 120 mmHg (AE) PA _s > 180 o PA _d > 100 mmHg (ESC)
Aneurismas	Aneurismas cardíacos y de grandes vasos con riesgo de rotura (AE). Sin limitaciones (ESC)	Aneurismas cardíacos y de grandes vasos no corregidos quirúrgicamente o con resultado no satisfactorio (AE). Diámetro de la aorta > 50 mm: permitido tras reparación satisfactoria (ESC)
Enfermedad arterial periférica	Síntomas importantes con oscilometría muy disminuida (AE). Sin limitaciones (ESC)	Síntomas importantes con oscilometría muy disminuida (AE). Debe descartarse enfermedad coronaria asociada (ESC)
Arritmias	Cualquier trastorno del ritmo que pueda causar mareo o síncope (AE). Cualquier trastorno del ritmo que cause síntomas incapacitantes, especialmente afectación cerebral (ESC)	Cualquier trastorno del ritmo que pueda causar mareo o síncope, o antecedentes del mismo en los últimos 2 años (AE). Cualquier alteración del ritmo que haya causado o pueda causar síntomas incapacitantes. Se permite cuando la arritmia se controla, FEVI > 0,40, ausencia de TV en ECG Holter y completar 3 fases de Bruce (ESC)
Bradiarritmias AHA/NASPE	Sin restricción en asintomáticos. Síncope o presíncope sin MP: restricción total	Sin restricción en asintomáticos. Síncope o presíncope sin MP: restricción total.
Taquicardia supraventricular AHA/NASPE	Sin restricción: asintomático o mínimamente sintomático. Un mes sin recurrencia tras tratamiento en pacientes con TSV sintomáticas. Restricción total en pacientes en los que no se controlan los síntomas	Sin restricción: asintomático o mínimamente sintomático. Un mes sin recurrencia tras tratamiento en pacientes con TSV sintomáticas. Restricción total en pacientes en los que no se controlan los síntomas
TVNS AHA/NASPE	Sin restricción asintomática; 3 meses sin síntomas con el tratamiento	Sin restricción asintomática 6 meses si síntomas antes del tratamiento
TVS AHA/NASPE	6 meses sin síntomas con el tratamiento; 3 meses sin síntomas con el tratamiento y coronarias normales, FEVI normal y sin deterioro del conocimiento	Total. 6 meses sin síntomas con el tratamiento y coronarias normales, FEVI normal y no deterioro del conocimiento
FV AHA/NASPE	6 meses sin síntomas con el tratamiento	Total
Ablación	Una semana (ESC)	Seis semanas (ESC)
Síncope	De causa no identificada y recurrente (ESC)	Tres meses asintomático y tras estudio exhaustivo negativo (ES)
Síncope mediados neurológicamente AHA/NASPE		
VV leve	Sin restricción	Un mes si control adecuado con tratamiento
VV severo	Tres meses control adecuado con tratamiento. Restricción total si no tratamiento	Seis meses si control adecuado con tratamiento. Restricción total si no tratamiento
SSC leve	Sin restricción	Sin restricción
SSC severo	Un mes si control adecuado. Tres meses si control dudoso. Restricción total si no tratamiento	Un mes si control adecuado. Seis meses si control dudoso. Restricción total si no tratamiento

AE: Administración española; ESC: European Society of Cardiology; AHA: American Heart Association; NASPE: North American Society of Pacing and Electrophysiology; SSC: síndrome del seno carotídeo; VV: síncope vasovagal.

tamente el riesgo de síncope y mareo. Por otro lado, la probabilidades de fallo del marcapasos o los electrodos están por debajo del 1% anual si se hace un seguimiento adecuado, de modo que se puede considerar que el riesgo de incapacitación durante la conducción por su causa es muy bajo^{15,26}. Esto no es, sin embargo, aplicable a los marcapasos implantados para tratamiento del síncope neuromediado, ya que el componente vasodestructor aún puede ser causa de síncope en estos casos. Cuando se asocian taquiarritmias, como en el síndrome de taquicardia-bradicardia, los efectos de las taquicardias deben considerarse por separado de la presencia del marcapasos.

A la vista de estos datos, la European Society of Cardiology y la American Heart Association/North American Society of Pacing and Electrophysiology han publicado sendos informes aconsejando las siguientes normas para la obtención o renovación de la licencia para conducir en estos pacientes:

1. No se establecen restricciones para los pacientes no dependientes de marcapasos.

2. Los pacientes dependientes de marcapasos deberán esperar una semana antes de conducir vehículos privados y 4 semanas en el caso de vehículos comerciales. Se debe demostrar previamente la función normal del marcapasos y aplicar un margen de seguridad igual al triple del umbral de estimulación.

La legislación española, en el Real Decreto 772/1997 publicado en el BOE del 6 de junio de 1997, establece que solamente los conductores de vehículos de hasta 9 plazas podrán obtener o prorrogar el permiso de conducción, transcurridos 3 meses desde la implantación del marcapasos. Será necesario el informe favorable de un especialista en cardiología y el permiso deberá renovarse cada 2 años.

En principio parecería que estas restricciones son excesivas. Sería recomendable adaptar la normativa española a los criterios más ajustados con la realidad actual que proponen la ESC, la AHA y la NASPE.

Pacientes portadores de desfibrilador automático (DAI)

Elementos de riesgo para la conducción

Se trata de pacientes que, en general, tienen mala función ventricular y que padecen arritmias ventriculares graves, frecuentemente mal toleradas. El DAI evita la muerte súbita al revertir el trastorno del ritmo, pero no siempre previene el síncope al inicio de la arritmia, con el consiguiente peligro para el conductor, los pasajeros y otros conductores y viandantes^{27,28}. Por otro lado, incluso en ausencia de síncope, la aplicación de la descarga terapéutica (apropiada o inapropiada) podría producir reacciones de sobresalto y/o movimien-

tos incontrolados con el resultado de pérdida de control del vehículo. Este efecto de la descarga no ha sido, sin embargo, documentado hasta la fecha.

Probabilidad de arritmias y descargas

Entre los pacientes con indicación correcta de DAI, la probabilidad de recurrencia de la arritmia dentro de los primeros 5 años oscila entre el 50 y el 70%, siendo máxima en los primeros 6 meses para disminuir después de manera paulatina, manteniéndose relativamente estable durante los siguientes 4 años. Los principales predictores de nuevas descargas son la fracción de eyección baja y los choques previos. El riesgo de primera descarga es del 10-20% anual, mientras que si ha habido descargas en los meses previos aumenta al 30-40% anual.

El 10-20% de los pacientes presentan síncope asociado a la terapia, lo que concuerda con que el 10,5% de las descargas sufridas durante la conducción resultaron en accidentes y siempre debidos a pérdida de conocimiento. Afortunadamente fueron raros los daños a otros conductores o peatones. Algunos autores no han podido definir predictores del síncope en estos casos^{29,30}, pero un estudio reciente sugiere que una fracción de eyección ventricular izquierda > 40%, la ausencia de fibrilación auricular y la no inducción de TV rápida (> 200 lat/min) en el estudio electrofisiológico predicen una probabilidad de ausencia de síncope del 92% a los 3 años. Una vez padecido un episodio de taquicardia, la frecuencia de la misma y la aparición de síncope predicen nuevos síncope en el futuro. Basados en estos datos, los autores calcularon que 100.000 pacientes sin factores de riesgo podrían causar 0,9 accidentes en el primer año y menos de 0,2 en el tercero.

Recomendaciones

La difusión relativamente reciente del implante de DAI a grandes poblaciones, la dificultad para identificar de manera fidedigna a los portadores propensos al síncope, el constante avance tecnológico que permite aplicar terapias efectivas con menor retraso del tiempo de carga y la multiplicidad de otras terapias coadyuvantes (ablación, fármacos) son los determinantes de que en la mayoría de los países, incluida España, no se haya articulado una normativa legal. Entre tanto disponemos de recomendaciones de la European Society of Cardiology^{16,31} y, conjuntamente, de la American Heart Association/North American Society of Pacing and Electrophysiology (AHA/NASPE), que sugieren precauciones a tomar antes de permitir la conducción a pacientes portadores de DAI para contener el riesgo de accidentes a un mínimo razonable. Estas recomendaciones son genéricas y han de ser individualizadas en cada caso.

- Prohibición permanente para conducción de vehículos comerciales.
- Abstenerse de conducir el vehículo privado durante 6 meses tras la implantación. Si en este tiempo no hay recurrencia de la arritmia se podría conducir.
- Si se producen recurrencias en los 6 meses tras el implante debe abstenerse de conducir durante otros 6 meses para valorar las características de la arritmia, intentar cambios en la programación del DAI o probar el efecto de terapias coadyuvantes.
- Si en el segundo período de 6 meses hay nuevas recurrencias, y en particular si son frecuentes (≥ 3 cada 6 meses), mal toleradas, rápidas o si la fracción de eyección está muy deprimida ($< 30\%$), no será aconsejable que vuelva a conducir.
- La implantación de un DAI profiláctico (sin episodios previos de arritmia sostenida) no plantea ninguna restricción por sí misma; no obstante, deben tenerse en cuenta los factores patológicos que motivaron el implante por si éstos planteasen restricciones por sí mismos. A partir de un primer episodio de arritmia el paciente pasa a ser considerado como un primoimplante y se aplican las normas generales.

Interferencia electromagnética

Aunque los marcapasos y DAI actuales tienen sofisticados sistemas de protección frente a las interferencias electromagnéticas (IEM), no son totalmente inmunes a ellas y se pueden producir disfunciones de significado variable, según el dispositivo implantado y las características clínicas del paciente. En los marcapasos el cambio más común es el paso a estimulación asincrónica, que es un mecanismo normal de la mayoría de los marcapasos, utilizado como protección frente a inhibición por IEM que, de otro modo, podrían producir asistolia en pacientes dependientes.

En los DAI, las IEM³² pueden llevar a la falsa detección de taquicardias y la aplicación de terapias inapropiadas, no sólo dolorosas sino potencialmente arritmógenas. Algunos DAI se inhiben de manera permanente cuando son expuestos a campos magnéticos de suficiente intensidad, lo cual es obvio que constituye un peligro para el paciente. Si se detecta este problema el DAI debe ser reprogramado.

Se han descrito IEM en relación con detectores de metales y sistemas antirrobo o por la permanencia cerca de puertas eléctricas. Normalmente el tiempo que se pasa por uno de estos detectores sería demasiado breve para que las interferencias produjesen problemas significativos a los portadores de marcapasos. La situación puede ser distinta cuando el sistema de seguridad consiste en una esclusa donde el individuo ha de permanecer varios segundos.

La fuente de potencia utilizada en los aviones (400 Hz), así como con los equipos de transmisiones, TV y radar podrían interferir algunos sistemas; sin embargo,

según las últimas normas de la JAR², los portadores de marcapasos podrían recibir licencias de pilotaje con algunas restricciones si el sistema implantado es bipolar y no son totalmente dependientes del marcapasos.

El portador de DAI no puede obtener una licencia de vuelo. Por otro lado, parece prudente aconsejar a los pasajeros que soliciten asientos alejados de las cabinas para evitar las IEM. En los helicópteros, el nivel de IEM es mayor, con riesgo de terapia inapropiada.

CARDIOPATÍA Y ACTIVIDADES SUBACUÁTICAS

Las actividades subacuáticas son, en la actualidad, ampliamente practicadas, tanto en su vertiente deportiva como profesional, y los cardiólogos deben tener conocimiento de los potenciales riesgos que implican, desde el punto de vista cardiovascular, para asesorar a pacientes con cardiopatías que puedan desear practicarlas. El ambiente subacuático es muy agresivo desde el punto de vista respiratorio y cardiovascular. La hipoxia, los importantes cambios de precarga y poscarga, los descensos bruscos de temperatura y los reflejos cardiovasculares son otros tantos factores capaces de repercutir muy significativamente en la función mecánica y el ritmo cardíacos³³⁻³⁷. En los párrafos que siguen haremos una descripción somera de las sobrecargas producidas por el buceo en sus distintas modalidades y de las normas legales existentes para la concesión de licencias para su desempeño profesional.

Inmersión y buceo en apnea

La inmersión tiene efectos muy importantes sobre el volumen y la composición de los gases pulmonares, el gasto cardíaco y la diuresis. Durante la inmersión en posición erecta, los vasos sanguíneos extratorácicos son comprimidos por la presión hidrostática con un gradiente directamente proporcional a su profundidad. La compresión es mayor en el abdomen que en el tórax, desplazando el diafragma hacia arriba y disminuyendo el volumen de gas torácico y el volumen de reserva espiratorio. La disminución de la capacidad gaseosa pulmonar se acentúa por el incremento del volumen de sangre intratorácico debido al aumento del retorno venoso causado por la presión hidrostática, máxima en las piernas. Si la temperatura del agua es inferior a 34 °C, la vasoconstricción puede aumentar aún más el retorno venoso y el volumen central de sangre.

El aumento en el volumen central de sangre incrementa el llenado ventricular y el gasto cardíaco como respuesta al aumento de la precarga. Además, la distensión cardiovascular durante la inmersión activa los mecanorreceptores cardíacos, que responden a la hipovolemia con resultado de un aumento de la diuresis y de la natriuresis.

En la apnea, los pulmones actúan como un reservorio para el intercambio de O_2 por CO_2 en los capilares pulmonares. La pO_2 alveolar desciende de manera lineal con el tiempo en función del descenso de la pO_2 en la sangre venosa. Durante la apnea, el CO_2 entra en los pulmones rápidamente al inicio, para luego descender con rapidez al igualarse la pCO_2 venosa y la pCO_2 alveolar. El punto más alto de pCO_2 que obliga a la inspiración se denomina punto de rotura de la apnea. Éste puede ser retrasado con la hiperventilación, que disminuye la pCO_2 y aumenta la pO_2 , sobre todo si se hiperventila con O_2 . Sin embargo, el aumento de la pO_2 incrementa el contenido de O_2 en la sangre sólo de manera ligera, mientras la hiperventilación aumenta de forma importante el tiempo de apnea, dando lugar a una profunda hipoxia antes de que el CO_2 aumente hasta el punto de rotura. Además, durante el ascenso los pulmones se reexpanden, lo que puede hacer descender «mecánicamente» la pO_2 por debajo de la de la sangre venosa y dar lugar a una transferencia inversa del O_2 desde la sangre al alveolo. La hiperventilación es, así, una forma peligrosa de prolongar la inmersión, al dar lugar a concentraciones de O_2 incompatibles con la conciencia antes de alcanzar la superficie. Este mecanismo se denomina *síncope de las aguas superficiales* (*shallow water blackout*) y es causa de un elevado número de muertos en nuestro país cada año.

Los efectos de la presión hidrostática se ven modificados en el caso de la inmersión a baja temperatura. La respuesta refleja inducida por la inmersión facial en agua fría se manifiesta por bradicardia (que puede llegar a 20-30 lat/min) y aumento de la poscarga por vasoconstricción. El gasto cardíaco puede descender de forma importante durante el buceo en agua fría y la vasoconstricción puede dar lugar a un aumento dramático de la presión arterial hasta 290/200 mmHg. La vasoconstricción produce un metabolismo anaerobio que se refleja en el aumento en la concentración sanguínea de ácido láctico.

Este complejo de sobrecargas mecánicas, hipoxia y reflejos neurovegetativos puede producir alteraciones del ritmo y la repolarización cardíacos. A la bradicardia se suman a menudo otras anomalías del ECG, como la disminución de la amplitud de la onda P o las extrasístoles ventriculares, frecuentes en el buceo en apnea. Puede haber modificaciones en la onda T en relación con isquemia subendocárdica, acidosis e hipoxemia.

Buceo con aire comprimido

Las limitaciones del buceo en la apnea pueden ser superadas mediante sistemas que aporten al buceador gases a una presión similar a la hidrostática ambiente, para hacer posible el esfuerzo respiratorio^{38,39}. En estas condiciones, la pO_2 es muy elevada y la hiperoxia pue-

de producir bradicardia. Además, los aumentos de presión hidrostática e inspiratoria mantienen una elevada poscarga cardíaca.

Enfermedad de descompresión

La respiración de aire comprimido a alta presión aumenta la dilución del nitrógeno (N_2) en la sangre y los tejidos, lo que puede ser causa de problemas importantes al emerger, debidos a la lenta difusión del N_2 . Si el ascenso a la superficie (descompresión) es brusco, no da tiempo a que el N_2 contenido en los tejidos vuelva a ser transportado a los pulmones y eliminado, y el descenso de la presión hace que ya no sea soluble en la cantidad existente, por lo que se pueden formar verdaderas burbujas en los tejidos o la sangre. Los sitios predilectos para el crecimiento de estas burbujas son las articulaciones, los tendones y los tejidos periarticulares, incluyendo las terminaciones de los nervios periféricos, produciéndose dolor (enfermedad por descompresión leve o tipo I). La formación de burbujas en la médula espinal u otras áreas del sistema nervioso central puede producir cefalea, alteraciones visuales, náuseas, vértigo, vómitos, retención urinaria, pérdida de conciencia, hemiparesia y convulsiones (enfermedad por descompresión grave o tipo II).

Cuando se produce gran cantidad de burbujas en el sistema venoso, éstas pueden interferir con la circulación pulmonar y causar desde dolor torácico, disnea o tos hasta hipoxemia con infiltrado pulmonar difuso similar al del «distrés respiratorio del adulto», que pueden llegar al shock y la muerte si no se tratan. Este síndrome es conocido como «sofocos o ahogos» (*the chokes*), también forma parte de la enfermedad por descompresión tipo II y puede aparecer minutos u horas después de la inmersión. Algunas de estas burbujas pueden atravesar el lecho capilar pulmonar o pasar un foramen oval permeable como microembolias de N_2 . La enfermedad de descompresión grave es más frecuente en buceadores no profesionales, quizá por un cumplimiento menos estricto de las normas básicas para la descompresión.

Barotrauma pulmonar

Es una consecuencia potencialmente seria secundaria al fallo en la eliminación de los gases acumulados en el pulmón desde el alveolo a los bronquios y el exterior durante el ascenso. La sobreinflación pulmonar puede dar lugar a rotura alveolar, originando enfisema intersticial pulmonar, neumotórax, enfisema mediastínico o de los tejidos blandos o embolización arterial. Los buceadores con lesiones quísticas pulmonares y/o con flujo final-espирatorio bajo tienen más riesgo de barotrauma⁴⁰.

Valoración de candidatos a realizar actividades subacuáticas

Por todo lo expuesto, tanto el buceo deportivo como profesional requiere una buena aptitud psicofísica. El examen cardiológico y respiratorio debe llevarse a cabo en todo candidato a realizar actividades subacuáticas. En los exámenes iniciales para profesionales se exige lo siguiente⁴¹⁻⁴³:

- La exploración física cardíaca y de la circulación periférica han de ser normales. La presión arterial no debe exceder 140/80 mmHg. Si hay hallazgos anormales o sospechosos serán valorados por un cardiólogo.
- ECG anual en reposo y prueba de esfuerzo hasta alcanzar la frecuencia máxima.
- Radiografía de tórax lateral y posteroanterior. Si hay cardiomegalia, un cardiólogo deberá valorar si se debe solamente a hipertrofia fisiológica (corazón de atleta).
- La exploración funcional respiratoria debe incluir medidas de capacidad vital, capacidad vital forzada, volumen espiratorio máximo por segundo y coeficiente de Tiffeneau. Siempre que sea posible se utilizarán las curvas flujo-volumen.

Son causas de exclusión el ECG anormal y las arritmias y trastornos de la conducción, con la excepción de:

- Arritmia sinusal.
- Extrasístoles ventriculares que desaparecen con el ejercicio.
- Bloqueo de rama sin cardiopatía.
- Síncopes de cualquier etiología.
- Historia de insuficiencia cardíaca aunque estuviese bien compensada.
- Cardiopatías congénitas.
- Valvulopatías y prótesis valvulares.
- Foramen oval persistente.
- Cardiopatía isquémica.
- Vasculopatías de miembros.
- Varices con cambios cutáneos eczematosos.
- Enfermedades broncopulmonares obstructivas, restrictivas y mixtas.
- Coeficiente de Tiffeneau $\leq 75\%$.
- Hipertensión que precise tratamiento.

Las normas indicadas son de aplicación general, pero la decisión última queda en manos del especialista. Hay casos complejos que requieren una resolución conjunta en comités o juntas facultativas. Así, se ha dado el caso de pacientes que deseaban reincorporarse al buceo después de un infarto de miocardio o de cirugía de revascularización. Dadas las sobrecargas hemodinámicas del buceo, unidas a la exposición al frío y la hipoxia, está claro que una decisión favorable en este caso debería basarse en pruebas exhaustivas de tolerancia al estrés, incluyendo pruebas de vasospasmo

por exposición al frío. Otro ejemplo es el caso de una buceadora profesional portadora de un marcapasos permanente por enfermedad sinoatrial⁴⁴ que pudo continuar su actividad tras comprobar el normal funcionamiento del marcapasos en una cámara hiperbárica. En esta situación hay que tener en cuenta los efectos de la presión sobre la propia estructura del marcapasos, que puede llegar a dañar su integridad física.

Por último, comentario especial merece la presencia de un foramen oval permeable, una variante de la normalidad presente en alrededor del 20% de la población. Algunos estudios relacionan la presencia de foramen oval permeable con un 2,5% de incremento de padecer enfermedad grave por descompresión, especialmente cerebral⁴⁵. El diagnóstico se puede hacer de modo fiable con ecocardiografía transesofágica pero, dado que el riesgo de enfermedad de descompresión sigue siendo bajo (2,28 accidentes/100.000 buceos), no parecería exigible la exclusión del foramen oval permeable en todos los candidatos por medio de ecocardiografía transesofágica, antes de autorizar el buceo.

Por su amplia experiencia en el tema resulta una referencia útil el Centro de Buceo de la Armada, Base Naval de la Algameca, 30290 Cartagena. Tel.: 968 127 170, Fax: 968 127 175.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hafner H. The Joint Aviation Authorities and the Joint Aviation Requirements-Medical. A historical review. *Eur Heart J* 1999; (supl D): 13-14.
2. Joint Aviation Requirements. Flight Crew Licensing (Medical) (JAR-RCL 3). En: Joint Aviation Authorities Committee, editor. Reino Unido: Gravelle House, Chaltenham, Glos, 1997.
3. Second European Workshop on Aviation Cardiology. *Eur Heart J* 1999; I (Supl D): I-131.
4. Joy M. Introduction and summary of principal conclusions of the second european workshop in aviation cardiology. *Eur Heart J* 1999; (Supl D): 5-12.
5. Baker SM. Human Factors and accident causation: the interface between illness and performance. *Eur Heart J* 1999; (Supl D): 15-18.
6. Camberlain D. Attributable and absolute (polymorphic) risk in aviation certification: developing the 1% rule. *Eur Heart J* 1999; (Supl D): 19-24.
7. García San Miguel J. Agentes físicos. En: Farreras P, Rozman C, editores. *Medicina interna*. Barcelona: Marín, 1978; 989-1005.
8. Pilmanis A, Meissner, Olson R. Left ventricular gas emboli in six cases of altitude-induced decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 1996; 67: 1092-1096.
9. Bergau L, Byrne NJ, Campbell MR, Davis JR, Deering JA, Gong H et al. Medical guidelines for air travel. *Aviat Space Environ Med* 1996; 67 (Supl B): 1-16.
10. Cox GR, Peterson J, Bouchel L, Delmas JJ. Safety of commercial air travel following myocardial infarction. *Aviat Space Environ Med* 1996; 67: 976-982.
11. Ribier G, Zizka V, Cysique J, Danalien Y, Glaudon G, Ramialison C. Venous thrombo-embolic events following air travel. A study of 40 cases diagnosed in Martinique. *Rev Med Intern* 1997; 18: 601-604.

12. Nissen P, Vasa J. The so-called «economy class» syndrome or traveller's thrombosis. *Vasc Dis* 1997; 26: 239-246.
13. Eklof B, Kistner RL, Masuda EM, Sonntag BV, Wong HP. Venous thromboembolism in association with prolonged air travel. *Dermatol Surg* 1996; 22: 637-641.
14. Harinck E, Hutter PA, Hoorntje TM, Simons M, Benatar AA, Fischer JC et al. Air travel and adults with cyanotic congenital heart disease. *Circulation* 1996; 93: 272-276.
15. Consensus Conference, Canadian Cardiovascular Society. Assessment of the cardiac patient for fitness to drive. *Can J Cardiol* 1992; 8: 406-412.
16. AHA/NASPE. Personal and public safety issues related to arrhythmias that may affect consciousness: implications for regulation and physician recommendations. A medical/scientific statement from the American Heart Association and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996; 94: 1147-1166.
17. Prepared on behalf of the Task Force by MC Petch. Driving and heart disease. *Eur Heart J* 1998; 19: 1165-1177.
18. Grattan E, Jeffcoate GO. Medical factors and road accidents. *Br Med J* 1968; 1: 75-79.
19. Baker SP, Spitz WU. An evaluation of the hazard created by natural death at the wheel. *N Engl J Med* 1970; 283: 405-409.
20. Parsons M. Fits and other causes of loss of consciousness while driving. *Q J Med* 1986; 58: 295-303.
21. Christian MS. Incidence and implications of natural deaths of road users. *Br Med J* 1988; 297: 1020-1024.
22. Bruce RA, Fisher LD. Strategies for risk evaluation of sudden cardiac incapacitation in men in occupations affecting public safety. *J Occup Med* 1989; 31: 126-133.
23. Halinen MO, Jaussi A. Fatal road accidents caused by sudden death of the driver in Finland and Vaud, Switzerland. *Eur Heart J* 1994; 15: 888-894.
24. Weiner DA, Ryan TJ, McCabe CH. Prognostic importance of a clinical profile and exercise test in medically treated patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3: 772-779.
25. Real decreto 772/1997, de 30 de mayo, por el que se aprueba el reglamento general de conductores. BOE, viernes 6 junio 1997; 57-59: 17.348-17.393.
26. Jelic V, Belkic K, Djordjevic M, Kokovic D. Survival in 1,431 pacemaker patients: prognostic factors and comparison with the general population. *PACE* 1992; 15: 141-147.
27. Taylor J. En: Medical aspects of fitness to drive. Londres: Medical Commission on Accident Prevention, 1995.
28. Curtis AB, Canti JB, Tucker HJ, Kubilis PS, Reilly RE, Woodard DA. Motor vehicle accidents in patients with an implantable cardioverter defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 180-184.
29. Bänsch D, Brunn J, Castrucci M, Weber M, Gietzen F, Borggrefe M et al. Syncope in patients with an implantable cardioverter-defibrillator: incidence, prediction and implications for driving restrictions. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 608-615.
30. Kou WH, Calkins H, Lewis RR, Bolling SF, Kirsch MM, Langberg JJ et al. Incidence of loss of consciousness during automatic implantable cardioverter-defibrillator shocks. *Ann Intern Med* 1991; 115: 942-945.
31. Jung W, Lüderitz B. European policy on driving for patients with implantable cardioverter defibrillators. *PACE* 1996; 19: 981-984.
32. Olson WH. The effects of external interference on ICDs and PMs. En: Mark Estes III NA, Manolis AS, Wang PJ, editores. Implantable cardioverter-defibrillators. Marcel Dekker Inc., 1994.
33. Brown S, Piantadosi CA. Diving medicine and near drowning. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, editores. Principles of critical care. Nueva York: McGraw-Hill, 1992; 869-883.
34. Bennett P, Elliott E, editores. The physiology and medicine of diving (4.ª ed.). Londres: WB Saunders Company Ltd., 1995.
35. Boussuges A, Lafay V. Changes of cardiac function in underwater diving. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1997; 90: 263-268.
36. Ferrigno M, Ferreti G, Ellis A, Warkander D, Costa M, Carretelli P et al. Cardiovascular changes during deep breath-hold dives in a pressure chamber. *J Appl Physiol* 1997; 83: 1282-1290.
37. Bove AA. Medical aspects of sports diving. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 591-595.
38. Gallar, F. Medicina subacuática e hiperbárica (3.ª ed.). Madrid: Instituto Social de la Marina, 1995.
39. Allied Guide to diving Medical Disorders. NATO, 1997.
40. Tetzlaff K, Reuter M, Leplow B, Heller M, Bettinghausen E. Risk factors for pulmonary barotrauma in divers. *Chest* 1997; 112: 654-659.
41. Davis JC. Medical examination of sport scuba divers. San Antonio, Texas: Medical Seminars, 1986.
42. Nome T. Cardiology and physical fitness. En: Elliott DH, editor. Medical assesment of fitness to dive. Biomedical Seminars. Best Publishing Company, 1995.
43. Normativa CBA para selección buceadores 1999.
44. Mason MJ, Bryson P, Cross M, Todd D, Paul V. Insertion of a permanent pacemaker in a professional diver. *Eur J Card Pacing Electrophysiol* 1996; 6: 173-175.
45. Germonpre P, Dendale P, Unger P, Balestra V. Patent foramen ovale and decompression sickness en sports divers. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1622-1626.