



**Universidad de Oriente
Núcleo Bolívar
Escuela de Ciencias de la Salud
“Dr. Francisco Batisttini Casalta”
Departamento de Parasitología y Microbiología**

**EXPOSICIÓN AMBIENTAL A MONÓXIDO DE CARBONO EN
TRABAJADORES DEL TERMINAL DE PASAJEROS DE
CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR**

Asesores

Lcdo. Iván Amaya Rodríguez

Dr. Jesús Cedeño Marval

Proyecto de grado presentado por:

Br. Cedeño Malvar, Jeyra del Valle

CI: 14.111.779

Como requisito parcial para optar al
título de Licenciado en Bioanálisis

Ciudad Bolívar, Marzo de 2010

ÍNDICE

| | |
|---------------------------------|-----|
| ÍNDICE | ii |
| AGRADECIMIENTOS | iv |
| DEDICATORIA | v |
| RESUMEN..... | vii |
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| JUSTIFICACIÓN | 10 |
| OBJETIVOS | 11 |
| Objetivo General | 11 |
| Objetivos específicos..... | 11 |
| METODOLOGÍA | 12 |
| Tipo de estudio: | 12 |
| Área de Estudio | 12 |
| Universo:..... | 12 |
| Muestra: | 12 |
| RESULTADOS..... | 19 |
| Tabla N°1 | 22 |
| Tabla N°2..... | 23 |
| Tabla N°3..... | 24 |
| Tabla N°4..... | 25 |
| Tabla N°5..... | 26 |
| Tabla N°6..... | 27 |
| Tabla N°7..... | 28 |
| Tabla N°8 | 29 |
| DISCUSIÓN | 30 |
| CONCLUSIONES | 34 |
| RECOMENDACIONES..... | 35 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 36 |

APÉNDICES..... 39

AGRADECIMIENTOS

- A la Dra. Lil Dommar directora de la escuela de Ciencias de la Salud “Dr. Francisco V .Batisttini Casalta “, Núcleo Bolívar.
- A la Dra. María Gema Rojas, Jefe de Educación Médica de la Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar.
- A la Dra. Aracelis Padrón, Jefa del departamento de Parasitología y Microbiología, Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar.
- A Miguel López Director del Laboratorio de Toxicología, Universidad de Carabobo. Valencia Edo Carabobo.
- A José Aguilar Encargado de la oficina principal del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, Edo Bolívar.
- Al Lic. Iván Amaya del Departamento de Parasitología y Microbiología, Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar.
- Al Dr. Jesús Cedeño del Departamento de Ciencias Fisiológicas, Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar.
- Al Dr. Carlos Mociños.
- Al Lcdo. Eugenio Fuentes.
- Al Br. Luis Enrique Linero.
- A Lexa Manrique T.S.U.

DEDICATORIA

- A Dios todopoderoso por iluminarme el camino hacia una visión y misión.
- A Dios por darme la salud para presentarme en el día a día.
- A Dios por darme la Fortaleza Divina para no desmayar ante las adversidades.
- A mis ángeles de la Guarda Carmen y Valentina quienes siempre han estado conmigo y me guían a través de consejos que guardo en mi memoria, que se que por acción divina emergen en los momentos en que más los necesito.
- A mis Padres quienes con sus opiniones y consejos encaminaron muchas de mis decisiones, gracias.
- Nuevamente a Mom and Dad por su paciencia (I love you guys).
- A mi hermano por ser un modelo a seguir como profesional y persona (even if we're not much alike, loveya to).
- A Carlos por siempre creer y no dudar nunca de mi capacidad, cuando a veces se me nublaban los pensamientos, por siempre estar allí , ser mi apoyo, aliado, amigo, guía y orto ejemplo a seguir de perseverancia y humanidad (loveya Op).
- A Lichi por ser la chica superpoderosa de la familia y ejemplo (Girl Power).
- A Iván por muchas cosas de gran calibre como lo es en ayudarme a cumplir unos de mis más importantes sueños y metas, ser un tutor excelente, un amigo excepcional y orientarme de forma adecuada ayudar a darle forma y pulir mis ideas que a veces son tantas que no puedo ubicarlas y allí estas, muchas gracias por confiar en mí en estos proyectos y encaminarme en otros.
- A Luis Enrique (Kike) por ser cómplice de esta ola de proyectos nuevos y otros más propuestos por gente con visiones poco usuales, de verdad son maestros de interpretación de proyectos nuevos.

- A RM, KK, JVT y otros que no porque sean menos no los anote, si no que de la emoción se me pasen las cosas, pero siempre están presentes en mi vida y corazón.

RESUMEN

La intoxicación por Monóxido de Carbono (CO) es un problema de salud pública, todavía poco reconocido. El CO se produce por combustión incompleta de la materia orgánica. La producción endógena de carboxihemoglobina (HbCO) en individuos normales es menor del 1%, aumentando en situaciones de hemólisis aguda hasta un 4 a 6%. La principal fuente de producción de CO es la combustión de máquinas, fundamentalmente automóviles. Con el objetivo señalar exposición ambiental a monóxido de carbono en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, se midieron los niveles de HbCO en un grupo de estudio de 63 trabajadores de ambos sexos con al menos 1 año de trabajo en el terminal y un grupo control conformado por igual número de individuos pero sin exposición laboral al CO, también se realizaron mediciones ambientales del gas para hacer relaciones. Se encontró que 28,57% de los trabajadores estudiados presentaron niveles altos de HbCO mientras que en el grupo control sólo el 4,55% presentó niveles elevados. No se encontraron diferencias significativas entre el sexo y los niveles de HbCO. A nivel ambiental, la concentración de CO en el terminal en promedio es $19 \mu\text{g}/\text{m}^3$, siendo los valores promedios ambientales de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, niveles por encima los admitidos por la OMS. En conclusión, los trabajadores del terminal de pasajeros están expuestos a CO y otros gases ambientales, constituyéndose en un potencial riesgo a su salud.

PALABRAS CLAVE: Monóxido de carbono – Carboxihemoglobina – exposición laboral.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la pasada década, la atención de la medicina ocupacional, se ha centrado en los efectos de los agentes químicos ambientales, carcinógenos, que predisponen a los individuos expuestos al desarrollo de afecciones en los distintos tejidos donde se acumulan. Muchos de los individuos que están expuestos a estos agentes trabajan en industrias, empresas, o áreas en las que se producen. En el ambiente estos agentes provocan envenenamiento agudo o crónico que pueden, a su vez, causar daños al paciente. Dicho daño puede ser directo, como ocurre con venenos como cianuro y monóxido de carbono, o indirecto como otras sustancias del tipo de los carcinógenos (Klendshoj *et al.*, 1949; Pincus y Abraham, 2007).

El monóxido de carbono (CO) es el gas tóxico más común; incoloro e inodoro, es uno de los tóxicos más importantes relacionados con la actividad humana. Es el más abundante, alcanzando concentraciones que varían entre 50 y 52%. Se produce en todas las combustiones incompletas, resultando especialmente peligroso los calentadores a gas en habitaciones y cuartos de baño mal ventilados, braseros de leña, gases de tubo de escape de los automóviles, incendios, etc. El monóxido de carbono de estas fuentes puede acumularse en espacios cerrados o semicerrados. Gran parte de la emisión de CO tiene su origen en el empleo de gasolina como combustible de los vehículos a motor, especialmente en el área urbana. Otras fuentes son la generación de calor y energía, algunos procesos industriales y la incineración de desechos (Raub y Benignus, 2002).

El CO se absorbe por vía respiratoria y es rápidamente transportado en la sangre, donde se combina con la hemoglobina (Hb) dentro del glóbulo rojo, formando un compuesto reversible denominado carboxihemoglobina, incapaz de transportar oxígeno; convirtiéndose en una sustancia tóxica para el organismo. La intoxicación

por CO produce hipoxia en los tejidos como resultado de la disminución en la afinidad por el transporte del oxígeno (Rojas *et al.*, 2001).

El CO debe sus efectos asfícticos e interés biológico a su afinidad por la hemoglobina (Sibón-Olano *et al.*, 2007). Una vez inhalado pasa a la sangre y se une fuertemente a la hemoglobina formando carboxihemoglobina. Su afinidad por la misma es unas 250 – 300 veces superior a la afinidad que tiene la hemoglobina por el oxígeno, por lo que una concentración del 50% se puede alcanzar con niveles de CO inspirados del 0.08% (Sibón-Olano *et al.*, 2007). También produce toxicidad al disminuir o inhibir la saturación de la oxihemoglobina, desplazando la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, y al unirse a otras proteínas que contienen grupo Hem como la mioglobina y el citocromo A₃ (Rojas *et al.*, 2001; Raub y Benignus, 2002; Santiago, 2003; Pincus y Abraham, 2007).

La unión del citocromo A₃ inhibe la respiración celular y el transporte de electrones, mientras que la unión a hemoglobina disminuye la reserva de oxígeno disponible para el músculo cardíaco y esquelético, siendo el músculo cardíaco el más afectado (Pincus y Abraham, 2007). Las reacciones tóxicas consecutivas a la inhalación del CO, son consecuencia de la hipoxia tisular producida por la incapacidad de la hemoglobina para transportar suficiente oxígeno a los tejidos. Se ha encontrado una estrecha relación entre la cantidad de carboxihemoglobina en sangre y los signos y síntomas de la intoxicación por CO (Jaimes y Hernández, 1980).

El monitoreo de la exposición a monóxido de carbono, se puede realizar a través de la determinación de biomarcadores y medición de concentraciones ambientales. El término biomarcador es usado para incluir casi cualquier medida que refleje una interacción entre un sistema biológico y un riesgo potencial. Siendo el más importante biomarcador en la actualidad la determinación de Carboxihemoglobina (Téllez *et al.*, 2006). Del 10 al 15% se une a otros pigmentos, tales como, la

mioglobina, la citocromo oxidasa, el citocromo- P-450 y las peroxidases (Jaimes y Hernández, 1980).

La toxicidad varía según el tiempo de exposición a este gas y la concentración inhalada por cada individuo, pudiendo existir casos de intoxicación aguda y crónica. En otros casos la muerte sobreviene de forma fulminante, probablemente debido a un mecanismo de inhibición. En términos generales, los síntomas que definen esta intoxicación son cefaleas, vértigo, disnea, confusión, midriasis, convulsiones y coma. Después de una exposición de una hora a concentraciones del 0.1% puede llegarse a concentraciones de carboxihemoglobina del 80%, lo que origina convulsiones, coma y la muerte (Sibón-Olano *et al.*, 2007).

Debido a que el cerebro y el corazón son los más susceptibles al envenenamiento con CO, la intoxicación por este gas se manifiesta normalmente a través de síntomas respiratorios, neurológicos y cardíacos, siendo la disnea el síntoma principal. Otros síntomas son el dolor de cabeza, perturbaciones visuales, taquicardia, síncope, taquipnea, coma, convulsiones y muerte. El efecto cardíaco de bajas concentraciones de CO está bien documentado. Las diversas manifestaciones neurológicas de la exposición al CO también están bien establecidas (Rojas *et al.*, 2001).

La sintomatología está relacionada de manera directa con las concentraciones de carboxihemoglobina en sangre. No obstante, el diagnóstico es difícil, porque no se producen síntomas patognómicos excepto un color rojo cereza en la cara del individuo que es un indicio de envenenamiento agudo por CO, siendo importante considerar en el diagnóstico diferencial el estado encefalopático agudo bajo las circunstancias apropiadas (Pincus y Abraham, 2007).

Clínicamente, se puede interpretar que en la intoxicación por CO, en la enfermedad hemolítica, en los fumadores, cuando se produce una reducción calórica y tras la realización de actividad física, los niveles de carboxihemoglobina en sangre son elevados. Algunas patologías presentan su propio rango de valor de carboxihemoglobina como lo son los casos de: inestabilidad, cefalea, alteraciones del juicio, que se observa en un 20% a 30%. Taquicardia e hiperapnea 30% a 40%, en los casos de coma y muerte se detectan niveles desde el 50% (Valilla, 2007).

Rojas *et al.*, (2001) señalan que una de las intoxicaciones más frecuentemente comentada pero olvidada, es la de monóxido de carbono (CO), e indican que es importante tomar estas intoxicaciones en cuenta ya que el rápido crecimiento del parque automotor de las ciudades y del auge industrial aumentan la exposición ambiental a este gas, mediante la determinación de la carboxihemoglobina, cuyos niveles en sangre tienen relación directa con la intoxicación por CO (Valilla, 2007).

Se han citado casos en los que niveles relativamente bajos de carboxihemoglobina pueden desencadenar un cuadro de ángor en sujetos que sufren de arterioesclerosis (Rumel *et al.*, 1994). Goldfrank (1982), cifra esta concentración tóxica por debajo del 10% de carboxihemoglobina señalando que niveles comprendidos entre el 10 al 20% de HbCO pueden originar alteraciones visuales, vértigo, dolor abdominal y náuseas (Sibón-Olano *et al.*, 2007). Concentraciones entre 20 y 40% pueden provocar disnea, arritmias, síncope y vómitos y valores superiores al 60% inducen convulsiones y coma (Ares *et al.*, 2001), pudiendo desembocar en la muerte con cifras del 70% - 80%. Para otros autores valores de HbCO inferiores al 2% resultarían prácticamente inocuos, pero cifras mayores del 40% podrían resultar mortales por asfixia (Sibón- Olano *et al.*, 2007).

Una carboxihemoglobinemia del 2,5%, secundaria a una exposición durante 90 minutos a una concentración aproximada de 50 ppm de CO, puede producir un

deterioro de la orientación temporal; cuando la concentración se aproxima al 5% se produce un deterioro de las facultades psicomotrices y por encima del 5% pueden aparecer alteraciones cardiovasculares. Es necesario tomar en consideración, a este respecto, que la producción endógena de monóxido de carbono en sujetos sanos produce una saturación de la carboxihemoglobina del 0.4% – 0.7% pudiendo llegar al 7 – 9% en grandes fumadores (Sibón-Olano *et al* 2007), Sin embargo, otros estudios señalan valores muy por debajo en fumadores cotidianos 1.86% (\pm 0-53) con un promedio de consumo de veinte cigarrillos al día (Romero, *et al.*, 1981).

Sibón-Olano *et al.*, (2007), informaron que tasas en sangre de carboxihemoglobina entre el 15 y 25% produce sintomatología consistente en cefaleas y náuseas. Niveles en torno al 30 y 40% producen cefaleas, vómitos, dificultad respiratoria, debilidad en los miembros inferiores y confusión mental, que impide a las víctimas escapar del área de ambiente contaminado.

Cuando la concentración es superior al 45% aparece coma, acidosis metabólica de origen láctico, debida a la glucólisis anaeróbica, hipokalemia, hipotensión, convulsiones, depresión respiratoria, edema pulmonar, alteraciones en el ECG (depresión del segmento ST, ondas T patológicas, taquicardia, fibrilación ventricular) y la muerte del individuo que suele ocurrir cuando se alcanzan tasas de HbCO con valores en torno al 60% (Norkool y Kirkpatrick, 1985; Crawford *et al*, 1990).

En general, los efectos clínicos relacionados con las intoxicaciones por CO y sus valores estándares referenciales se determinan basándose en diferentes casos y sus respectivas concentraciones y las condiciones del individuo. Siendo valores menores al 10% de HbCO para los asintomáticos, del 10 al 20% cefalea, vasodilatación, 20 a 30% se presentan en las cefaleas, disnea y ángor de esfuerzo, concentraciones de 30 - 40% cefalea intensa, náuseas, vómitos, alteración de la visión, debilidad, afecciones mentales. Para valores comprendidos entre 40 y 50% de HbCO se señalan el síncope

taquicardia y taquipnea. Cuando las concentraciones alcanzan del 50 al 60% se instalan el coma, las convulsiones, respiración irregular. Los valores de concentración de HbCO por encima del 60% promueven paro cardiorrespiratorio y muerte (Sibón-Olano *et al.*, 2007).

La hipoxia cerebral producida por el CO aumenta la glicolisis anaeróbica y causa acidosis en el cerebro y líquido cefalorraquídeo, generando un estímulo a nivel del sistema nervioso central sobre los quimiorreceptores respiratorios sensibles a la acidosis dando como resultado hiperapnea. En el hombre el estudio histopatológico del cerebro ha demostrado desmielinización de la sustancia blanca, necrosis bilateral del globus pallidum y lesiones necróticas del Asta Ammon (Jaimes y Hernández, 1980).

Los estudios toxicológicos utilizados en la actualidad permiten que los casos crónicos pasen desapercibidos, pero son de vital importancia y no se deberían omitir ya que son muy frecuentes las intoxicaciones que culminan con el fallecimiento prematuro de individuos (Rojas *et al.*, 2001).

El complejo sintomático de la intoxicación crónica por CO se caracteriza inicialmente por cansancio, cefalea a veces pulsátil y vértigo, posteriormente hay alteraciones visuales tales como, diplopía, incapacidad de apreciación de las distancias, el denominado “Síndrome de alargamiento de Karl- Mark”; las alteraciones neurológicas son muy frecuentes y consisten en: apatía, adinamia, irritabilidad y labilidad emocional exagerada, somnolencia o insomnio, alteraciones de la memoria, confusión mental, depresión y manifestaciones histéricas.

El CO afecta el sistema cardiovascular, produciendo alteraciones electrocardiográficas, tales como, taquicardia sinusal, anormalidad de la onda T, depresión del segmento S-T y fibrilación auricular. La presencia de

carboxihemoglobina en el músculo cardíaco produce disminución de la oxigenación con aumentos o descensos bruscos de la presión diastólica debido al efecto inotrópico negativo de la carboxihemoglobina; también se ha *registrado* que la carboxihemoglobina aumenta la agregación plaquetaria (Jaimes y Hernández, 1980). Otros autores señalan hemólisis (Engel *et al.*, 1971), por envenenamiento por CO durante exposición a la anestesia (Berry *et al.*, 1999).

En cuanto a los métodos utilizados para la determinación de los niveles de carboxihemoglobina se conocen una gran cantidad de técnicas como lo son; Las cromatografías de capa fina, la de alta definición y de gases (Collison *et al.*, 1968). Existen diferentes métodos de medición de la carboxihemoglobina por espectrofotometría de emisión visible, emisión atómica, entre otras. Los valores de carboxihemoglobina en sangre referencial se catalogan en valores normales hasta 1,5%, y para fumadores hasta 3% (Téllez *et al.*, 2006).

Para el diagnóstico definitivo se utiliza un cooxímetro, que mide la concentración de carboxihemoglobina en la sangre. Este es un instrumento especial que es un espectrofotómetro específico que mide la hemoglobina total y el porcentaje de carboxihemoglobina, oxihemoglobina y metahemoglobina por medio de un análisis simultáneo a cuatro longitudes de onda. Este análisis preciso y rápido es necesario para establecer el diagnóstico y debería realizarse con la mínima demora después de la exposición al monóxido de carbono. El tratamiento se lleva a cabo principalmente con oxigenoterapia con oxígeno 100% y con tratamiento de apoyo adicional cuando es necesario (Pincus y Abraham, 2007).

Otras formas de determinación de carboxihemoglobina o niveles de CO en sangre son la oximetría de pulso (Barker *et al.*, 1989; Barker y Tremper, 1987; Barker *et al.*, 2006). Y técnicas simplificadas como la de Ernest Beutler y Carol West. (Beutler y West, 1984). Los pacientes que se someten para este tipo de estudio,

deberán ser individuos que, por el estudio, no deben de fumar durante el ensayo. La muestra es sangre total tomada con anticoagulante (Valilla, 2007). También se utiliza la carboxihemoglobina como referencia en los estudios de malaria por *Plasmodium falciparum* (Cunnington *et al.*, 2004), y durante las crisis en pacientes drepanocíticos (Craft *et al.*, 1994).

Los efectos de la exposición al CO están bien estudiados, pero la información referente a sus potenciales efectos en trabajadores expuestos o de puestos fijos en áreas de intenso tránsito de vehículos es extremadamente limitada. Debido a que se han desarrollado pocos planes permanentes de salud pública en cuanto a la vigilancia de contaminantes atmosféricos e intoxicaciones crónicas, en especial en el área laboral (Raub y Benignus, 2002). La concentración ambiental de CO depende principalmente de la densidad vehicular, y está influenciada por la topografía y condiciones climáticas. En las calles la concentración de CO es máxima en el sotavento a nivel del pavimento, y ésta disminuye considerablemente con la altura (Ponce *et al.*, 2005; Téllez *et al.*, 2006).

La magnitud del problema de las intoxicaciones agudas o crónicas por CO es prácticamente desconocida en Venezuela, ya que los casos no son regularmente registrados, excepto los más graves, que requieren de hospitalización o fallecen. (Rojas *et al.*, 2001). Aunque el crecimiento urbano rápido, desordenado y la industrialización hoy en día dan lugar a la acumulación de riesgos para la salud debido a la contaminación atmosférica que con ellos se asocia, son escasos los programas destinados a proteger el medio ambiente, particularmente el aire. En los países latinoamericanos, el proceso de urbanización ha sido muy acelerado durante el siglo XX (Ponce *et al.*, 2005; Vásquez *et al.*, 2007). Para 1999, la Asociación Americana de Centros para el Control de Intoxicaciones y el Sistema de Vigilancia de Exposición a Tóxicos, informaron sobre 17.000 casos de intoxicación y 35 muertes relacionados con exposición a monóxido de carbono. (Téllez *et al.*, 2006).

Venezuela se encuentra entre los países latinoamericanos que han promulgado legislación para el control de los contaminantes del aire, entre ellos el CO. Las concentraciones máximas permisibles establecidas en el país para este gas son $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en 8 horas y $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en 1 hora, frente a los 10 y $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente, que establece la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las concentraciones de CO siempre son más altas en lugares como las avenidas de gran tránsito, los estacionamientos subterráneos o terminales de pasajeros, y representan una exposición laboral para trabajadores como fiscales de tránsito, vendedores ambulantes y de puestos fijos, policías, etc. (Rojas *et al.*, 2001; Vásquez *et al.*, 2007).

Debido a esto, se propuso realizar una investigación a fin de señalar la exposición ambiental a monóxido de carbono de trabajadores del terminal de pasajeros de Ciudad Bolívar, son sometidos constantemente a las emisiones provenientes del tránsito automotor, a fin de establecer el nivel de riesgo y proporcionar datos valiosos en cuanto a la epidemiología y salud laboral de estos trabajadores.

JUSTIFICACIÓN

La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es un problema de salud pública, todavía poco reconocido. El CO se produce por combustión incompleta de la materia orgánica. La producción endógena de carboxihemoglobina en individuos normales es menor del 1%, aumentando en situaciones de hemólisis aguda hasta un 4 a 6%. La principal fuente de producción de CO es la combustión de máquinas, fundamentalmente automóviles. Otra fuente de contaminación es la combustión del tabaco, reportándose un valor promedio entre 1.5% y 2.5% de CO en el humo de cigarrillo (Téllez *et al.*, 2006).

En los últimos años, los estudios de investigación experimentales en animales y epidemiológicos en humanos han evidenciado relación entre población expuesta en forma crónica a niveles medios y bajos de monóxido de carbono en aire respirable y la aparición de efectos adversos en la salud humana especialmente en órganos de alto consumo de oxígeno como cerebro y corazón (Téllez *et al.*, 2006).

Las graves manifestaciones de la intoxicación, en especial la crónica, con exposiciones a niveles muy bajos de CO durante un largo tiempo, también condicionan procesos de envenenamiento crónico, traducido en reducción paulatina de la salud de la población expuesta, tal es el caso de los trabajadores de diversas actividades económicas, entre ellos los individuos expuestos a emisiones de gases automotrices e industriales (Ponce *et al.*, 2005).

Por esta razón se planteó medir los niveles de carboxihemoglobina en los trabajadores del terminal de pasajeros, así como, los niveles atmosféricos de emisiones de CO en el área, a fin de establecer el riesgo de intoxicación por el gas en ellos.

OBJETIVOS

Objetivo General

Señalar exposición ambiental a monóxido de carbono en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Objetivos específicos

- Determinar niveles de carboxihemoglobina en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar según edad y sexo.
- Determinar concentración atmosférica de monóxido de carbono en el Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.
- Señalar valores de carboxihemoglobina según tiempo de permanencia en el terminal de pasajeros
- Relacionar valores de carboxihemoglobina y alteraciones en los valores de hemoglobina en la población evaluada.
- Indicar manifestaciones clínicas relacionadas con casos de intoxicación con monóxido de carbono.
- Comparar valores obtenidos de carboxihemoglobina con la técnica de medición empleada con método de referencia.
- Relacionar los valores de carboxihemoglobina con el tiempo de exposición.

METODOLOGÍA

Tipo de estudio:

El estudio es de tipo descriptivo, prospectivo, transversal y experimental de campo

Área de Estudio

Terminal de pasajeros de Ciudad Bolívar, ubicado entre la Av. Sucre y Av. República de la ciudad.

Universo:

Estuvo representado por los trabajadores permanentes del terminal de pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, estimado en 250 aproximadamente entre personal propio del terminal, de locales comerciales y trabajadores informales con mínimo seis meses de trabajo en el área.

Muestra:

La muestra la constituyó el 25% (63 personas) de los trabajadores del terminal de pasajeros, los cuales fueron escogidos de forma aleatoria, de acuerdo a los criterios de inclusión. A la vez se conformó un grupo control de personas ajenas al área a estudiar. Apegados a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, promulgados en la Declaración de Helsinki. Se informó a la población estudiada sobre los objetivos y aspectos fundamentales la intoxicación por CO, una

vez realizado esto se solicitó el permiso por escrito y aceptación de cada uno de los participantes en estudio.

Criterios de inclusión

Participaron en el estudio todas aquellas personas que manifestaron su intención de hacerlo y cumplan con los siguientes criterios:

- Trabajadores permanentes del terminal de pasajeros, ya sean empleados de la propia institución, de locales comerciales o trabajadores informales.
- Tiempo mínimo de trabajo en el área no menor a 6 meses.
- Manifestar no padecer de problemas respiratorios de base.
- No estar recibiendo tratamiento con esteroides, inhaladores, entre otros.
- En el caso de las mujeres: no estar embarazadas.
- No ser fumador.

Materiales

- Tubos tapa morada 100 unidades.
- Tubos tapa roja 100 unidades.
- Puntillas amarillas 1000 unidades.
- Puntillas azules 1000 unidades.
- Reactivo de Drabkin 1 litro.
- Aguja Vacutainer® 100 unidades.
- Papel parafilm 3M®.
- Algodón.
- Alcohol.
- Ditionito de Sodio.
- Hielo seco.

- Cava.
- Cinta de embalaje.
- Cinta métrica de 3mts.
- Espectrofotómetro.
- Medidor ambiental.
- Equipo de hematología automatizado (Coulter modelo T890).
- Cooximeter DG-200^a.
- Heparina.

Procedimiento

Recolección de datos

Se realizaron charlas y entrega de un tríptico con información básica del tema “Los trabajadores y usuarios del Terminal de pasajeros de la ciudad”. Se aplicó un censo a los trabajadores, oficinas y locales “ad hoc” (Apéndice A). La recolección de datos se realizó en fichas de control donde se registró datos personales, de historia clínica y epidemiología. (Apéndice B).

Toma de muestra

Se realizó en el periodo comprendido entre las 5 y las 10 am, directamente en las instalaciones del terminal. La muestra fue tomada por punción venosa con sistema al vacío de Vacutainer® en tubos con anticoagulante EDTA para la realización de la hematología completa y en tubos al vacío preparados con Heparina para la determinación de carboxihemoglobina, ambos tubos fueron tomados por duplicado para asegurar la reproductibilidad del ensayo de laboratorio.

Almacenaje y transporte

Las muestras luego de recolectadas fueron inmediatamente refrigeradas en hielo seco, para luego ser almacenadas en nevera a 4°C, hasta el momento de su procesamiento el cual no fue mayor a 5 días para la determinación de carboxihemoglobina y 1 día para la hematología completa según recomendaciones de las técnicas empleadas (Téllez *et al.*,2006).

Procesamiento de muestras sanguíneas

Las muestras tomadas fueron procesadas en el Laboratorio de Bioquímica de la Escuela de Ciencias de la Salud Dr. Francisco Batisttini Casalta. A cada muestra se le realizó la determinación de hematología completa del tubo con sangre anticoagulada con EDTA y carboxihemoglobina con la sangre heparinizada. Posteriormente, las muestras fueron remitidas al Laboratorio de Toxicología de la Universidad de Carabobo para la validación de los valores de carboxihemoglobina como control de calidad del ensayo.

Adicionalmente se tomaron muestras a un número igual de personas ajenas al área de estudio a fin de establecer el grupo control. A estas se le realizaron los mismos procedimientos que a las muestras del grupo en estudio.

Técnicas realizadas

Hematología completa automatizada

Para la determinación de la hematología completa se utilizó un equipo automatizado, Coulter counter de uso diagnóstico in vitro modelo T890 para realizar análisis de parámetros generales: hemoglobina, hematocrito, cuenta blanca,

cuenta roja y recuento de plaquetas. Este equipo realiza el conteo celular a través del principio de la impedancia, es decir, las células en las muestras pasan por un canal y una placa fotosensible, que registra los cambios bioeléctricos y las variaciones de este en función del tamaño, y presencia o no de núcleo celular y así, realizar la diferenciación de especies celulares.

Determinación de carboxihemoglobina

Procedió de acuerdo a la técnica de Espectrofotometría de Wolf modificada (EFW), basada en la diferencia de absorbancia de una misma muestra tras la aplicación de un agente reductor en la medición de la hemoglobina por el método de la Cianometahemoglobina (Téllez *et al.*, 2006).

Se rotularon dos tubos de ensayo por cada muestra, a cada uno se le agregó 5 ml de reactivo de Drabkin a temperatura ambiente. A uno de ellos se le adicionó 20 μ l de sangre anticoagulada, se mezcló por inmersión y se incubó a temperatura ambiente por 10 minutos. A su vez previamente a 1 ml de muestra sanguínea se le adicionó 100 μ l de Ditionito de sodio al 2%, se mezcló y se incubó por 2 minutos. Del tubo con muestra con Ditionito se tomó 20 μ l de muestra y se adicionó a otro tubo con reactivo de Drabkin, igualmente se incubó 10 minutos.

Al cabo del tiempo de incubación se procedió a realizar las lecturas en el espectrofotómetro a 600 μ m de longitud de onda, la calibración del equipo se realizó con patrón de hemoglobina 14,6 gr/dl. Se leyó cada tubo por muestra, y se realizó la resta de la diferencia de ambas lecturas. El resultado se expresó en porcentaje y corresponde a los niveles de carboxihemoglobina en sangre venosa.

Valores de referencia (Téllez *et al.*, 2006)

Carboxihemoglobina en no fumadores < 5,0%

Carboxihemoglobina en fumadores < 6,0%

Validación de los valores carboxihemoglobina (método de referencia)

La validación de los resultados se realizó a través del envío para su posterior determinación de las muestras recolectadas en el laboratorio de toxicología de la Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, donde se realizó la técnica de referencia Cooximetría de flujo digital. Estos valores son registrados y comparados a través de medidas estadísticas para establecer concordancia y validez de los resultados obtenidos.

Valores de referencia (Téllez *et al.*, 2006)

Carboxihemoglobina en no fumadores < 1,5%

Carboxihemoglobina en fumadores < 2,0%

Determinación de Monóxido de carbono ambiental

La determinación de monóxido de carbono ambiental se realizó en el momento de la toma de muestra a través de un Cooximetro digital para determinaciones ambientales marca Cooximeter DG-200^a. Estas determinaciones se hicieron con un número no menor de 15 a una distancia aproximada de 5 metros en el perímetro de las instalaciones del Terminal de pasajeros de Ciudad Bolívar.

Análisis estadístico

Los datos fueron procesados mediante software estadístico SPSS 17, y son presentados en tablas simples y de doble entrada en valores absolutos y relativos.

Para comprobar la interdependencia de las variables: sexo, edad, valores de carboxihemoglobina, entre otras se aplicó el estadígrafo Ji cuadrado. Se aplicaron los cálculos de sensibilidad y especificidad, así como, la razón de verosimilitud en función de correlacionar los valores de HbCO por el método ensayado y por el método de validación.

RESULTADOS

Se realizó un estudio en 63 trabajadores del terminal de pasajeros de Ciudad Bolívar, con el fin de estimar en ellos el impacto de la exposición a emisiones de monóxido de carbono en su medio ambiente laboral, a través de la determinación de los valores de carboxihemoglobina (HbCO) y las alteraciones más frecuentemente observadas. Para comparar el comportamiento de estas variables se incluyó un grupo denominado “control” con las mismas características del grupo de estudio salvo la exposición laboral al gas estudiado. El estudio también incluyó la determinación ambiental de Monóxido de Carbono en el Terminal de pasajeros.

En relación a las características del grupo en estudio se observó que el sexo femenino fue el más numeroso con 55,56% (n=35); mientras que el masculino representó un 44,44% (n=28). En relación a la edad de los trabajadores, esta osciló entre 18 y 67 años, con una mediana de edad de 34 años y una dispersión de 24 a 49 años. El grupo de edad más frecuente se ubicó en el intervalo de 20 – 29 años con 46,03% (n=29), seguido por el de 40 – 49 años con 22,22% (n=14). (Tabla 1)

En general, los niveles de HbCO en promedio de 8,97% con una desviación estándar de 3,51%, siendo sus valores máximos 18,7% y un valor mínimo 2,18%. Se encontró que el 28,57% (n=18) de los trabajadores estudiados presentó niveles de HbCO por encima del valor de referencia (superior a 3%), al observar la distribución por grupo de edad se evidenció que los niveles más altos se presentaron en menores de 30 años, sin embargo, el mayor porcentaje de individuos con HbCO altos por intervalo se ubicaron entre 30 – 39 años con 42,86% (n=3), siendo esta diferencia significativa estadísticamente ($p < 0,05$). En el grupo control de no expuestos laborales a CO los niveles promedio de HbCO fueron de 3,10%, con una desviación estándar

1,40%, con valor máximo de 6,8% y un mínimo de 1,5%, sólo 4,55% (n=1) de los controles presentó valores elevados de HbCO. (Tabla N°2)

La distribución por sexo y niveles de HbCO evidenció que el sexo femenino presentó mayor número de trabajadores con niveles elevados con 15,87% (n=10), mientras que en el masculino se observó 12,70% (n=8), estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p>0,05$) (Tabla 3). En el grupo control, el único participante con valores elevados pertenecía al sexo femenino.

Al realizar las determinaciones ambientales de CO, en las instalaciones del terminal de pasajeros, se encontró que la concentración promedio fue de $19 \mu\text{g}/\text{m}^3$, con una desviación estándar de $6,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$, siendo los valores más elevados los observados en el andén B, seguido del área de los cafetines y el andén A. Las zonas con concentraciones más bajas fueron en las áreas de la entrada y la parada de taxis, ubicadas entre áreas de relativo bajo flujo de vehículos. (Tabla N°4)

En el grupo de estudio se observó al distribuir por tiempo de exposición o permanencia en el sitio de trabajo, los valores más altos de HbCO los presentaron los trabajadores que se encontraban en los intervalos de 4 o más y 2 – 3 años con 40,91% (n=9) y 30% (n=6) respectivamente, esta diferencia fue significativa estadísticamente ($p<0,05$). (Tabla N°5)

En relación a los valores de hemoglobina en el grupo de estudio se observó que los trabajadores con niveles de HbCO por encima de 5% presentaron en promedio 13,9 (DS 2,98) gr/dl, mientras que los trabajadores con niveles de HbCO por debajo de 5% presentaron 12,5 (DS 1,79) gr/dl. (Tabla N°6)

En cuanto a las manifestaciones clínicas referidas por los trabajadores, se señaló a la Cefalea con 94,44%(n=17) como el síntoma más frecuente en el grupo con

niveles elevados de HbCO, siendo estadísticamente significativo ($p < 0,05$); seguido de Tos con 66,67% ($n=12$) y disnea con 38,89% ($n=7$). (Tabla N°7)

Al comparar los valores obtenidos de carboxihemoglobina obtenidos por la técnica de espectrofotometría de Wolf modificada (ETW), con la técnica de referencia de Cromatografía líquida de alta densidad (CLAD), se observó que la correlación estadística fue positiva ($p < 0,05$) y una razón de verosimilitud positivo de 4,26, entendiéndose así, que tanto la reproducibilidad como la precisión de la técnica de ensayo y la técnica de referencia son similares. También se observó que mientras los valores altos de HbCO por ETW se presentaron en 18 trabajadores, por la CLAD, se presentaron 16 casos, dando por resultado una sensibilidad de 100% y una especificidad de 96%. (Tabla N°8)

Tabla N°1

**DISTRIBUCIÓN SEGUN EDAD Y SEXO DE TRABAJADORES ESTUDIADOS DEL
TERMINAL DE PASAJEROS DE CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR.
DICIEMBRE, 2008 - DICIEMBRE, 2009**

| Grupo de edad (años) | Sexo | | | | Total | |
|----------------------|-----------|--------------|-----------|--------------|-----------|------------|
| | Femenino | | Masculino | | No | % |
| | No | % | No | % | | |
| 20 – 29 | 20 | 31,75 | 9 | 14,29 | 29 | 46,03 |
| 30 – 39 | 4 | 6,35 | 3 | 4,76 | 7 | 11,11 |
| 40 – 49 | 7 | 11,11 | 7 | 11,11 | 14 | 22,22 |
| 50 – 59 | 3 | 4,76 | 5 | 7,94 | 8 | 12,7 |
| 60 - 69 | 1 | 1,59 | 4 | 6,35 | 5 | 7,94 |
| TOTAL | 35 | 55,56 | 28 | 44,44 | 63 | 100 |

Tabla N°2

NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA SEGUN GRUPO DE EDAD EN
 TRABAJADORES ESTUDIADOS DEL TERMINAL DE PASAJEROS Y GRUPO
 CONTROL. CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR. DICIEMBRE, 2008 -
 DICIEMBRE, 2009

| Grupo de edad (años) | Carboxihemoglobina | | | | | | | |
|-------------------------|--------------------|----|------------|--------|---------------|-------|------------|------|
| | Grupo de estudio | | | | Grupo control | | | |
| | Normal (<5%) | | Alto (>5%) | | Normal (<5%) | | Alto (>5%) | |
| | No | % | No | % | No | % | No | % |
| 20 – 29 | 21 | 72 | 8 | 27,59 | 21 | 95,45 | 1 | 4,55 |
| 30 – 39 | 4 | 57 | 3 | 42,86* | 9 | 100 | 0 | 0 |
| 40 – 49 | 10 | 71 | 4 | 28,57 | 21 | 100 | 0 | 0 |
| 50 – 59 | 6 | 75 | 2 | 25 | 7 | 100 | 0 | 0 |
| 60 - 69 | 4 | 80 | 1 | 20 | 4 | 100 | 0 | 0 |
| TOTAL | 45 | 71 | 18 | 28,57 | 62 | 98,41 | 1 | 1,59 |

$X^2=4,45$ gl=4 p<0,05

Tabla N°3

**NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA SEGUN SEXO EN TRABAJADORES
ESTUDIADOS DEL TERMINAL DE PASAJEROS DE CIUDAD BOLÍVAR,
ESTADO BOLÍVAR. DICIEMBRE, 2008 - DICIEMBRE, 2009**

| Sexo | Carboxihemoglobina | | | | Total | |
|------------------|--------------------|-------|------------|-------|-------|-------|
| | Normal (<5%) | | Alto (>5%) | | No | % |
| | No | % | No | % | | |
| Femenino | 25 | 39,68 | 10 | 15,87 | 35 | 55,56 |
| Masculino | 20 | 31,75 | 8 | 12,70 | 28 | 44,44 |
| Total | 45 | 71,43 | 18 | 28,57 | 63 | 100 |

$X^2=2,61$ gl=1 p>0,05

Tabla N°4

**MEDICIÓN AMBIENTAL DE MONOXIDO DE CARBONO SEGÚN ÁREAS DEL
TERMINAL DE PASAJEROS DE CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR.
DICIEMBRE, 2008 - DICIEMBRE, 2009**

| Área del terminal | Monóxido de Carbono ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) |
|------------------------------|--|
| Entrada | 15 |
| Salida | 19 |
| Área de boletos | 14 |
| Anden A | 26 |
| Anden B | 31 |
| Anden C | 13 |
| Estacionamiento | 14 |
| Cafetines | 29 |
| Áreas administrativas | 17 |
| Parada de taxis | 16 |
| Promedio | 19 |
| Desviación Estándar | 6,7 |

Tabla N°5

**NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA SEGUN TIEMPO DE EXPOSICIÓN EN
TRABAJADORES ESTUDIADOS DEL TERMINAL DE PASAJEROS DE CIUDAD
BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR. DICIEMBRE, 2008 - DICIEMBRE, 2009**

| Tiempo de exposición (años) | Carboxihemoglobina | | | | Total | |
|--------------------------------|--------------------|-------|------------|--------|-------|--------|
| | Normal (<5%) | | Alto (>5%) | | No | % |
| | No | % | No | % | | |
| Menor a 1 | 18 | 85,71 | 3 | 14,29 | 21 | 33,33 |
| 2 – 3 | 14 | 70,00 | 6 | 30,00 | 20 | 31,75 |
| 4 o más | 13 | 59,09 | 9 | 40,91* | 22 | 34,92 |
| Total | 45 | 71,43 | 18 | 28,57 | 63 | 100,00 |

$X^2=3,92$ gl=2 p<0,05

Tabla N°6

PARÁMETROS ESTADÍSTICOS DE LOS VALORES DE HEMOGLOBINA SEGUN NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA EN TRABAJADORES ESTUDIADOS DEL TERMINAL DE PASAJEROS DE CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR. DICIEMBRE, 2008 - DICIEMBRE, 2009

| Parámetros | Valores Hemoglobina (gr/dl) | |
|-----------------------|-----------------------------|------------|
| | Carboxihemoglobina | |
| | Normal (<5%) | Alto (>5%) |
| Media | 12,5 | 13,9 |
| Error estándar medial | 0,94 | 0,81 |
| Desviación estándar | 1,79 | 2,98 |
| Valor mínimo | 11,2 | 9,1 |
| Valor máximo | 16 | 17,9 |

Tabla N°7

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS SEGUN NIVELES DE
CARBOXIHEMOGLOBINA EN TRABAJADORES ESTUDIADOS DEL TERMINAL
DE PASAJEROS DE CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR. DICIEMBRE, 2008 -
DICIEMBRE, 2009**

| Manifestaciones clínicas | Carboxihemoglobina | | | | Total | |
|--------------------------|--------------------|-------|------------|-------|-------|-------|
| | Normal (<5%) | | Alto (>5%) | | No | % |
| | No | % | No | % | | |
| Tos | 31 | 68,89 | 12 | 66,67 | 43 | 68,25 |
| Cefalea | 8 | 17,78 | 17 | 94,44 | 25 | 39,68 |
| Disnea | 5 | 11,11 | 7 | 38,89 | 12 | 19,05 |
| Fatiga | 4 | 8,89 | 5 | 27,78 | 9 | 14,29 |
| Mareos | 2 | 4,44 | 3 | 16,67 | 5 | 7,94 |
| Otros* | 2 | 4,44 | 1 | 5,56 | 3 | 4,76 |

$$X^2=5,62 \text{ gl}=5 \text{ p}<0,05$$

*Anorexia
Ansiedad
Nauseas

Tabla N°8

**COMPARACIÓN DE VALORES DE CARBOXIHEMOGLOBINA Y SEGÚN
TÉCNICA EMPLEADA DE TRABAJADORES ESTUDIADOS DEL TERMINAL DE
PASAJEROS DE CIUDAD BOLÍVAR, ESTADO BOLÍVAR. DICIEMBRE, 2008 -
DICIEMBRE, 2009**

| ETW | CLAD | | | | Total | |
|------------------------|----------------|-------|--------------|-------|-------|--------|
| | Normal (<1,5%) | | Alto (>1,5%) | | No | % |
| | No | % | No | % | | |
| Normal (<5%) | 45 | 71,43 | 0 | 0,00 | 45 | 71,43 |
| Alto (>5%) | 2 | 3,17 | 16 | 25,40 | 18 | 28,57 |
| Total | 47 | 74,60 | 16 | 25,40 | 63 | 100,00 |

Sensibilidad: 100%

Especificidad: 96%

Razón de verosimilitud positiva 4,26

DISCUSIÓN

La exposición a monóxido de carbono (CO) es hoy en día uno de los principales riesgos laborales en ciudades industrializadas, catalogándose desde hace dos décadas como un problema de salud pública, que es necesario que los gobiernos atiendan con celeridad (OMS, 2002). Los países en vías de desarrollo no escapan a esta situación puesto que la polución urbana, el aumento del parque automotor, exponen a la población de las ciudades a gran diversidad de gases, incluyendo CO. (Téllez *et al.*, 2006).

En esta investigación se valoró la exposición a CO laboral de trabajadores del terminal de pasajeros de Ciudad Bolívar, a través del biomarcador HbCO, de acuerdo a lo establecido por diversos autores en cuanto a la idoneidad de este ensayo (Téllez *et al.*, 2005). Se estudiaron 63 trabajadores permanentes del terminal, encontrándose 18 casos de HbCO elevadas, con una media en este grupo de 6,4%, Diferenciándose notablemente del grupo control donde sólo se encontró un caso elevado con un valor de HbCO de 5,4%. Este hallazgo confirma lo señalado por Berry *et al.*, (1999) quienes observaron en un estudio con las mismas características valores similares. En otros estudios, se han encontrado valores muy superiores relacionándolos con exposición elevada a CO a nivel ambiental (Rojas *et al.*, 2001; Jaimes *et al.*, 1990).

Se evidenció un predominio significativo de valores elevados de HbCO en el grupo de edad de 30 – 39 años ($p < 0,05$), diferenciándose de otros estudios que señalan a la edad como independiente. Sin embargo, no se evidenciaron diferencias significativas con respecto al sexo ($p > 0,05$). Esta situación puede explicarse puesto que fisiológicamente no existe predisposición por género para formar HbCO, a diferencia que si hay estudios que muestran diferencias significativas en la sintomatología en relación directa con la edad y el sexo, siendo los extremos de la vida y el sexo

femenino los más afectados por mecanismos fisiopatológicos intrínsecos de los individuos (Ares *et al.*, 2001).

En cuanto a la concentración ambiental del CO, los niveles ambientales de este gas se encontraron elevados con relación al valor establecido por la OMS y que existen zonas con mayor concentración que otras en la totalidad del área estudiada como; ($31 \mu\text{g}/\text{m}^3$) presentes en el andén B, ($29 \mu\text{g}/\text{m}^3$) en el área del cafetín y ($26 \mu\text{g}/\text{m}^3$) andén A, Áreas que son cercanas a las emisiones del gas, cerradas al flujo de aire, carecen de sistemas de extracción del gas. Existe por tanto, una relación importante entre los niveles ambientales de CO y de cómo se ve está reflejada en los niveles séricos de Carboxihemoglobina en individuos expuestos a este gas como lo refiere el trabajo presentado por Jaimes *et al.*, (1990).

El tiempo de exposición a CO es un factor importante a considerar, este se ha señalado como el responsable de la gravedad de los síntomas incluso donde las niveles del gas no llegan a niveles tan elevados, también es el parámetro para establecer diferencias entre la intoxicación aguda y crónica, estableciendo que permanecías con concentraciones ambientales superiores a $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en un periodo de 4 horas continuas es suficiente para clasificar como intoxicación aguda, mientras que valores iguales o por encima $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ por periodos no consecutivos de 10 horas por más de 30 días, es considerada intoxicación crónica (Ares *et al.*, 2001). En este estudio se encontró que significativamente los valores elevados de HbCO se presentaron con mayor frecuencia e intensidad en trabajadores como más de 2 años de trabajo en el área estudiada. Esto es similar a lo observado por Crespo *et al.*, (2001) en su estudio en áreas industriales.

La variación en algunos parámetros sanguíneos en intoxicaciones por CO fueron descritos por diferentes autores, siendo destacable el estudio de Téllez *et al.*, (2006) quienes señalan cambios importantes en especial a nivel de la hemoglobina,

observándose un aumento significativo en sus valores, esto se explica por la disminución del transporte de oxígeno a los tejidos y la subsecuente hipoxia que activa los mecanismos reguladores de eritropoyéticos mediados por el eje riñón-eritropoyetina-médula ósea. En el caso de los trabajadores del terminal se observó valores más altos en los que tenían niveles de HbCO superiores a 5% que en los que tenían niveles inferiores (normales), sin embargo, esta diferencia no fue significativa estadísticamente. A diferencia de los trabajos de Téllez et al., (2006); Crespo et al., (2001); entre otros quienes obtuvieron significativas diferencias en este aspecto.

La coincidencia de otras variables tales como, mezcla de gases (Sulfuros, anhídros, aldehídos, etc.), estado nutricional y/o enfermedades de base podría explicar que el aumento de la hemoglobina esperado en el caso de la exposición y subsecuente intoxicación por CO, no sea significativo, es decir, estos factores pudieran afectar la producción de eritrocitos y por ende de hemoglobina, dejando algunas interrogantes que deberán abordarse en otros estudios valorando no sólo el CO sino los demás gases presentes en las emisiones vehiculares y otras características propias de la población estudiada. (Crespo et al., 2001)

En relación a la asociación de los niveles de Carboxihemoglobina y las manifestaciones clínicas se pudo notar que aquellos que mostraron valores de carboxihemoglobina elevados, el síntoma más frecuente fue la cefalea 82,76% seguido de la tos con 65,96%. Este resultado también lo obtuvieron en estudios similares presentados por Jaimes *et al.*, (1990); Ares *et al.*, (2001); Crespo *et al.*, (2001) y Rojas *et al.*, (2001) donde la cefalea se repite como signo principal y común de la Intoxicación, al igual que las tos como la principal sintomatología respiratoria.

Uno de los inconvenientes para el diagnóstico de laboratorio y seguimiento de las intoxicaciones por CO, es la carencia de metodologías de ensayos experimentales para la medición de HbCO viables y de bajo costo. La técnica estándar desde hace

más de una década es la cromatografía de alta densidad sea en fase gaseosa o líquida, presentando los umbrales de detección muy bajos y de alta reproducibilidad, sin embargo, resulta una técnica costosa por el instrumental que exige, restringiendo su uso a laboratorios de referencia o muy especializados. (Téllez *et al.*, 2006)

En este estudio se ensayó la técnica espectrofotométrica de Wolf modificada, metodología original desarrollada hace cuatro décadas, que ha sido adaptada a los nuevos equipos de lectura fotométrica, aumentando su rango de detección. Los resultados obtenidos al ser comparados con los de la técnica de referencia ofrecen una correspondencia de valores significativamente positiva (razón de verosimilitud positiva <10) y una sensibilidad de 100% con una especificidad de 96%. Constituyéndose en una alternativa viable, efectiva y al alcance de los laboratorios clínicos para la medición de HbCO en el diagnóstico de intoxicaciones por CO.

Es destacable, que esta investigación es la primera realizada en la región involucrando el ensayo de metodologías de laboratorio, manifestaciones clínicas y niveles ambientales. Quedando varias importantes por investigar, así como, el diseño de estrategias ecológicas para disminuir no solo las emisiones de gases productos de la combustión sino reducir los efectos que estos causan sobre las poblaciones.

CONCLUSIONES

- Se verificó unos valores elevados de carboxihemoglobina (HbCO) en los trabajadores estudiados, esto permite señalar una importante exposición ambiental a monóxido de carbono.
- El grupo de edad con valores HbCO fue el de mayores de 30 años ($p < 0,05$), no se encontró diferencias con respecto a la edad ($p > 0,05$).
- Los niveles ambientales de CO en el área de estudio fueron altos, muy por encima de lo máximo admitido por la OMS. Llegando a niveles picos en las áreas de mayor densidad presencia de trabajadores.
- Los trabajadores más afectados por la exposición al gas fueron los que tenían más de 2 años de trabajo consecutivo en el área.
- Las sintomatología de la exposición ambiental a CO, es variada, sin embargo, se encontró significativamente relacionada a ella las cefaleas ($p < 0,05$).
- La técnica de espectrofotometría de Wolf modificada presentó una elevada sensibilidad y especificad en comparación con la técnica la técnica de referencia de cromatografía líquida de alta densidad.

RECOMENDACIONES

- Fomentar el uso de la determinación de valores de HbCO como método predictivo de casos de intoxicación por CO, previniendo los efectos sobre la salud de los individuos expuestos al gas.
- Concientizar las Autoridades Pertinentes en materia de Seguridad Ambiental y Laboral, a cumplir con las medidas y legislaciones necesarias que garanticen la seguridad sanitaria de los trabajadores que laboran en áreas de riesgo.
- Realizar mapas de riesgos a través de la determinación ambiental de los gases, en los que se delimiten las áreas potencialmente tóxicas, evitando deterioro de estado de salud.
- Determinar los síntomas relacionados a intoxicación por monóxido de carbono, correlacionando con las mediciones ambientales, así como los valores de HbCO, creando patrones de riesgo de intoxicación.
- Promover la técnica de espectrofotometría de Wolf modificada como método de determinación de HbCO, a la hora de determinar concentraciones de CO en el organismo, por su elevada sensibilidad y especificidad.
- Incentivar la realización de más investigaciones en el ámbito laboral y ambiental, disminuyendo riesgos sobre la salud de los trabajadores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ares, B., Casais, J.L., Dapena, D., Lema, M., Prieto, J.M. 2001. Cefalea secundaria a intoxicación por monóxido de carbono. *Rev Neurol*; 32: 339 – 341.
- Barker, S., Curry, J., Redford, D., Morgan, S. 2006. Measurement of Carboxihemoglobin and Methemoglobin by Pulse Oximetry. *Anesthesiol* 105(5): 892 – 897.
- Barker, S., Tremper, K., Hyatt, J. 1989. Effects of Methemoglobinemia on Pulse Oximetry and Mixed Venous Oximetry. *Anesthesiol* 70(1): 112 – 117.
- Barker, S., Tremper, K. 1987. The Effect of Carbon Monoxide Inhalation on Pulse Oximetry and Transcutaneous PO₂. *Anesthesiol* 66(5): 677 – 679.
- Berry, P., Sessler, D., Larson, M. 1999. Severe Carbon Monoxide Poisoning during Desflurane Anesthesia. *Anesthesiol* 90 (2): 613 – 616.
- Beutler, E., West, C. 1984. Simplified Determination of Carboxihemoglobin. *Clin Chem* 30(6): 871 – 874.
- Castillo, A. 1999. Declaración de Helsinki. Recomendaciones para guiar a médicos en investigaciones biomédicas en seres humanos. En: *Responsabilidad Profesional*. Centro Nacional de Bioética. CENABI. Venezuela. 2: 405 - 426.
- Collison, H., Rodkey, F., O'Neal, J. 1968. Determination of Carbon Monoxide in Blood by Gas Chromatography. *Clin Chem* 14 (2): 162 – 171.
- Craft, J., Alessandrini, E., Kenney, L., Klein, B., Bray, G., Luban, L., Meek, R., Nadkarni, V. 1994. Comparison of Oxigenation Measurements in Pediatric Patients during Sickle Cell Crises. *J Ped* 124(1): 93 – 95.
- Crawford, R., Campbell, D.G., Ross, J. 1990. Carbon monoxide poisoning in the home: Recognition and treatment. *Brit Med J* 30(1): 977 – 979.
- Crespo, J.M., Cesar, A., Maisa, M.J., Requena, I., Arias, M. 2001 Pseudomigraña como manifestación de intoxicación por Monóxido de Carbono. *Rev Neurol* 32(11): 1047 – 1048.

- Cunnington, A., Kendrick, S., Wamola, B., Lowe, B., Newton, C. 2004. Carboxihemoglobin Levels in Kenyan Children with Plasmodium falciparum Malaria. *Am J. Trop. Med. Hyg.*, 71 (1): 43 – 47.
- Engel, R., Rodkey, F., Krill, C. 1971. Carboxihemoglobin Levels as an Index of Hemolysis. *J Ped* 47(4): 723 – 729.
- Goldfrank, L.R. 1982. *Toxicologic Emergencies*. 2 Ed. Appleton-Century-Crofts. New York. pp. 226.
- Jaimés, M., Hernández, L. 1990. Determinación de niveles sanguíneos de Carboxihemoglobina como función de la exposición al Monóxido de Carbono en la ciudad de Bogotá. *J Tox Clin* 18: 21 – 28.
- Klendshoj, N., Feldstein, M., Sprague, A. 1949. The Espectrophotometric Determination of Carbon Monoxide. University of Buffalo School of Medicine and The Buffalo General Hospital, Buffalo. *I. Med* 12(5): 297 – 303.
- Norkool, D.M., Kirkpatrick, J.N. 1985. Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen: A review of 115 cases. *Ann Emerg Med*; 14: 1168 – 1171.
- Pincus, M., Abraham, M. 2007. *Toxicología y Monitorización de Fármacos* In Henry, J. *El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico*. Edit Marbán. 20 Ed. España. pp. 363.
- Ponce, R., Pena, L., Ramírez, M. 2005. Variación del nivel de carboxihemoglobina en corredores aficionados en ambientes con tránsito de vehículos motorizados en el distrito de San Isidro. *Rev Med Hered*, 16 (4):266-272.
- Raub, J. A; Benignus, V.A. 2002. Carbon Monoxide and the Nervous System. *Neurol AND Biobehar Rew* 26 (8):925-940.
- Rojas, M., Dueñas, A., Sidorovas L. 2001. Evaluación a la exposición al monóxido de carbono en vendedores de quioscos. Valencia, Venezuela. *Rev Panam Sal Pub* 9(4): 240 – 244.
- Romero Polanco, J.L., Fabiani Romero, F., Ramírez Gordillo, I., Rodríguez Francés, I. 1981. Niveles de carboxihemoglobina en donantes de sangre en la ciudad de

- Sevilla. Monografías Médicas. III Jornadas de Toxicológicas Españolas., pp. 365 – 374.
- Rumel, D., Riedel, L.F., Latorre, M.R., Duncan, B.B. 1994. Infarto do miocardio e accidente vascular cerebral asociados á alta temperatura e monóxido de carbono em área metropolitana do sudeste de Brasil. *Rev. Saúd Pub* 27(1): 15 – 22.
- Sibón Olano, A., Martínez-García, P., Vizcaya Rojas, MA., Romero Polanco, JL. 2007. Intoxicación por Monóxido de Carbono. *Cuaderno de Medicina Forense*. 13(47): 65- 69.
- Santiago, I. 2003. Intoxicaciones por Gases. *Ann Sis San Navarra*; 26 (1): 173 – 180.
- Swart, A., Kwant, G., Oeseburg, B., Zijlstra, W. 1984. Human Whole-blood Oxygen Affinity: Effect of Carbon Monoxide. *Am Physiol Soc*. 5(4): 14 – 20.
- Téllez, J., Rodríguez, A., Fajardo, A. 2006 Contaminación por monóxido de carbono: un problema de salud ambiental *Fonte: Rev. sal púb* 8(1): 108-117.
- Valilla, J. 2007. *Pruebas Analíticas en Medicina*. Ed. Espaxs. pp. 183.
- Vásquez, P., López-Herce, J., Galarón, P., Morello, C. 2007. Concentraciones de Carboxihemoglobina y factores de riesgo de intoxicación por Monóxido de Carbono en niños. *Med Clin* 108(1): 1 – 3.

APÉNDICES



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
 ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
 LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO
 GRUPO DE INVESTIGACIÓN Y RIESGOS AMBIENTALES

Nº Control: _____

FICHA DE CONTROL

| | | | | | |
|--|-------------|------------|------------------------|-----------|------------|
| NOMBRES Y APELLIDOS | EDAD (años) | FEC NAC | SEXO | PESO (kg) | TALLA (cm) |
| DIRECCIÓN | | | | | |
| OCUPACIÓN | | | | | |
| TIEMPO DE PERMANENCIA EN ÁREA DE TRABAJO | | | Nº DE DÍAS A LA SEMANA | | |
| FUMA: | | FRECUENCIA | DESDE QUE EDAD: | | |
| ANTECEDENTES CLÍNICOS | | | | | |
| MANIFESTACIONES CLÍNICAS | | | | | |
| | Menor | ← | Severidad | → | Mayor |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Tos | | | | | |
| Fatiga | | | | | |
| Díscnea | | | | | |
| Mareos | | | | | |
| Nauseas | | | | | |
| Vómitos | | | | | |
| Gastrointestinales | | | | | |
| Otro: | | | | | |
| Otro: | | | | | |
| Otro: | | | | | |
| OBSERVACIONES | | | | | |

DETERMINACIONES DE LABORATORIO

| | | |
|--------------------------|------|----------|
| Hora de toma de muestra: | EDTA | Heparina |
|--------------------------|------|----------|

RESULTADOS

| Parámetro | Result | Unidades | Val. Ref. | HbCO (%) | |
|---------------|--------|------------------|-----------|----------|----------|
| | | | | UDO-tec | CONF-tec |
| HEMOGLOBINA | | (grs/dl) | | | |
| HEMATOCRITO | | % | | | |
| CTA BLANCA | | xmm ³ | 4,5 - 9,0 | | |
| CTA ROJA | | xmm ³ | 4,0 - 6,0 | | |
| CTA PLAQ | | xmm ³ | 150 - 450 | | |
| OTRO: | | | | | |
| OTRO: | | | | | |
| OTRO: | | | | | |
| OBSERVACIONES | | | | | |

PROCESADO POR:

SUPERVISADO POR:



¿Qué medidas podemos adoptar para evitar la intoxicación por CO?

- Manteniendo bien ventiladas en todo momento las habitaciones donde se instalan los braseros o calentadores de gas.
- Apagar adecuadamente los braseros y calentadores de gas antes de abandonar la habitación y disponerse a dormir.
- Tener mucho cuidado con mantener los motores de los automóviles en marcha dentro de los locales cerrados.
- Ser conscientes en todo momento del riesgo que entraña el uso de braseros y calentadores de gas dentro de un lugar cerrado.



MONÓXIDO DE CARBONO

Intoxicaciones



Que es, donde lo encontramos y como evitarlo



Ciudad Bolívar Noviembre 2008

MONÓXIDO DE CARBONO

¿Qué es el CO?

El CO es un gas que no emite olor, sin sabor y no irritante, por lo que su exposición puede pasar completamente desapercibida. Es menos pesado que el aire, por lo que se acumula en las zonas altas (de ahí la conveniencia de andar agachado en los incendios). Se origina de la combustión incompleta de los combustibles orgánico.



¿Dónde podemos encontrarlo en nuestra vida diaria?

Se halla contenido en el gas ciudad, gases del tubo de escape de los automóviles y en cualquier lugar en el que se produzca una combustión de un combustible como estufas de carbón, braseros, calentadores de agua, hornos, humo de tabaco, etc..., ocurriendo la intoxicación en habitaciones mal ventiladas.

Entre sus orígenes industriales están: fundiciones de acero, fábricas de papel, plantas productoras de formaldehído.

Ahora bien, el origen más frecuente de estas intoxicaciones son los incendios, en los que hasta el 50% de las muertes son debido a esta intoxicación.



¿Cómo podemos sospechar que nos estamos intoxicando por el CO?

Los síntomas de sospecha van a depender de la concentración y rapidez con que se inhale el gas. La inhalación masiva y aguda de gas ciudad produce rápidamente la pérdida del conocimiento y parálisis respiratoria.

La inhalación lenta de menor concentración de gas causa cefaleas, cuadros de mareos con zumbido de oídos, náuseas y vómitos; dolores abdominales y sensación de palpitaciones. A continuación, se puede llegar hasta el coma, adquiriendo la piel una típica coloración rojo cereza, aunque no en todos los casos.

Si la intoxicación se debe a un escape de gas de automóvil, basta un grado ligero de intoxicación para mermar las facultades del conductor y hacerle perder la dirección, sobre todo por la noche.

En esta situación se produce una mala adaptación a la oscuridad, mayor destlumbramiento por los faros de otros coches, errores al calcular las distancias y reducción del campo visual.

Resulta importante recordar que en algunos casos de intoxicación por gas de alumbrado puede faltar el típico olor a gas en el ambiente. Ello es debido a escapes ocultos, situados de tal modo que el gas atraviesa una serie de estructuras que, actuando a modo de filtro, retienen los elementos olorosos, pero no el CO.

¿A quién afecta más la intoxicación por CO?

El feto, los niños, ancianos y pacientes con lesiones vasculares previas presentan mayor índice de mortalidad.





Universidad de Oriente
Escuela de Ciencias de la Salud
Dr. Francisco Batisttini Casalta
Laboratorio de Investigación
Grupo Riesgos Ambientales

Resultados de Laboratorios

| | | |
|---------------------------|-------------------------|--|
| Hemoglobina | mg/dl | VN: (M) 14 – 18 (F) ¹³² – 15 |
| Hematocrito | % | VN: (M) 40 – 54 (F) 37– 47 |
| Plaquetas | X mm³ | VN: 150.000 - 400.000 |
| Leucocitos | X mm³ | VN: 4.500 - 10.000 |
| Carboxihemoglobina | % | VN: < 6 |

Firma:

Firma:

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO

| | |
|------------------|---|
| TÍTULO | Exposición ambiental a monóxido de carbono en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar |
| SUBTÍTULO | |

AUTOR (ES):

| APELLIDOS Y NOMBRES | CÓDIGO CULAC / E MAIL |
|---------------------------------------|--|
| Cedeño Malvar, Jeyra del Valle | CVLAC: V- 14.111.779 E MAIL: jeyrac@gmail.com |

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Monóxido de carbono

Carboxihemoglobina

Exposición Laboral

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

| ÀREA | SUBÀREA |
|------------------------------|---------------------|
| CIENCIAS FISIOLÓGICAS | FARMACOLOGÍA |

RESUMEN (ABSTRACT):

La intoxicación por Monóxido de Carbono (CO) es un problema de salud pública, todavía poco reconocido. El CO se produce por combustión incompleta de la materia orgánica. La producción endógena de carboxihemoglobina (HbCO) en individuos normales es menor del 1%, aumentando en situaciones de hemólisis aguda hasta un 4 a 6%. La principal fuente de producción de CO es la combustión de máquinas, fundamentalmente automóviles. Con el objetivo señalar exposición ambiental a monóxido de carbono en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, se midieron los niveles de HbCO en un grupo de estudio de 63 trabajadores de ambos sexos con al menos 1 año de trabajo en el terminal y un grupo control conformado por igual número de individuos pero sin exposición laboral al CO, también se realizaron mediciones ambientales del gas para hacer relaciones. Se encontró que 28,57% de los trabajadores estudiados presentaron niveles altos de HbCO mientras que en el grupo control sólo el 4,55% presentó niveles elevados. No se encontraron diferencias significativas entre el sexo y los niveles de HbCO. A nivel ambiental, la concentración de CO en el terminal en promedio es $19 \mu\text{g}/\text{m}^3$, siendo los valores promedios ambientales de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, niveles por encima los admitidos por la OMS. En conclusión, los trabajadores del terminal de pasajeros están expuestos a CO y otros gases ambientales, constituyéndose en un potencial riesgo a su salud.

PALABRAS CLAVE: Monóxido de Carbono – Carboxihemoglobina –
Exposición Laboral

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

| APELLIDOS Y NOMBRES | ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL | | | | |
|-------------------------------------|------------------------------------|---|-----------|-------------|-------------|
| Lcdo. Iván Amaya Rodríguez | ROL | CA | AS | TU x | JU x |
| | CVLAC: | V - 12.420.648 | | | |
| | E_MAIL | rapomchigo@gmail.com | | | |
| | E_MAIL | | | | |
| Dr. Jesús Rafael Cedeño | ROL | CA x | AS | TU | JU |
| | CVLAC: | V- 12.147.673 | | | |
| | E_MAIL | jrcedenom@gmail.com | | | |
| | E_MAIL | | | | |
| Lcda. María Eugenia Tepedino | ROL | CA | AS | TU | JU x |
| | CVLAC: | V- 12.519.487 | | | |
| | E_MAIL | metepedino@hotmail.com | | | |
| | E_MAIL | | | | |
| Dr. Eduardo Santos | ROL | CA | AS | TU | JU x |
| | CVLAC: | V- 3.127.554 | | | |
| | E_MAIL | eduardosantos2005@yahoo.com | | | |
| | E_MAIL | | | | |

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

| | | |
|-------------|--------------|------------|
| 2010 | Marzo | 02 |
| AÑO | MES | DÍA |

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

| NOMBRE DE ARCHIVO | TIPO MIME |
|--|---------------------------|
| Tesis. Exposición ambiental a monóxido de carbono en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar | Aplicatios/ms.Word |

CARACTERES EN LOS NOMBRES DE LOS ARCHIVOS:

ALCANCE

ESPACIAL: TERMINAL DE PASAJEROS DE CIUDAD BOLÍVAR.

TEMPORAL: 10 AÑOS.

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

LCDO. EN BIOANÁLISIS

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

PRE GRADO

ÁREA DE ESTUDIO:

DPTO BIOANALISIS

INSTITUCIÓN:

UNIVERSIDAD DE ORIENTE


METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

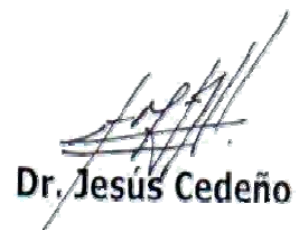
DERECHOS


De acuerdo al artículo 44 del reglamento de trabajos de grado

“Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la
Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros
fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo,
quien lo participara al Consejo Universitario


Jeyra Cedeño
AUTOR


Lcdo. Iván Amaya
TUTOR


Dr. Jesús Cedeño
TUTOR


Dr. Eduardo Santos
JURADO


Lcda. María Tepedino
JURADO

POR LA SUBCOMISION DE TESIS

