



**Universidad De Oriente
Núcleo Bolívar
Escuela De Ciencias De La Salud
“Dr. Francisco Virgilio Batisttini Casalta”
Departamento De Parasitología Y Microbiología**

**ASPECTOS CLÍNICOS DE INTOXICACIÓN CRÓNICA POR
MONÓXIDO DE CARBONO (CO) EN TRABAJADORES DEL
TERMINAL DE PASAJEROS DE CIUDAD BOLÍVAR.
ESTADO BOLÍVAR.**

Asesores:

Lcdo. Iván Amaya Rodríguez
Dra. Santina Nastasi

Trabajo de Grado presentado por:

Br. Mociños Da Costa, Carlos Alberto
C.I. V - 13.654.518
Br. Malavé Miranda, Andrés Eloy
C.I. V - 6.922.103

**Como requisito parcial para obtener
el Título de Médico Cirujano**

Ciudad Bolívar, enero de 2009.



AGRADECIMIENTOS

- A La Dra. Lil Dommar de Nuccio Directora de la Escuela de Ciencias de la Salud.
- Al Dr. Pablo Valles Jefe de Educación Médica de la Escuela de Ciencia de la Salud.
- Al Dr. Rodolfo Devera Jefe del Departamento de Parasitología y Microbiología de la Escuela de Ciencia de la Salud.
- A la Lcda. Ytalia Blanco Docente del Departamento de Parasitología y Microbiología de la Escuela de Ciencias de la Salud.
- A la Dra. Mercedes Quiroga Presidenta de la Comisión de Trabajo de Grado y demás Miembros.
- A todos los Trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, y en especial al Sr. José Aguilar, por haber participado voluntariamente en la realización del estudio.
- Al Lcdo. Eugenio Fuentes y a los Bres. Jeyra Cedeño y Luis Linero, quienes colaboraron con la Toma y Procesamiento de las Muestras.
- Al Lcdo. Miguel López Director del Laboratorio de Toxicología de la Universidad De Carabobo.
- La Clínica Materno Quirúrgica La Milagrosa y Clínica San Pedro, instituciones que prestaron su colaboración para la realización de los estudios complementarios y la Evaluación Medico Integral de los Participantes del estudio.



DEDICATORIA

- Primeramente a Dios sobre todas las cosas, iluminando nuestros pasos en el sendero del bien, la sabiduría, la paciencia y las buenas acciones.
- A mis padres, Olga, Yraida, José Luis y Jesús, quienes me inspiraron y apoyaron en todo momento, siempre con su infinita paciencia, amor y sacrificio, permitiendo culminar con éxito este trabajo.
- A mi Jeyra, quien me ha apoyado en las buenas y las malas, quien además de plasmar las bases para el desarrollo de esta línea de investigación, a permanecido con amor y tesón a mi lado, ha soportado los retos propuestos, y ha sacrificado su tiempo libre para que pudiéramos culminar esta investigación.
- A Iván Darío, quien siempre confió en nosotros, apoyándonos en todo momento, siempre animando a seguir más lejos, siempre con su paciencia parsimoniosa, dispuesto a siempre a colaborar, siempre estaré agradecido.
- A mis hermanos y demás familiares, en especial a Jesús Rafael, quien admiro por su compleja sencillez y forma de ver las cosas, que siempre está para escuchar sabiamente mis ideas y dudas.
- A Luis Enrique, quien desinteresadamente sacrifico su tiempo libre para la realización de este trabajo.
- A Andrés Eloy, quien a demás de ser mi compañero de trabajo, un amigo incondicional siempre dispuesto a colaborar y trabajar en todo momento.



- A la Doctora Santina Nastasi, quien siempre creyó en nosotros y nos apoyo con esfuerzo y sacrificio, para que este estudio pudiese trascender los horizontes.
- Al Doctor Ángel Granado, quien ofreció sus valioso tiempo para escuchar nuestras propuestas, y además nos motivo con premura a culminar este estudio.

Carlos Alberto



DEDICATORIA

- Primeramente a Dios sobre todas las cosas, iluminando nuestros pasos en el sendero del bien, la sabiduría, la paciencia y las buenas acciones.
- A mis padres, Aura y José Antonio quienes me inspiraron y apoyaron en todo momento, siempre con su infinita paciencia, amor y sacrificio, permitiendo culminar con éxito este trabajo.
- A mis abuelos, Ramona, José, Donatta y Domingo quienes me apoyaron y me orientaron en todo momento a seguir el duro camino de la vida, logrando alcanzar las metas trazadas.
- A mis hermanos y demás familiares, quienes admiro por su sencillez y forma de ver las cosas, que siempre está para escuchar sabiamente mis ideas y dudas.
- A mis amigos, muy en especial a William, Ventura, Edgar, Ángel y Miriam, quienes sin ayuda y apoyo no hubiese llegado tan lejos.
- A Sibery quien me apoyo en las buenas y las malas, permitiendo el logro de mis metas.
- A Carlos y Jeyra, quienes me comprendieron y apoyaron a seguir siempre adelante y además me motivaron a alcanzar mis metas.
- A Iván Darío, quien confió en nosotros, apoyándonos en todo momento, siempre animando a seguir más lejos. Eternamente agradecido.
- A la Doctora Santina Nastasi, quien con su apoyo y motivación con esfuerzo y sacrificio, para pudiéramos culminar esta etapa de nuestras vidas.

Andrés Eloy



RESUMEN

El monóxido de carbono (CO) es uno de los gases asociados en mayor frecuencia a casos de intoxicación y puede afectar desde un solo individuo o a un pequeño grupo de personas. Se produce durante la combustión incompleta de diferentes materiales orgánicos que contienen carbono, siendo las fuentes más frecuentes los tubos de escape de automóviles. El propósito de esta investigación fue describir los aspectos clínicos relacionados con la exposición al CO sobre la población bolivarense. Se realizó una selección discriminatoria para determinar casos de intoxicación crónica por este gas, en trabajadores del terminal de pasajeros Ciudad Bolívar. De un total de 63 personas que acudieron voluntariamente a participar en el estudio, se les tomó muestras sanguínea para determinar COHb; a los trabajadores con valores COHb altos se les realizó seguimiento de un año para valorar clínicamente su estado en relación al sistema neurológico, respiratorio y circulatorio. Se encontró que 11 trabajadores presentaron niveles elevados de COHb, y al realizar una segunda determinación de COHb dio como resultado un aumento en general de los valores a un año de la valoración. En relación a las alteraciones funcionales se observó alteraciones a nivel electrocardiográfico en la mayoría de los casos estudiados, a nivel respiratorio la totalidad presentó anormalidades a nivel radiográfico y en el aspecto neurológico es destacable que todos los casos de estudio remitieron cefaleas frecuentes de intensidad variable. En general, la intoxicación crónica por CO se presentó en los casos estudiados con una amplia gama de síntomas dependiendo del tiempo de exposición y las características propias del individuo expuesto.

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



INDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIA	ii
DEDICATORIA	iv
RESUMEN	v
INDICE	vi
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	13
OBJETIVOS	14
Objetivo General	14
Objetivos Específicos	14
METODOLOGÍA	15
Tipo de estudio:	15
Área de Estudio:	15
Universo:	15
Muestra:	15
Criterios de inclusión:	16
Materiales:	16
Procedimiento:	17
Recolección de datos	17
Toma de muestra	18
Técnicas:	18
Valoración Médico Integral	19
Seguimiento de la evolución de la Intoxicación por CO en el tiempo	20
Determinación de Monóxido de carbono ambiental	20
Análisis estadístico	21
RESULTADOS	21
Tabla 1	21



Tabla 2.....	23
Tabla 3.....	24
Tabla 4.....	26
Tabla 5.....	27
Tabla 6.....	28
Tabla 7.....	29
Tabla 8.....	30
Tabla 9.....	31
Tabla 10.....	33
DISCUSIÓN	30
CONCLUSIÓN.....	39
RECOMENDACIONES.....	40
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
APÉNDICE	46



INTRODUCCIÓN

Las graves consecuencias de la exposición a un alto grado de contaminación del aire en las ciudades, se pusieron de manifiesto a mediados del siglo XX cuando las ciudades de Europa y de los Estados Unidos de América sufrieron diversos episodios de contaminación atmosférica, como la niebla tóxica que se cernió sobre Londres en 1952 y causó numerosas muertes y hospitalizaciones. Tras las medidas legislativas y de otro tipo adoptadas contra la contaminación atmosférica, ésta se redujo en muchas regiones (OMS, 2002).

La contaminación del aire es invisible en un 99,4% al ojo desnudo, a menos que se presente en concentraciones muy altas, en este caso puede ser percibida en la forma de calina asociada comúnmente a las ciudades grandes. La contaminación atmosférica está dada por el acumulo de partículas suspendidas en el aire, como una mezcla heterogénea de sólidos y líquidos, clasificados generalmente según diámetro aerodinámico de las partículas suspendidas (PM) como grueso ($<10\mu\text{m}$: PM_{10}), fino ($<2,5\mu\text{m}$: $\text{PM}_{2,5}$) y ultrafino ($<0,1\mu\text{m}$: $\text{PM}_{0,1}$). Las partículas individuales pueden ser mezclas químicas complejas, que abarcan diversos componentes bioquímicos activos en el exterior comparado al interior (Sharman *et al.*, 2004).

Los estándares de calidad del aire en Estados Unidos para PM_{10} y $\text{PM}_{2,5}$, son $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ y $15\mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivamente, que representan los medios aritméticos permisibles máximos anuales para la materia de partículas. En el Reino Unido, el límite recomendado de PM_{10} sobre períodos de 24 horas es de $50\mu\text{g}/\text{m}^3$, que se excede regularmente. Algunos autores afirman que estos estándares pueden ser demasiado bajos, considerando sus efectos deletéreos sobre la salud (Sharman *et al.*, 2004).



Generalmente la contaminación del aire de las grandes ciudades industriales, se puede formar por las diversas actividades que ellas realizan, en las cuales se emite gran variedad de sustancias químicas, que pueden reaccionar con otras en presencia o no de la luz solar, transformándose en compuestos aún más peligrosos (González y Figuero, 2008).

Entre los principales componentes gaseosos de la contaminación, se incluyen el dióxido de sulfuro (SO_2), el monóxido de carbono (CO), los óxidos del nitrógeno (NO) y el ozono (O_3), así mismo una variedad de compuestos orgánicos volátiles tóxicos fácilmente evaporables. Por otra parte, existen productos químicos formados durante la quema incompleta del combustible, como los hidrocarburos aromáticos policíclicos, muchos de los cuales son carcinógenos (Sharman *et al.*, 2004).

La intoxicación por gases es un problema importante debido a su alta incidencia. Asimismo, la intoxicación por CO es una de las principales causas de muerte por intoxicación involuntaria en la sociedad, muchas veces coexistiendo con una intoxicación por cianuro; ambas intoxicaciones pueden ser de carácter grave, basándose su diagnóstico en la sospecha del médico Santiago (2003).

El CO en el medio ambiente usualmente es menos de 0,001% o 10 ppm. Y la cantidad de gas absorbido por el hombre depende de la ventilación por minuto durante la exposición y la concentración relativa del CO y oxígeno en el ambiente, que puede ser mayor en áreas urbanas (Pérez y Marchesse, 2004). Aunque las emisiones de contaminantes atmosféricos son principalmente de origen exterior, la exposición humana depende del grado de contaminación existente en los lugares donde la gente pasa la mayor parte de su tiempo (OSHA, 2002).

El CO es un gas incoloro e inodoro que se emite a la atmósfera como resultado de la combustión incompleta, oxidación de hidrocarburos y otros compuestos



orgánicos. La emisión anual se ha estimado de 2.600 millones de toneladas, siendo el 60% debido a la actividad industrial y el restante a procesos naturales (Ponce *et al.*, 2005).

Téllez *et al.* (2006), señalan que este gas es considerado uno de los mayores contaminantes de la atmósfera terrestre y causante de grandes problemas ambientales en América Latina.

Por su parte, Rojas *et al.* (2001), sostienen que sus concentraciones siempre son más altas en lugares como avenidas de gran tránsito, los estacionamientos subterráneos o los terminales de pasajeros; y representan una exposición laboral para trabajadores como los fiscales de tránsito, vendedores ambulantes y de puestos fijos, policías, entre otros. Asimismo, Ponce *et al.* (2005), afirma que en las calles la contaminación por CO es máxima a nivel del pavimento y disminuye considerablemente con la altura.

De acuerdo con la Agencia de Protección Ambiental, en los Estados Unidos para el año 2000, las emisiones de CO al ambiente son producidas en un 95% por los vehículos automotores. La Comisión Nacional del Medio Ambiente de Chile informó, que el 91% de las emisiones de este gas en la región metropolitana de Santiago de Chile fueron producidas por el transporte automotor (Téllez *et al.*, 2006).

En México, los vehículos automotores también son responsables de la mayor cantidad de emisiones de CO a la atmósfera; allí se ha fijado como concentración media de este compuesto para una hora el valor de 11 partes por millón, que equivale a 100 puntos del índice metropolitano de calidad del aire. En Brasil, es el polutante emitido en mayor cantidad a la atmósfera. En Sao Paulo 1,5 millones de toneladas son lanzadas al aire anualmente; de estos el 78% son producidos por los automotores a gasolina o diesel, 15% por automotores con combustible alcohol, 3 % por



motocicletas, 2% por taxis y 2% resultan de procesos industriales (Téllez *et al.*, 2006).

La magnitud del problema de las intoxicaciones agudas o crónicas por CO es prácticamente desconocida en el país, ya que los casos no son regularmente registrados, excepto los más graves, que requieren hospitalización o fallecen. Venezuela, se encuentra entre los países latinoamericanos que han promulgado alguna legislación para el control de los contaminantes del aire, entre ellos el CO. En el mismo se señala que 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) (Decreto 2.673, 1998).

De acuerdo con la evaluación realizada por el Departamento de Vías de la Escuela de Ingeniería Civil de la Universidad del Zulia y el Instituto de la Facultad de Arquitectura y Diseño "IFAD", es importante destacar que el CO es el principal contaminante primario emitido por los automóviles, observándose altas concentraciones evaluadas en hora pico de 11:30am a 12:30 pm (Machado *et al.*, 2007).

La red de monitoreo de la calidad del aire de la Corporación Venezolana de Guayana (CVG), considera como contaminante más importante de la zona, el material particulado, específicamente las Partículas Totales en Suspensión (PTS) y Partículas menores o iguales a 10 micrones (PM_{10}). La contaminación ambiental producida por las diferentes actividades industriales, humanas y los vehículos automotores genera una externalidad negativa para la población, es decir, un cambio de bienestar (González y Figuero, 2008).



Un vocero del Ministerio del Ambiente, de la jurisdicción de Guayana, reveló que ese despacho dio inicio a lo que denominó un operativo de medición y evaluación de la población vehicular que genera CO y dióxido de carbono, emisiones que van a la atmósfera y desmejoran la calidad del aire, en detrimento de la salud de las personas (Anonimo, 2009).

Un programa de control o prevención específico no puede ser propuesto inicialmente debido a que se debe realizar una evaluación de la contaminación atmosférica originada por ésta fuente cuando la normativa legal vigente en el país, sea aplicada. Adicionalmente, se requeriría la aplicación posterior de un programa para la reducción de las concentraciones, debido a las deficiencias del parque automotor, y la aplicación de la normativa limitaría en gran medida la circulación de un gran número de unidades de transporte público. Sin embargo, es conveniente la aplicación de un programa de mantenimiento preventivo obligatorio para los vehículos (Machado *et al.*, 2007).

Cuando la persona respira CO, dicho gas bloquea la capacidad de la sangre para transportar el oxígeno y da lugar a una grave lesión en el pulmón, corazón y cerebro, e incluso puede provocar la muerte (Téllez *et al.*, 2006). La hemoglobina es una proteína eritrocitaria intracelular y es la responsable de realizar el transporte gaseoso. Posee una estructura básica de cuatro subunidades polipeptídicas llamadas globinas, donde cada subunidad contiene un grupo hem, que está formado por un anillo tetrapirrólico con un hierro ferroso localizado en el centro del anillo, el cual tiene la capacidad de transportar una molécula de oxígeno; es decir, una molécula de hemoglobina puede transportar cuatro moléculas de oxígeno unidas a cada grupo hem (Brandan *et al.*, 2009).

El CO penetra al organismo y compite con el oxígeno en la unión al grupo hem. Cuando uno de los sitios es ocupado por el CO, la hemoglobina se altera de tal forma



que impide que los otros sitios se unan al oxígeno, produciendo así la formación de un compuesto muy estable denominado carboxihemoglobina (OPS/OMS, 1980; Téllez *et al.*, 2006; Oliveira y Silva *et al.*, 2007).

La unión del CO a la hemoglobina es 200 a 300 veces más fuerte que la del oxígeno, altera el transporte de oxígeno y su disponibilidad en los tejidos produciendo el desplazamiento hacia la curva de disociación de la hemoglobina, desplazando al oxígeno del mismo, además precipita la cascada inflamatoria que resulta en daño tisular por peroxidación lipídica mediada por leucocitos, que va a generar secuelas neurológicas tardías (Ruiz-Miyares *et al.*, 2008). Por sus características fisicoquímicas el CO es llamado “asesino silencioso”, debido a que utiliza múltiples mecanismos de toxicidad que explican sus potenciales efectos adversos en la salud humana debido a que produce una desviación de la curva de disociación oxígeno – hemoglobina hacia la izquierda, dificultando el transporte de oxígeno a las células y tejidos (Weaver, 2009).

Los niveles de carboxihemoglobina, tienen valor para la confirmación a la exposición del CO, pero no se pueden utilizar para estratificar la severidad del envenenamiento, predecir pronóstico o indicar un plan específico del tratamiento. La patofisiología de esta entidad es compleja, interfiere con el transporte del oxígeno a las células, deteriorando, posiblemente, el transporte de electrones. El CO puede también afectar los leucocitos, plaquetas y el endotelio, induciendo una cascada de efectos, dando por resultado estrés oxidativo (Hardy y Thom, 1994).

La toxicidad es consecuencia de la hipoxia celular e isquemia, por lo que no importa el peso corporal de la persona que está expuesta, y tampoco el número de personas presentes, sino que cada uno está igualmente expuesto al riesgo. La concentración máxima permitida en un sitio de trabajo debe ser de 25 ppm con un tiempo de trabajo promedio de ocho horas. Los niveles considerados como



inmediatamente dañinos son de 1.200 ppm en adelante. Varios minutos de exposición a 1.000 ppm (0,1%) pueden resultar en 50% de saturación de la carboxihemoglobina (Gutierrez, 2003).

La mayoría del CO es eliminado como tal y menos del 1% se convierte en CO₂. Se une a proteínas (Hb, mioglobina y citocromos) y menos del 1% circula disuelto. Las concentración de carboxihemoglobina varían entre 1 a 3% y en fumadores va entre el 10 a 25% (Pérez y Marchesse, 2004). Se calcula que quien fuma dos paquetes de cigarrillo por día (40 unidades/día), tiene un nivel promedio de carboxihemoglobina de 5,9%, Un cigarrillo produce entre 40 a 100 ml de CO, por lo que varias cajetillas pueden elevar estas cifras a 1.000 a 2.000 ml (Gutierrez, 2003).

En ocasiones, la clínica respiratoria puede tardar un tiempo en aparecer (6-24 horas), por lo que se debe estar alerta ante la posibilidad de que se haya inhalado humo ante la presencia de ciertos signos de sospecha como hollín en labios y ventanas nasales, vibrisas nasales quemadas, esputo carbonáceo, tos persistente o ronquera (Santiago, 2003).

Habitualmente, se considera un problema infravalorado y muchas veces coexistiendo con una intoxicación por cianuro, si el individuo ha sufrido inhalación de humos durante un incendio (Santiago, 2003). Así mismo, en un incendio, un bombero, dada la alta concentración de CO respirado y la frecuencia respiratoria secundaria al ejercicio alcanza niveles tóxicos de carboxihemoglobina en muy poco tiempo (Burillo-Putze *et al.*, 2009).

La aparición de esas enfermedades depende del grado de exposición y de la toxicidad del polvo de que se trate; dado que se caracterizan por largos periodos de latencia, las tasas de morbilidad sólo están disminuyendo progresivamente, incluso en los países en que se han reconocido y controlado los diversos tipos de exposición



(CDC, 1987). La presentación clínica es inespecífica y simula, en muchas ocasiones, cuadros gastrointestinales o víricos (De la Torre y Molina, 2003). Las personas que sufren de anemia corren mayor peligro de intoxicarse, pues se impide la liberación de oxígeno de la oxihemoglobina, inhibiendo directamente a la citocromo oxidasa (Gutierrez, 2003).

Se describen desde un punto de vista académico, tres estadios de la intoxicación por CO: 1.- Inicial (COHb 12-25%) refieren cefalea, náuseas, vómitos, diarrea y, en sujetos con coronariopatías, angina de pecho. 2.- Intermedio (COHb 25-40%) donde se presenta obnubilación y puede llegarse a estupor; 3.- Graves (COHb superiores a 45%) convulsiones y coma, acompañadas de arritmias e incluso infarto miocárdico, aun en ausencia de coronariopatía previa (Crespo *et al.*, 2001).

Muchos autores sostienen que los síntomas por la intoxicación por CO no son específicos, abarcan desde cefaleas, mialgias, disnea y alteraciones neurofisiológicas, dependiendo la cantidad y tiempo de exposición puede llevar a estados contusionales más avanzados, pérdida de la consciencia e incluso la muerte. En estados crónicos se puede observar síntomas de fatiga crónica, problemas conductuales y afectivos, estrés emocional, alteraciones del estado de consciencia, trastornos del sueño, vértigos, neuropatías, parestesias, infecciones recurrentes, policitemia, dolores abdominales y diarrea (Weaver, 2009).

También se ha descrito intoxicación crónica, con trastorno de difícil interpretación como cambios de carácter, somnolencia, palpitaciones, cefaleas y trastornos visuales. El cuadro de coma tiene una mortalidad cercana al 30% y puede determinar secuelas inmediatas a la de encefalopatías anóxico-isquémicas, o retardadas, en la que suelen haber parkinsonismo y trastornos de memoria y conducta, objetivándose en la neuroimagen alteración de sustancia blanca y ganglios basales,



fundamentalmente del globo pálido, donde llega a producirse necrosis (Oliveira y Silva *et al.*, 2007).

Siendo el dolor de cabeza, la debilidad, perturbaciones visuales y náuseas síntomas frecuentes en la intoxicación subaguda por CO, no obstante incrementos de la carboxihemoglobina por encima de 10% con una duración breve pueden no producir síntomas apreciables. Intoxicaciones subagudas más severas pueden producir hemorragias retinianas. Los hallazgos patológicos incluyen necrosis bilateral del *globus palidus* y lesiones desmielinizantes de la sustancia blanca (Grandjean y Nielsen, 1997; Ares, 2001)

Otros efectos, producidos por el estrés oxidativo de las células, es la producción de los radicales libres del oxígeno, y la peroxidación de los lípidos con la desmielinización reversible en el sistema nervioso central, la mayoría de los casos de envenenamiento por CO presentan catarro común como síntoma. Otras características comunes son taquicardia y la taquipnea, que son mecanismos compensatorios para la hipoxia celular, mientras tanto las náuseas, vómitos, pre síncope y el síncope son manifestaciones menos frecuentes (de la Torre y Molina, 2003; Webber, 2003).

En algunos estudios se ha descrito la disminución en las funciones cognitivas y psicomotrices con niveles a largo plazo de carboxihemoglobina tan pequeños como el 5%. No obstante, la validez de estos hallazgos puede ser cuestionada porque en varios artículos, en algunos de los cuales se utilizan técnicas comparables, no se ha podido detectar ningún cambio. A niveles de carboxihemoglobina del 10% o mayores, se pueden detectar cambios metabólicos tales como alteraciones de trazas de metales a nivel subcelular, cambios en la actividad enzimática (Grandjean y Nielsen, 1997).



Comúnmente, se observan secuelas neurológicas en pacientes luego de la intoxicación por CO (Weaver *et al.*, 2002) Los síntomas neurológicos, junto a los trastornos digestivos como náuseas, vómitos y diarrea, suelen dominar el cuadro clínico de la intoxicación aguda por CO (Crespo *et al.*, 2001). La alta vulnerabilidad respiratoria recientemente ha sido comprometida por los efectos de la contaminación atmosférica ante la salud poblacional, induciendo en los últimos quince años a toxicidad cardiovascular alterando tanto al músculo cardíaco como a los vasos sanguíneos (Simkhovich *et al.*, 2008).

Un volumen cardíaco creciente debido a la hipoxia celular puede exacerbar síndromes coronarios agudos, el edema pulmonar y arritmias. A pesar de no tener ninguna muestra aguda de la debilitación cerebral, cerca de 15% de pacientes desarrolla el “síndrome neuropsiquiátrico”, con manifestaciones que puede incluir parkinsonismo, demencia, incontinencia, psicosis y cambios de la personalidad (Webber, 2003).

Asimismo, se pueden evidenciar arritmias en intoxicaciones agudas. En pacientes con angina de pecho, niveles de carboxihemoglobina del 3% pueden causar descenso del tiempo de ataque en angina inducida por ejercicio e incremento del tiempo que dura el dolor. Los estudios preliminares han sugerido que el monóxido de carbono puede ser factor etiológico en el desarrollo de lesiones arterioscleróticas, pero falta confirmar estas observaciones. No obstante, otras evidencias experimentales sugieren que la exposición al CO podría acelerar la arterioesclerosis (Grandjean y Nielsen, 1997).

Recientes estudios concluyen que, el incremento de la disociación de los niveles de la contaminación del aire son asociados a mortalidad y morbilidad cardiovascular, ya que la inhalación de estos gases, y en especial el CO, afectan directa e indirectamente sobre el músculo cardíaco, la presión arterial, el tono



vascular, la viscosidad y coagulabilidad del plasma, progresando hasta la arterosclerosis (Mills *et al.*, 2007; Simkhovich *et al.*, 2008; Suner y Jay, 2008).

La etiología de la aterosclerosis es multifactorial, pero el proceso se puede iniciar y promover por influjo tóxico al endotelio, y se asocia a la inflamación crónica así como altas concentraciones de metabolitos que circulan, indicativos del estrés oxidativo. La aterosclerosis coronaria es un proceso patológico que refleja las exposiciones a largo plazo las agentes de riesgo. Un método para detectar aterosclerosis coronaria no invasivo es la medición de la calcificación de la arteria coronaria (CAC), a través del uso de la Tomografía Axial Computarizada (Hoffmann *et al.*, 2007).

La hipoxia celular interviene una cascada de eventos que alteran al miocardio, produciendo isquemia que se manifiesta en cambios electrocardiográficos (depresión del segmento ST o sobre la Onda T), originando comorbildades entre hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, daño al endotelio vascular, infarto o necrosis del miocardio, asociado a exposición a largo tiempo (Suner y Jay, 2008). En estados de hipoxia tisular, el monóxido de carbono interactúa con el citocromo *a3*, originando disfunción esquelética y miocárdica por la unión del CO a la mioglobina (Utah Poison Control Center, 2004).

La determinación exacta de aterosclerosis coronaria, se correlaciona con los factores de riesgo cardiovasculares y predice que la contaminación atmosférica del aire, una serie de eventos clínicos relacionados con una mezcla heterogénea de varios componentes de diversas fuentes y con diversa variabilidad espacial. Aunque el diámetro aerodinámico (PM_{2,5}) se distribuye más homogéneo a través de áreas urbanas, las emisiones del tráfico local, constituye una fuente importante para el incremento en el PM urbano, exhibiendo una alta variabilidad espacial, alcanzando



concentraciones de $PM_{2.2}$ a trescientos metros a lo largo de vías importantes (Hoffmann *et al.*, 2007).

Estudios recientes, han asociado a la exposición a agentes contaminantes de aire con la reducción de la frecuencia cardiaca, incrementando la concentración de la proteína C reactiva, aumentando el conteje leucocitario periférico y los niveles de fibrinógeno. La Diabetes es una enfermedad crónica caracterizada por alteraciones en todos esos factores de riesgo cardiovascular, e hipotéticamente en los diabéticos puede haber un incremento de las enfermedades cardiovasculares asociado a la exposición a PM_{10} (Zanobetti y Schwartz, 2001).

En el Síndrome de Inhalación de Humo (SIH), clínicamente se encuentran pacientes asintomáticos, cuadros de broncoespasmo, similares al asma, atelectasias y edema agudo de pulmón, todos ellos con componente de insuficiencia respiratoria más o menos acusada, que no van a variar, en cuanto a presentación clínica, diagnóstico y manejo terapéutico, con situaciones similares de asma, atelectasias o edema agudo de pulmón (Santiago, 2003).

El diagnóstico del SIH se basa en los signos de sospecha y en la de sintomatología, más o menos intensa, de insuficiencia respiratoria. En estos casos deberá realizar las pruebas complementarias de rutina en urgencias, como electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax, hematimetría, bioquímica sanguínea, con niveles de lactato, y gasometría arterial, con niveles de COHb. En el ECG separa verificar signos inespecíficos en relación a la hipoxia, como alteraciones de la repolarización, elevaciones del ST, signos de isquemia, bloqueos, arritmias, entre otras. La radiografía de tórax puede ser normal durante las primeras horas o presentar imágenes de congestión pulmonar, condensaciones, atelectasias, edema pulmonar, entre otras (Santiago, 2006).



Debido al paso lento de monóxido de carbono a través de la barrera placentaria, tanto la entrada como la eliminación parece más lenta en el feto como en la madre. La curva fetal de disociación de oxihemoglobina está inclinada hacia la izquierda, comparada con las condiciones maternas. Debido a la baja presión de oxígeno de las arterias fetales, el feto se considera parcialmente sensible a la intoxicación por CO. Las intoxicaciones agudas descritas en informes de casos de mujeres embarazadas han producido tanto abortos como daños al sistema nervioso. También datos experimentales apoyan la necesidad de medidas restrictivas para minimizar la exposición a este gas durante el embarazo (Grandjean y Nielsen, 1997).

En contraste, la exposición al CO a largo plazo es responsable en gran porcentaje de afecciones del sistema respiratorio. Lo que determinará que existe una estrecha correlación entre la diabetes y comorbilidades cardiorespiratorias, incrementadas en presencia de partículas contaminantes suspendidas en el aire (Zanobetti y Schwartz, 2001). De un total de 2.759 pacientes, 35 tuvieron neumonía y 10 edema pulmonar, aunque este último se observó en la mitad de los casos más graves (Antón *et al.*, 2003).

Numerosos autores recomiendan la realización de análisis toxicológico, prácticamente en todos los casos forenses, específicamente, cuando tras el examen macroscópico no aparece suficientemente aclarada la causa de la muerte. La ausencia de lesiones patognomónicas en la mayoría de las intoxicaciones, estará expresada en la recomendación anterior; sin embargo, en algunos casos los hallazgos en la autopsia son indicativos del agente causal (Sibón *et al.*, 2007).

El diagnóstico de certeza se establece mediante la determinación de los valores de carboxihemoglobina en sangre, elevados en estos pacientes (valores normales en adultos no fumadores del 2% y en fumadores del 5 al 9%). La gasometría arterial puede evidenciar la disminución de la saturación de oxígeno, alteración de la presión



arterial de CO₂, la presión Arterial de O₂ y acidosis metabólica, resultante de un metabolismo anaeróbico debido a la hipoxia tisular (Antón *et al.*, 2003). Por lo anteriormente planteado, se propone describir aspectos clínicos de intoxicación crónica por CO en Trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar



JUSTIFICACIÓN

La intoxicación por gases por vía inhalatoria, voluntaria como involuntaria, presenta una elevada incidencia, acompañada a veces de una alta mortalidad. El CO es uno de los gases asociados en mayor frecuencia a casos de intoxicación y suelen afectar a un solo individuo o a un pequeño grupo de personas. Se produce durante la combustión incompleta de diferentes materiales orgánicos que contienen carbono, siendo las fuentes más frecuentes los tubos de escape de automóviles (Santiago, 2003).

El propósito de esta investigación es describir los aspectos clínicos relacionados con la exposición al CO sobre la población bolivarense. Para la realización de esta investigación, se elige el personal administrativo, inspectores de tránsito, boleteros, maleteros, limpiabotas, vendedores de puestos de ventas ambulantes, locales y quioscos del terminal de pasajeros de esta ciudad, sometidos a la presencia de agentes polutantes del aire, por su permanencia en este perímetro con alta densidad de tránsito y estar expuestos durante su estancia a cantidades no permisibles de CO, dos factores concomitantes que contribuyen al deterioro de la calidad de vida, debido a sus potenciales efectos adversos para la salud. Permitiendo así lograr el cumplimiento de los objetivos propuestos para esta investigación, y a su vez describir los efectos que produce la intoxicación por el CO sobre la salud de los individuos estudiados.



OBJETIVOS

Objetivo General

- Describir aspectos clínicos de intoxicación crónica por monóxido de carbono en Trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Objetivos Específicos

- Discriminar a través de valores de Carboxihemoglobina casos de intoxicación crónica por monóxido de carbono en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.
- Señalar alteraciones cardiovasculares en trabajadores con intoxicación por monóxido de carbono mediante valoración cardiovascular.
- Señalar alteraciones respiratorias en trabajadores con intoxicación por monóxido de carbono mediante valoración pulmonar.
- Señalar alteraciones neurofisiológicas en trabajadores con intoxicación por monóxido de carbono mediante valoración neurológica.



METODOLOGÍA

Tipo de estudio:

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

Área de Estudio:

Terminal de pasajeros de Ciudad Bolívar, ubicado entre el cruce de la Avenida Sucre con Avenida República de la ciudad.

Universo:

Estuvo representado por todos los trabajadores permanentes del terminal de pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, empleados de los locales comerciales y trabajadores informales.

Muestra:

La muestra estuvo constituida por aquellos trabajadores que aceptaron voluntariamente participar en el estudio y cumplieron con los criterios de inclusión. De un total de 63 personas que acudieron voluntariamente a participar en el estudio, cumpliendo con los criterios de inclusión, a los que se les tomó muestras sanguínea para determinar COHb, y discriminar con ello a los trabajadores con valores COHb altos que conforman el grupo de estudio de los casos de intoxicación crónica por monóxido de carbono.

Luego de determinar el grupo de sujetos a estudiar, se realizó un seguimiento clínico durante un año, lapso de tiempo en el que se realizó la evaluación integral del



estado general de salud de cada uno de ellos, igualmente se realizó una segunda toma de muestra sanguínea al final de este periodo, determinando valores de COHb y relacionándolos con la evolución clínica.

Criterios de inclusión:

Participan en el estudio todas aquellas personas que manifiesten 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.
- Consentimiento escrito para participar en el estudio (Apéndice A).
- Tiempo mínimo de trabajo en el área no menor a 6 meses.
- Manifiestar no padecer de problemas respiratorios de base.
- No estar recibiendo tratamiento con esteroides, inhaladores, entre otros
- Fumadores que hayan dejado voluntariamente el hábito tabáquico al menos 2 meses antes de empezar el estudio.
- En el caso de las mujeres: no estar embarazadas.

Materiales:

- Tubos tapa morada con Anticoagulante EDTA.
- Tubos tapa roja.
- Tubos preparados con Heparina Sódica al 1% y al vacío.
- Puntillas amarillas.
- Puntillas azules.
- Reactivo de Drabkin.
- Agujas Vacutainer®.
- Papel parafilm.



- Algodón.
- Alcohol.
- Hielo seco.
- Cava.
- Cinta de embalaje.
- Cinta métrica de 3mts.
- Espectrofotómetro.
- Medidor ambiental.
- Equipo de Hematología automatizado (Coulter T-890).
- Equipo de Química automatizado (Express Plus T-3000).
- Cooximeter DG-200^a.
- Electrocardiógrafo Smart-ECG® modelo MS1-18583
- Estetoscopios Litmann™.
- Tensiómetros marca SANA-T®.
- Tele Radiografía de Tórax PA.

Procedimiento:

Recolección de datos

La recolección de datos se realizó a través de ficha clínica, donde se registrarán aspectos personales, antropométricos, epidemiológicos, tiempo y grado de exposición a la fuente contaminante (Apéndice B). Además se empleó el uso de la Historia Clínica, que permitió recopilar la información detallada, coherente y cronológicamente y secuenciada; de hechos, eventos, antecedentes, signos y síntomas de cada uno de los participantes, que servirá para describir la evolución clínica natural ante la exposición al CO (Apéndice C).



Toma de muestra

Se discriminaron casos de intoxicación crónica por CO gracias a la determinación de COHb, para ello se realizó la toma de muestra de cada uno de los participantes del grupo. Las muestras fueron procesadas por duplicado en el Laboratorio de Riesgos Ambientales de la Escuela de Ciencias de la Salud de la Universidad de Oriente en Ciudad Bolívar, mediante la Técnica de Espectrofotometría de de Wolf “EFW” y en la ciudad de Valencia, en el Laboratorio de Toxicología de la Universidad de Carabobo, mediante la Técnica de Cromatografía de Gases de Alta Definición “CGAD”. Permitiendo así la discriminación y correlación de los valores de COHb con los hallazgos clínicos observados, en función a las esferas cardiovascular, respiratoria y neurofisiológica.

Para ello se tomó en cuenta los siguientes aspectos:

- 1.- Tensión Arterial.
- 2.- Frecuencia Cardíaca.
- 3.- Pulso.
- 4.- Auscultación.
- 5.- Electrocardiograma.
- 6.- Marcadores hematimétricos..
- 7.- RX de Tórax PA.

Técnicas:

Determinación de Hematología completa automatizada

Para la determinación de la hematología completa se utilizó un equipo automatizado, Coulter Counter® de uso de diagnóstico *in vitro* modelo T890, para determinar los siguientes valores de: Hemoglobina, Hematocrito, Cuenta Blanca, Cuenta Roja, recuento de plaquetas, VSG, PCR Ultrasensible.



Determinación de los valores carboxihemoglobina (método de referencia)

Las muestras recolectadas fueron procesadas en el laboratorio de Bioanálisis de la Universidad de Oriente, posteriormente se embalaron, refrigeraron y enviados al laboratorio de toxicología de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Carabobo, donde se aplicó la técnica de referencia Cooximetría de flujo digital. Obteniendo así, valores de carboxihemoglobina que se registraron y comparan a través de medidas estadísticas para establecer concordancia con los aspectos clínicos obtenidos.

Valores de referencia (Téllez et al., 2006) “EFW”	“CGAD”	
▪ Carboxihemoglobina en no fumadores 5%	0,4 – 1,5%	≤
▪ Carboxihemoglobina en fumadores 6%	0,9 – 3,0%	≥

Valoración Médico Integral

Cada individuo fue examinado detalladamente, además de llenarle su ficha (apéndice B), describiéndose datos epidemiológicos, antropométricos, grado y tiempo de exposición. Asimismo se elaboró una historia clínica integral (apéndice C), en la que se abarca cada uno de los aspectos evaluables para este estudio, enfocando a las esferas cardiorrespiratoria y neurofisiológica. Permitiendo así, recopilar los signos y síntomas correspondientes al cuadro clínico en estudio.



Para tal fin, se llevo a cabo la descripción de los signos vitales, haciendo hincapié en la determinación de la presión arterial, pulsaciones, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura corporal, estudio ritmo cardiaco (a través del registro electrocardiográfico), determinación de infiltrados pulmonares (mediante una radiografía de Tórax PA), valoración de la esfera neurofisiológica a través del interrogatorio y el examen de este sistema.

Seguimiento de la evolución de la Intoxicación por CO en el tiempo

Para determinar la evolución y el pronóstico de daño sufrido por los participantes del estudio, al estar sometido ante un ambiente cargado de este gas, se realizó una nueva medición de la carboxihemoglobina, la cual se llevó a cabo un año después de la primera, relacionando la fluctuación de los niveles observados en el tiempo, correlacionándolos con los aspectos clínicos descritos.

Determinación de Monóxido de carbono ambiental

La determinación de CO ambiental fue realizada al momento de la toma de las muestras, utilizando un Cooxímetro digital para determinaciones ambientales marca Cooximeter DG-200^a. Estas determinaciones fueron hechas, a una distancia aproximada de 5 metros del perímetro de las instalaciones del Terminal de pasajeros de Ciudad Bolívar.



Análisis estadístico

Los datos se analizaron mediante el software estadístico SPSS 16, 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, y además se aplicó el método de correlación de Pearson.



RESULTADOS

Apegados a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, promulgados en la Declaración de Helsinki, se procedió a realizar una Descripción de los aspectos clínicos de la intoxicación crónica por monóxido de carbono en trabajadores del terminal de Pasajero de Ciudad Bolívar, estado Bolívar, con una duración de un año.

Para ello se realizó una selección discriminatoria para determinar casos de intoxicación crónica con CO, en trabajadores de dicha institución. De un total de 63 personas que acudieron voluntariamente a participar en el estudio, con consentimiento firmado y cumpliendo con los criterios de inclusión, se les tomo muestras sanguínea para determinar COHb, determinando así el grupo de estudio.

Tabla 1.

Distribución por edad y sexo de Casos de Intoxicación Crónica por CO en Trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Grupo de edad	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		No	%
	No	%	No	%		
20 – 29	1	9,09	2	18,18	3	27,27
30 – 39	3	27,27	1	9,09	4	36,36
40 – 49	2	18,18	0	0,00	2	18,18
50 o más	1	9,09	1	9,09	2	18,18
Total	7	63,64	4	36,36	11	100,00



Luego de determinar valores de COHb en sangre de los participantes, se constituyó el grupo de estudio representado en la tabla 1, en la cual se aprecia la distribución por edad y sexo; el grupo está constituido por un total de once individuos (n=11), predominando el sexo el femenino con un 63.64% (n=7) y el grupo etario con mayor número de casos es el de 30 a 39 años con 36.38% (n=4).

Luego de definir el grupo de estudio, se procedió a realizar un estudio clínico descriptivo de los casos, para lo cual se realiza una evaluación médica integral de los participantes, además de realizar dos mediciones sanguíneas de los valores de COHb con un año de diferencia una de la otra, con condiciones climatológicas similares y en el mismo horario, igualmente se realizan tomas ambientales de las concentraciones ambientales de este gas al mismo tiempo que se les tomaba las muestras.

Para tal descripción se elaboró la siguiente tabla en la cual se representan los dos muestreos realizados, en el primero se observa una media de COHb de 8,2%, con una desviación estándar de 4,3 y un valor máximo de 18,2. Mientras tanto en el segundo muestreo una media de 8,5%, con una desviación estándar de 4,0 y un valor máximo de 19,7. Sin embargo, al correlacionar los valores de COHb de todos los trabajadores y la exposición al CO la correlación fue positiva ($0 < R < 1$).

**Tabla 2.**

Valores de COHb en sangre en casos de Intoxicación Crónica por CO en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Parámetro estadístico	Carboxihemoglobina (%)	
	Primer muestreo	Segundo muestreo
Media	8,2	8,5
Desviación Estándar	4,3	4,0
Valor Mínimo	5,7	3,1
Valor Máximo	18,2	19,7

MEDICIÓN DEL MONÓXIDO DE CARBONO AMBIENTAL

Simultáneamente, se llevaron a cabo dos mediciones ambientales de CO en igual periodo de estudio, tomando las mismas en diez diferentes áreas de la institución lo que está representado gráficamente en la tabla 3. Para lo cual se demarco un perímetro de las instalaciones que abarco desde la entrada Este, la Salida Oeste, Andenes A, B y C, Áreas de Boletos, Área de Taxi, Área de Cafetín y Baños, Estacionamiento y Áreas Administrativas.



Tabla 3.
Medición Ambiental de CO en el área del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Área	Monóxido de Carbono ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	
	Primer muestreo	Segundo muestreo
Entrada	15	18
Salida	19	22
Área de boletos	14	20
Anden A	26	22
Anden B	31	38
Anden C	13	13
Estacionamiento	14	15
Cafetines	29	23
Áreas administrativas	17	19
Parada de taxis	16	19
Promedio	19	21
Desviación Estándar	6,7	6,8

Como se puede apreciar, para el primer muestreo el promedio de las lecturas de las concentraciones ambientales para este gas fue de $19 \mu\text{g}/\text{m}^3$ con una desviación estándar de 6,7. Mientras tanto, para el segundo muestreo se registro un promedio de $21 \mu\text{g}/\text{m}^3$, con una desviación estándar de 6,8; predominando en ambas el área del Anden B con 31 y $38 \mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivamente, la cual corresponde al área en donde permanecen estacionados las unidades extraurbanas durante más tiempo y en mayor número.



Observaciones Paraclínicas

Adicionalmente, a la toma de muestra para la determinación de la COHb, también se extrajo muestra para la determinación de parámetros hematológicos de interés. Por tal motivo, se realizaron dos tomas de muestras, con un año de separación una de la otra. Determinando valores de hemoglobina, hematocrito, VSG, leucocitos y plaquetas, obtenidos para cada caso.



Tabla 4.
Parámetro Hematimétricos en casos de Intoxicación Crónica por CO en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar

Parámetro hematológico	Primer muestreo		Segundo muestreo	
	Media	Desviación Estándar	Media	Desviación Estándar
Hemoglobina (g/dl)	13,0	2,2	12,0	1,9
Hematocrito (%)	39,9	6,6	38,1	5,8
VSG (mm)	20,5	8,0	24,6	20,1
Leucocitos (mm³)	7.590	3.570	5.500	4.890
Plaquetas (x1000 mm³)	291	48	287	46

Como se puede evidenciar, existe una variación en el tiempo de los valores hematológicos, notando un aumento de la VSG de 20,5mm en el primer muestreo, en relación a 24,6mm en el segundo, por otra parte se noto un descenso de los valores de hemoglobina, de una media de 13,0mg/dl a 12mg/dl, a pesar que la diferencia en el tiempo no parece relevante, al detallar los valores de cada caso, se apreció un descenso de hasta 3mg/dl en un año. En cuanto al resto de los valores evaluados, no mostraron variabilidad en el tiempo.

ALTERACIONES CLÍNICAS

Las descripciones clínicas por grado de afectación de órganos y sistemas, se realizo a través de la información recabada por el interrogatorio, y la misma se expresa en concordancia con su aparición y orden de interés o competencia.

**Tabla 5.**

Síntomas Gastrointestinales en casos de Intoxicación Crónica por CO en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar

Síntomas gastrointestinales	Primer muestreo		Segundo muestreo	
	No	%	No	%
Ausentes	3	27,27	7	63,64
Presentes	8	72,73	4	36,36
Total	11	100,00	11	100,00

Se observa, que para el primer muestreo hay presencia de síntomas Gastrointestinales en el 72,73% de los casos (n=8) versus 36,36% (n=4) para el segundo muestreo, y los mismos están representados por nauseas, vómitos, dolor abdominal tipo epigastralgia, pirosis y estreñimiento.

VALORACIÓN CARDIOVASCULAR

De igual manera, se realizaron mediciones de cifras tensionales, corroborando la ausencia de casos de Hipertensión Arterial para el primer muestreo, sin embargo se observo la aparición un año después de Hipertensión Arterial en el 27,27% de los participantes del estudio (n=3).

Sin embargo, no se pudo encontrar hallazgos sugestivos de daño cardiovascular a través de la auscultación de los ruidos cardiacos, no existe hallazgos concluyentes que evidencien la presencia de enfermedad de base en cada una de las entrevistas, solo en una paciente se pudo detectar la presencia de un patrón compatible con el Síndrome de Wolf Parkinson White.

**Tabla 6.**

Medición de cifras Tensionales en casos de Intoxicación Crónica por CO en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Tensión arterial	Primer muestreo		Segundo muestreo	
	No	%	No	%
Normal	11	100,00	8	72,73
Alta	0	0,00	3	27,27
Total	11	100,00	11	100,00

En base del hallazgo obtenido, a través del monitoreo de las cifras Tensionales, se procede realizar estudio de la actividad eléctrica del corazón, obteniendo alteraciones de las mismas en el 54,55% (n=6) de los participantes, las cuales están representadas en la tabla 7 con cambios de conducción del estímulo cardíaco, entre los hallazgos predominantes son discretos cambios en el segmento ST, Bloqueo de Rama del Haz de His tanto derecho como izquierdo y la aparición de un Wolf Parkinson White (confirmado por auscultación).

**Tabla 7.**

Hallazgo Electrocardiográficos en casos de Intoxicación Crónica por CO en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Hallazgos electrocardiográficos	Segundo muestreo	
	No	%
Normal	5	45,45
Alterado	6	54,55
Total	11	100,00

De igual manera, se toma muestra sanguínea, con el fin de realizar determinaciones plasmáticas de biomarcadores para daño muscular, y en especial del musculo cardiaco, evidenciando valores de LDH con una media de 306,2U/L, una desviación estándar de 72,9 y un valor máximo de 455.

Los niveles de CK (t) reportaron una media de 86,4U/L con una desviación estándar de 51,3 y un valor máximo de 208,7. Para la CK (Mb) reporta una media de 4,3U/L con una desviación estándar de 1,5 y un valor máximo de 7,5.

Por último, la PCR-us con una media de 10,3 U/L, con una desviación estándar de 8,8 y un valor máximo de 29,5; revelando un aumento significativo de este último parámetro, sugestivo de proceso inflamatorio cardiovascular existente.



Tabla 8.

Biomarcadores de daño cardiovascular en casos de Intoxicación Crónica por CO en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Parámetro bioquímico	Media	Desviación estándar	Valor Mínimo	Valor Máximo	Valores de referencia	Unidades
Lactato deshidrogenasa	306,2	72,9	208	455	230 - 460	UI/L
Creatinkinasa total	86,4	51,3	26,2	208,7	24 - 195	UI/L
Creatinkinasa MB	4,3	1,5	2,2	7,5	4 - 25	UI/L
Proteína C reactiva ultrasensible	10,3	8,8	3,4	29,5	≤ 5,9	UI/L

De igual manera se realizó la evaluación de la silueta cardiaca, la cual fue realizada a través de una Radiografía anteroposterior de Tórax, en la que se denota la ausencia de crecimiento de las estructuras cardiacas y grandes vasos, sugestivo de daño cardiovascular.

VALORACIÓN RESPIRATORIA

Gracias a la realización del estudio radiológico, se pudo evaluar la esfera respiratoria, describiéndose en el 100% (n=11) la presencia de infiltrados inflamatorio en campos pulmonares, con ligeras variaciones en el número e intensidad, con un patrón micro nodular difuso, con presencia de micro calcificaciones por deposito.

Además del estudio radiológico, también se recurre del interrogatorio clínico como herramienta para recopilar los síntomas más significativos del aparato respiratorio, los cuales son recopilados en la tabla 9.

**Tabla 9.**

Principales síntomas respiratorios en casos de Intoxicación Crónica por CO en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Síntomas respiratorios	Primer muestreo		Segundo muestreo	
	No	%	No	%
Disnea	5	45,45	7	63,64
Tos	3	27,27	4	36,36
Rinorrea	3	27,27	3	27,27
Total	11	100,00	11	100,00

Se evidencian tres síntomas sobresalientes, en primer lugar la disnea, esta afección observable en la mayoría de los casos estudiados, la cual ocupa el 45,45% (n=5) de los casos, incrementándose a 63,64% (n=7) un año después. Seguida por la Tos en segundo lugar, ocupando el 27,27% (n=3) para el primer muestreo, con un ligero aumento de 36,36% (n=4). Por último se mantiene invariable la Rinorrea con 27,27% (n=3) de los casos evaluados.

Al mismo tiempo se realizó la auscultación y exploración clínica de la esfera respiratoria, encontrándose como hallazgo más resaltante la presencia de roncus y bulosos finos en el 63,64% (n=7) de los casos evaluados, manteniéndose en el tiempo, variando entre cada uno en intensidad, ubicación y frecuencia. Es importante destacar que ninguno de los participantes tenía un historial de enfermedad respiratoria.



ALTERACIONES NEUROPSICOLOGICAS

En la mayoría de los casos observados se encontró alteraciones sugestivas de alteraciones neuropsicológicas, siendo las cefaleas y la irritabilidad los síntomas más padecido por los individuos, alcanzando rangos que oscilan entre 54,55 a 100% entre cada muestreo. Seguido de los vértigos, oscilando entre 27,27 a 45,45%. Por último, la presencia en el segundo muestreo de disminución de la Agudeza Visual en 18,18% (n=2).

**Tabla 10.**

Principales síntomas Neuropsicológicos en casos de Intoxicación Crónica por CO en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Síntomas neurológicos	Primer muestreo		Segundo muestreo	
	No	%	No	%
Cefaleas	8	72,73	11	100,00
Vértigos	3	27,27	5	45,45
Disminución de la agudeza visual	0	0,00	2	18,18
Irritabilidad	6	54,55	11	100,00
Total	11	100,00	11	100,00



DISCUSIÓN

A través de la determinación sérica de valores de carboxihemoglobina (COHb), realizada a un grupo de sesenta y tres Trabajadores del Terminal de Pasajeros, quienes voluntariamente y con consentimiento firmado y cumpliendo con los criterios de inclusión, fueron objeto de estudio. De ellos, once resultaron tener valores de COHb en sangre con niveles superiores de 5%, constituyendo así el grupo de estudio de casos de intoxicación crónica por monóxido de carbono (CO) en Trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar, estado Bolívar.

Una vez conformado el grupo de estudio, a cada participante se le realizó una evaluación integral de su estado general de salud. Se realizó la distribución del grupo en base a edad y sexo, obteniendo, que el 63,64% pertenece al sexo femenino y el grupo etario con mayor incidencia está ubicado en 30 a 39 años con un 36,36%. Esta relación está representada una discreta desproporción no es significativa, dado que la dinámica y distribución de la proporción poblacional en Venezuela, coincidiendo con el Instituto nacional de Estadística, el sexo con mayor población activa en edad laboral, y el grupo etario con mayor capacidad de ocupación (INE, 2009).

Los niveles de COHb séricos permiten establecer cronicidad de los casos de intoxicación. Para ello se tomaron dos muestreos, con un año de diferencia entre sí, recreando similares condiciones para evitar errores de procesamiento.

En base a los resultados obtenidos en cada muestreo, se evidencia un discreto aumento de los niveles de COHb sérica, con una media de 8,2 y 8,5% entre ambas mediciones, con una desviación estándar de 4,5 y 4,0%, con valores máximos de 18,2 y 19,7% respectivamente. También cabe destacar que el tiempo de permanencia en el área expuesta para cada caso en particular, osciló desde uno a treinta años.



Se pudo evidenciar, que cinco de los once casos presentaron incrementos en el tiempo de este parámetro, con diferencias hasta de 3% con respecto a la medición anterior, en aquellos casos en los cuales los niveles registrados eran inferiores a los iniciales, se relaciono a periodo en el que los mismos habían sido retirados de la fuente contaminante. Lo que demuestra, una correlación similar a las observaciones realizadas por Hoffmann en el 2007, Suner en el 2008; y Weaver en el 2009. Sin embargo, difiere de Rojas (2001) quien no encontró ninguna correlación entre las mediciones ambientales del CO y los niveles de COHb séricos.

En función de valorar el impacto de la exposición ambiental sobre los trabajadores estudiados, se tomaron dos mediciones ambientales de CO en varias áreas del terminal. Las mediciones registradas oscilaron entre 19 y 21 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en el primer y segundo muestreo respectivamente, y el Anden B resultó el área con mayores niveles en ambos muestreos con 31 y 38 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivamente, siendo esta área con mayor tráfico de unidades de transporte extraurbano, también cuenta con 2 aparcaderos donde las unidades esperan encendidas para cargar los pasajero y carga.

Pese a los controles que regulan la calidad del aire en lugares de trabajo y el tiempo de permanencia en un área contaminada, la OMS estipula para Venezuela concentraciones permisibles de 10 a 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en ocho horas de trabajo y de un máximo de 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en una hora (Rojas *et al*, 2001; OSHA y OMS/OPS 2002). Sin embargo, estas regulaciones no son aplicables a los casos observados, cabe destacar que el 100% de los participante afirmaron laborar en esta área jornadas laborales mayores a doce horas, y de lunes a lunes, mientras que el tiempo de permanencia y ocupación dentro de las instalaciones oscila entre uno hasta treinta años. Esta vinculación es de vital importancia, ya que permite comprender y correlacionar con los hallazgos obtenidos.



Siendo la correlación estadística positiva ($0 < r < 1$), permitiendo inferir en este aspecto que el incremento de COHb está relacionado con el tiempo de exposición, agravando la sintomatología de los casos por intoxicación por CO.

Existe interés médico en los hallazgos obtenidos, muchos autores han demostrado que la exposición prolongada en el tiempo, en un área con concentraciones mínimas permisibles, produce alteraciones sobre el estado general de salud, muchas veces irreversibles y que pueden llevar dependiendo el tiempo y el grado de exposición al coma y la muerte (Grandjean *et al*, 1997; OSHA, 2002; De la Torre *et al*, 2003; Santiago *et al*, 2003; Téllez *et al*, 2006).

Se evaluarán parámetros hematológicos en cada caso, describiendo un descenso de los niveles séricos de Hemoglobina (Hb), con medias de 13 a 12g/dl y desviaciones estándares de 2,2 y 1,9g/dl respectivamente. Es importante señalar, hay un descenso de dichos niveles en el tiempo, apreciable en cada caso, el 90,90% manifestó disminución de Hb sérica, igualmente en el 36,36% se observó que dicho descenso había sido superior a 2g/dl con respecto al año anterior. Aunque esta diferencia no sea vinculante, el único caso en el cual no hubo descenso de los niveles de Hb, en el individuo que presentó discreto aumento de 12,2 a 13,8g/dl, informó encontrarse ingiriendo complejos vitamínicos durante los últimos veinticinco días previos a la toma de la muestra.

Lo cual coincide con los hallazgos de Grandjean y Nielsen (1997), los cuales mencionan que los niveles elevados de COHb en el tiempo, produciendo cuadros hipoxémicos, dado a la adhesión a la molécula de CO, y a su vez la anemia, complica la situación, ya que se instaura la isquemia tisular por la ineficacia en el transporte de oxígeno a los tejidos. De igual manera, también, se evidencia un discreto aumento de los procesos inflamatorios en general, representado por el incremento de la Velocidad



de Sedimentación Globular (VSG), la cual osciló de 20,5 a 24,6 mm en doce meses, ello duplica a los valores de referencia.

Basados en los hallazgos obtenidos, se puede establecer la relación entre el descenso de los valores Hb con cambios significativos de los valores séricos de COHb. Observando, en aquellos casos en los cuales los niveles séricos de COHb variaron, observando un descenso de de las cifras de Hb sérica de 2g/dl.

Ernest *et al.*, (1998), concluye que en casos de intoxicación pura por CO, las concentraciones de COHb pueden correlacionarse relativamente con la gravedad de cada uno de los casos. A una COHb del 10-20% significa intoxicación moderada, del 20-40% intoxicación grave y más del 40% intoxicación potencialmente mortal, pero estas cifras pueden ser bajas si ha transcurrido mucho tiempo tras el cese de la exposición al CO o si el paciente ha recibido tratamiento con oxígeno.

Mientras tanto, Gutiérrez (2003) y el Utah Poison Control Center (2004); describieron igualmente la relación existente entre la ocurrencia de los síntomas y las concentraciones séricas de COHb en las que se manifiestan. Determinando que puede haber ausencia de síntomas o cefalea leve a concentraciones de COHb de 5%. A concentraciones del 10% se manifiesta cefalea leve, disnea de grandes esfuerzos y vasodilatación cutánea. La presencia de cefalea pulsátil, disnea de moderados esfuerzos al alcanzar concentraciones del 20%. Al incrementar a 30%, se aprecia cefalea severa, irritabilidad, fatiga, visión borrosa. Mientras que de 40 a 50%, abundan las cefaleas, taquicardia, náuseas, confusión, letargo, colapso, respiración de Cheyne-Stokes. Ya para COHb entre 60 a 70%, predominan coma, convulsiones, falla respiratoria y cardíaca. Mientras que muerte es inminente concentración sérica alcancen 80%.



A diferencia de lo que se creía, en cuanto a la aparición de síntomas gastrointestinales en los casos observados, se puede apreciar una desproporción en el tiempo, ya que al inicio del estudio había presencia en 72,72% de los once casos, mientras que para el segundo muestreo se encontró presente en el 36,36%. Entre los síntomas más acusados en primer lugar las náuseas, seguidos por los vómitos, luego el dolor abdominal en epigastrio acompañado de sensación de pirosis, y por último el estreñimiento.

La presencia de síntomas gastrointestinales coinciden con observaciones realizadas por varios autores (Ares, 2001; Gutiérrez y de la Torre, *et al.*, 2003; Téllez *et al.*, 2006 y Oliveira *et al.*, 2007) se puede concluir que a una concentración ambiental de CO promedio de $20\mu\text{gr}/\text{m}^3$ y valores séricos de COHb de 8,35% con picos altos de 18,95%, la ocurrencia de la aparición de la sintomatología es similar a la observadas por otros autores.

Sin embargo, aunque la mayoría de las apreciaciones realizadas por los autores, fueron realizadas en casos de intoxicaciones agudas, y se podría inferir de igual modo, que hay mecanismos de adaptabilidad que toleren las altas concentraciones plasmáticas de COHb, la hipoxia tisular y el estrés oxidativo generado en ambientes hipóxicos, la ocurrencia de los síntomas es más tenue. Lo que demuestra la adaptabilidad del organismo ante esta situación.

Coincidiendo con expresado, Téllez *et al.*, (2006) observo que en casos de intoxicación crónica por CO, las manifestaciones clínicas pueden variar dependiendo del tiempo de exposición, las concentraciones del tóxico y la susceptibilidad individual. Al mismo tiempo, concluye que los principales efectos crónicos por exposición a monóxido de carbono son alteraciones cardiovasculares y neuropsicológicas.



En relación a la función cardiovascular, se realizó un despistaje previo de historial de Hipertensión Arterial (HTA), para el mismo se empleó la anamnesis y la medición de las cifras tensionales, determinando la ausencia de daño previo al estudio.

Partiendo de un primer despistaje de HTA en casos de intoxicación crónica por CO que pudiesen interferir con el estudio, se observó que las cifras tensionales registradas para este, fueron inferiores a 135/85mmHg (en concordancia con las pautas del según las pautas publicadas en el 2003 por la Sociedad Europea de Cardiología, utilizadas para evaluar este parámetro), y las medias del mismo de 100/70mmHg, lo que demuestra una discreta tendencia a la Hipotensión Arterial.

Mientras tanto, un año después se observa un incremento de las cifras tensionales en 27,27% de los casos. Observando una marcada relación entre la permanencia en un área potencialmente contaminada con CO, una exposición constante con un consecuente incremento de los niveles séricos de COHb los individuos produjo a su la aparición de casos de Hipertensión Arterial.

Aunque no se encontró evidencias descritas sobre estos hallazgos, y en base a las observaciones obtenidas, se puede inferir que en los casos puntuales, en los que se evidencio HTA, eran aquellos que sufrieron un incremento sérico de los niveles de COHb mayores al 2%, y a niveles mayor al 3%, se observó la aparición de un caso de hipertensión arterial sostenida, resiste a tratamiento antihipertensivo convencional.

En la intoxicación por CO, las alteraciones cardiovasculares más frecuentes son las electrocardiográficas, en el 4% presentaron cambios isquémicos, disfunción miocárdica o infarto (Dueñas-Laita, 2001). Por otra parte, la presencia de alteración en la actividad ventricular puede ser transitoria, ya que se trata de un miocardio



aturdido por la situación de hipoxia, llegándose a producir bloqueos reversibles en la conducción cardíaca (Chamberland, 2004)

A través del monitoreo y estudio de la actividad eléctrica del corazón, se pudo apreciar discretos cambios de las mismas en el 54,55% de los casos, con cambios de conducción del estímulo cardíaco, entre los hallazgos predominantes: discretos cambios en el segmento ST, Bloqueo de Rama del Haz de His tanto derecho como izquierdo y la aparición de un caso de Síndrome de Wolff Parkinson White (corroborando lo hallado en la auscultación).

Coincidiendo con un estudio realizado en 230 adultos con intoxicación moderada por CO, en el periodo de 1994-2002 en un Hospital de Minnesota, el cual demostró que un 37% de los pacientes presentaban daño miocárdico confirmado por ECG y marcadores miocárdicos, a pesar de la baja incidencia de factores previos de enfermedad coronaria o cardiovascular (Satran, 2005).

Así mismo, otro estudio realizado entre los bomberos de Nueva York que se exponen a los humos de los incendios inhalando CO y otros gases, reveló un riesgo aumentado de desarrollar enfermedades cardiovasculares como consecuencia directa de la inhalación repetida de CO (Dueñas-Laita y Rosenstock, 2007).

De igual manera, al realizar determinaciones plasmáticas de biomarcadores para daño muscular, específicos para el músculo cardíaco, se observó valores plasmáticos de Lactato Deshidrogenasa (LDH) con una media de 306,2U/L y un valor máximo de 455U/L, lo que significa en general una ausencia de rabiomiolisis en casos crónicos de intoxicación CO.

Al mismo tiempo, se observó ausencia de marcadores que pudieran predecir compromiso miocárdico, representados por los promedios de valores séricos de Creatinquinasa total (CK t), observando rangos de 86,4U/L y un valor máximo de



208,7U/L; de igual manera el valor de CK fracción Mb, se denoto una media de 4,3U/L y un valor máximo de 7,5U/L. Estos hallazgos, confirma que en casos de intoxicación crónica por CO, no hay alteraciones del músculo miocárdico. Siempre y cuando, que la exposición al ambiente contaminado se lleve a cabo a concentraciones bajas de CO y el incremento de la COHb sérica, no se produzcan de forma súbita.

Sin embargo, la Proteína C Reactiva ultrasensible (PCR-us), otro biomarcador que promedió un valor de 10,3 U/L y un valor máximo de 29,5; revelando un aumento significativo de este último parámetro, sugestivo de proceso inflamatorio cardiovascular existente. Lo que guarda relación con incremento del estrés oxidativo hallado por Sharman *et al.*, (2004).

También se evaluó radiológicamente la silueta cardiaca en cada caso, observándose la ausencia de crecimiento cavitario alguno. Esto se puede correlacionar con los demás hallazgos descritos, ya que los individuos carecían de historia previa de daño cardiovascular, al mismo tiempo los parámetros de laboratorio tampoco presentaron alteración y los hallazgos obtenidos en cuanto al estudio de la actividad eléctrica, se evidencian cambios en la conducción del impulso, a diferencia de cuadros esenciales donde suele hallarse hipertrofias compensadoras.

A través del estudio radiológico, también se permitió evaluar además de la silueta cardiaca, la visualización de los campos pulmonares, lo que demostró la presencia de la presencia de infiltrados inflamatorio en campos pulmonares en el 100% de los casos, con discretas variaciones en cuanto al número y radio opacidad de la imagen, con un patrón micro nodular difuso, con presencia de micro calcificaciones por deposito. Estos hallazgos coinciden con la observación realizada por Grandjean y Nielsen (1997), Antón *et al.*, y De la Torre (2003), Santiago y Téllez *et al.*, (2006).



Además del estudio radiológico, también se recurre del interrogatorio clínico como herramienta, recopilando los síntomas más significativos del aparato respiratorio, se describe la recurrencia de los principales síntomas acusados en casos de intoxicación crónica por CO. De acuerdo a ello, se obtiene el reporte de tres síntomas recurrentes, de interés médico relevantemente significativo. En primer lugar la disnea (interpretada como fatiga o dificultad respiratoria), síntoma que manifiesta una oscilación entre 45,45 y 63,64% correspondiendo a cada muestreo.

Curiosamente, la tos en segundo lugar de presencia con el 27,27 y 36,36% respectivamente. Por último la Rinorrea (goteo nasal) se mantiene invariable con una presencia del 27,27% de los examinados.

Al realizar la auscultación y exploración clínica de los campos pulmonares, en casos de intoxicación crónica por CO, a diferencia de lo que se piensa, se observo como hallazgo más resaltante la presencia de roncus y bulosos finos en el 63,64% de los casos evaluados, manteniéndose en el tiempo, variando entre cada uno en intensidad, ubicación y frecuencia. Es importante destacar que ninguno de los participantes tenía un historial de enfermedad respiratoria.

El espectro sintomático de la intoxicación por CO es variable y puede incluir cefaleas, trastornos cognitivos de diversa índole, trastornos conductuales o sutiles cambios de la Personalidad (Ruíz-Miyares, 2008).

Las alteraciones neuropsicológicas se relacionan con presencia de cefalea persistente, fatiga, reducción de la percepción visual, la destreza manual, disminución de memoria, disminución de la concentración, atención y las capacidades para conducir, trastornos del sueño con predominio de insomnio, irritabilidad y con menos frecuencia deterioro demencial. También se ha relacionado la exposición crónica a



monóxido de carbono con la aparición de un cuadro neurológico similar al Parkinson. (Téllez, 2006).

La cefalea secundaria a intoxicación por CO fue descrita por Aristóteles, su fisiopatología se conoce bien, sin embargo su diagnóstico ha sido infravalorado. (Ares *et al.*, (2001) y Crespo *et al.*, (2001) Coincidiendo con los autores anteriores, se evidenció que en la mayoría de los casos evaluados, se encontró hallazgos sintomáticos, alcanzando rangos que oscilan entre 54,55 y 100% correspondiente a cada muestreo. En primer lugar de importancia la aparición de cefaleas y los cambios humorales tipo irritabilidad, seguido de los vértigos, y la presencia en el segundo muestreo de disminución de la Agudeza Visual en dos casos.



CONCLUSIÓN

Basados en las evidencias observadas en relación a los aspectos clínicos en intoxicación crónica por CO, la cual se presentó en los casos estudiados con una amplia gama de síntomas, dependiendo del tiempo de exposición y la características propias del individuo expuesto.

Dicho esto, se puede concluir que los casos de intoxicación crónica por monóxido de carbono en trabajadores del terminal de pasajeros de esta ciudad, si manifiestan cambios en los aspectos clínicos estudiados, se observó un conjunto de alteraciones clínicas tanto la en la esfera cardiovascular como lo son los cambios a nivel de la actividad electrocardiográfica, a nivel respiratorio los relacionados con la presencia de infiltrados en campos pulmonares, disnea, fatiga y sintomatología alérgica, y finalmente los síntomas más resaltante son las cefaleas de intensidad variable y los cambios en el estado de conducta como es la irritabilidad.

Destacando que los efectos observados, son evidencia tangible que los trabajadores en áreas altamente contaminadas, durante un largo tiempo, pueden presentar sintomatología variable, aunque no se puede afirmar categóricamente el efecto sobre el deletéreo, es posible, sentar bases a otras investigaciones, y profundizar más sobre los aspectos clínicos estudiados, ofreciendo un aporte a la salud pública y ocupacional de grupos susceptible.



RECOMENDACIONES

- Educar a la población en general sobre los efectos y riesgos relacionados a la exposición ambiental al monóxido de carbono en el área de trabajo.
- Realizar campañas de concientización laboral y comunitaria para la realización del diagnóstico precoz y oportuno de casos de intoxicación por CO.
- Implementar la determinación de COHb como método de despistaje de casos de intoxicación por CO en trabajadores.
- Divulgar los resultados obtenidos en esta investigación a las autoridades competentes, para disminuir los riesgos eminentes de contaminación por CO y otros gases.
- Monitorizar periódicamente la concentración ambiental de CO, sectorizando áreas de riesgos en cuyas concentraciones alcancen niveles superiores a los permisibles, alertando a la población sobre los efectos sobre la salud.
- Realizar chequeos periódicos del estado general de salud de los trabajadores susceptibles a sufrir de intoxicación por CO, evitando riesgos a futuro.
- Ofrecer alternativas terapéuticas oportunas, eficaces y accesibles a los individuos afectados, los cuales permitan su reinserción a la vida laboral con normalidad.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anonimo. 2009. Medición ambiental de vehiculos en Ciudad Bolívar. Publicado el 03 de Junio. Nueva Prensa de Guayana [En Linea] Disponible en la dirección web <http://www.nuevaprensa.com.ve/content/view/21725/2/>. {Octubre del 2009}.
- Antón, E., Girón, R., y Zamora, E., 2003. Infiltrados Pulmonares secundarios a Intoxicación por Monóxido de Carbono. Arch Neumol. 39 (12): 601-602.
- Ares, B., Casis, J., Dapena, D., Lema, M., y Prieto, J. 2001. Cefalea secundaria a intoxicación por monóxido de carbono. Rev Neurol. 32 (4): 339-341.
- Brandan, N., Aguirre, M., Giménez, C. 2008. Hemoglobina. Cátedra de Bioquímica – Facultad de Medicina. UNNE, protocolo de estudio. pp10.
- Burillo-Putze, G., Nogué-Xarau, S., Pérez-Castrillón, J., y Dueñas-Laita, A. 2009. Cianuro y monóxido de carbono en la intoxicación por humo de incendio. Rev Neurol. 48 (6): 335-336.
- CDC. 1987. Epidemiology Notes and Reports Carbon Monoxide Poisoning in Garment - Manufacturing Plant - North Carolina. MMWR. Weekly. 36 (32): 543-545.
- Crespo, J., Sesar, A., Misa, M., Requena, I. y Arias, M. 2001. Pseudomigraña como manifestación de intoxicación por monóxido de carbono. Rev Neurol. 32 (11): 1047-1048.
- Chamberland, D., Wilson, B. y Weaver, L. 2004. Transient cardiac dysfunction in acute CO poisoning. Am J Med. 117: 623-24.
- Decreto N° 2.673 de 19 de Agosto de 1998. Normas sobre emisiones de fuentes móviles. Gaceta Oficial de la República de Venezuela, publicado el 4 de Setiembre de 1998. Caracas - Venezuela.
- De la Torre, M., y Molina, J. 2003. Intoxicaciones por Monóxido de Carbono. In: Mintegui, S. Manual de Pediatría. Ediciones Ergon, S.A. Madrid – España. Cap 9: 181-189.
- Dueñas-Laita, A., Ruiz-Mambrilla, M. y Gandía, M., 2001. Epidemiology of acute carbon monoxide poisoning in Spanish region. Clin Toxicol. 39: 53-57.



- Dueñas-Laita, A., Pérez-Castrillón, J. y Ruíz-Mambrilla, M., 2007. Heart disease deaths among firefighters. *N Engl J Med.* 356: 2535-37.
- Ernest, A., y Zibrak, J. 1998. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 339: 1603-8.
- González, E., y Figuero, J. 2008. Valoración de la calidad del Aire en Ciudad Guayana. caso de estudio: Zona Industrial Matanzas. Puerto Ordaz - estado Bolívar, Venezuela. Memorias del Congreso Nacional de Medio Ambiente CONAMA. Madrid del 1 al 5 de diciembre de 2008.
- Grandjean, P., y Nielsen, G. 1997. Monóxido de Carbono. En: Alessio, I., Berlin, A., Boni, M., y Roi, R. Biological Indicators for the assessment of human exposure to industrial Chemicals. Bruselas - Luxemburgo: ECSC-EEC-EAEC -Oficina para las Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas – reimpresso por GENERALITAT VALENCIANA - CONSELLERIA DE SANITAT: 9-22.
- Gutierrez, M. 2003. Intoxicación por Monóxido de Carbono. En: Guías para el manejo de Urgencias. Cap 13: 1299-1302.
- Hardy, K. R., y Thom S.R. 1994. Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 32 (6): 613-629
- Hoffmann, B., Moebus, S., Möhlenkam, S., Stang, A., Lehmann, N., Dragano, N. *et al.* 2007. Residential Exposure to Traffic Is Associated with Coronary Atherosclerosis. *Circulation AHA.* 116: 489 - 496.
- Instituto Nacional de Estadística (INE), 2009. Población total, por sexo y edad según entidad federal al 30 de Junio, 2000-2015, (base censo, 2001) [En Línea] Disponible en: <http://www.ine.gov.ve/demografica/distribucion.asp>. (Noviembre del 2009).
- International Society of Hypertension. 1999. Guidelines for the management of hypertension. *J Hypertens* 17:151-163.
- Machado, A., García, N., Gracia, C., Córdova, A., Linares, M., Alaña, J. *et al.* 2007. Determinación y estudio de dispersión de las concentraciones de monóxido de carbono en la zona oeste de Maracaibo - Venezuela. *Multiciencias*, 7 (2): 115-125.
- Mendoza, J., Hampson, N. 2006. Epidemiology of severe carbon monoxide poisoning in children. *UHM.* 33 (6): 439-446



- Miller, K., Siscovick, D., Sheppard, L., Sheppard, K., Sullivan, J. et al. 2007. Long-Term Exposure to Air Pollution and Incidence of Cardiovascular Events in Women. . New Engl J Med. 356 (5): 447-458.
- Mills, N., Donalson, K., Hadoke, P., Boom, N., MacNee, W., Cassee, F. et al. 2009. Adverse Cardiovascular effects of air pollution. Nature Clin Pract Card Med. 6: 36-44.
- Mills, N., Törqvist, H., González, M., Vink, E., Robinson, S., y Södenberg, S. 2007. Ischemic and Thrombotic Effects of Dilute Diesel-Exhaust Inhalation in Men with Coronary Heart Disease. . New Engl J Med. 357 (12): 1075-1082.
- Oliveira y Silva, C., Molt, F., y Soza, M. A. 2007. Alteraciones neurológicas en intoxicación con monóxido de carbono . Cuadernos de Neurología de la Pontificia Universidad Católica de Chile. 31: 1-7
- OPS/OMS. 1980. Monóxido de Carbono. Criterios de la Salud Ambiental. Centro Panamericano Ecología y Salud, Cap 13: 51-58.
- OMS. 2002. Informe sobre la salud en el mundo 2002 - Reducir los riesgos y promover una vida sana. pp 165
- Occupational Safety and Health Administration (OSHA). 2002. Carbon Monoxide Poisoning. OSHA FACT Sheet.
- Pérez, C., y Marchesse, M. 2004. Intoxicación por Monóxido de Carbono. Urgencias UC. Pontificia Universidad Católica de Chile .
- Ponce, R. A., Peña, L. R., Raírez, M. A., Villena, J., Roe, E., y Villena, J. 2005. Variación del Nivel de carboxihemoglobina en corredores aficionados en ambientes con tránsito de vehiculos motorizados en el distrito de San Isidro. Rev. Med Hered. 16 (04): 266 - 272.
- Rojas, M., Dueñas, A., y Sidorovas, L. 2001. Evaluación de la exposición al monóxido de carbono en vendedores de quioscos. Valencia, Venezuela. Rev Panam Sal Pub. 9 (4): 240-245.
- Rosenstock, L. y Olsen, J. 2007. Firefighting and death from cardiovascular causes. N Engl J Med. 356: 1261-63.



- Ruiz-Miyares, F., Deleu, D., Mesraoua, B., Al-Hail, H., Akhtar, N., D'Souza, A., et al. 2008. Intoxicación por monóxido de carbono, rabdomiólisis, petequias cerebrales y evolución fatal. *Revist Neurol.* 47 (10): 558-559.
- Santiago, I. 2003. Intoxicación por gases. *Anales SIS San Navarra.* 26: (1): 173-180
- Santiago, I. 2003. Contaminación por agentes químicos. *Anales SIS San Navarra.* 26: (1): 181-190.
- Santiago, I. 2006. Inhalación de humo. Intoxicación por monóxido de carbono y cianuro. *Servicio Navarro de Salud.*
- Satran, H. 2005. Cardiovascular manifestations of moderate to sever CO poisoning. *J Am Coll Cardiol* 145: 1513-16.
- Sharman, J., Cockcroft, J., y Coombes, J. 2004. Cardiovascular Implications of exposure to traffic air pollution during exercise. *Q J Med* , 97: 637-643.
- Sibón, A., Martínez, P., Vizcaya, M., y Romero, J. 2007. Inoxicación por Monóxido de Carbono / Poisoning by carbon monoxide. En C. d. Forense, *Med Foren Imag.* 65-69.
- Simkhovich, B., Kleinman, M., y Klone, R. 2008. Air Pollution and Cardiovascular Injury. *Epidemiology, Toxicology, and Mechanisms. Journal of the American College of Cardiology.* 52 (9): 719-726.
- Sociedad Europea de Cardiología. 2001. Síndrome de Wolff Parkinson White. *Rev Esp Card.* 54:518-21
- Sociedad Europea de Cardiología. 2003. Thirteenth European Meeting on Hypertension. *Memorias del Congreso Europeo de hipertensión. Milán, June 13-17, 2003 y publicaron en el J Hyper.* 21:1011-1053.
- Suner, S., y Jay, G. 2008. Carbon Monoxide Has Direct Toxicity on the Myocardium Distinct from Effects of Hypoxia in an Ex Vivo Rat Heart Model. *Society for Academy Emergency Medicine.* 10: 59-66.
- Téllez, J., Rodríguez, A., y Fajardo, Á. 2006. Contaminación por Monóxido de Carbono: un Problema de Salud Ambiental. *Revista de Salud Pública.* 8 (1): 108-117.
- Utah Poison Control Center. 2004. Carbon Monoxide Poisoning. *Utox Update.* 1-4.



Weaver, L. 2009. Carbon Monoxide Poisoning. *The New England Journal of Medicine*. 360: 1217-1225.

Weaver, L., Hopkins, R., Chan, K., Churchill, S., Elliott, G., Clemmer, T., et al. 2002. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *New Engl J Med*. 347 (14): 1057-67.

Webber, A. 2003. Recurrent cardiac failure of environmental origen. *J Roy Soc Med*. 96: 458-459.

Zanobetti, A., y Schwartz, J. 2001. Are Diabetecs more susceptible to health effects of airborne particles? *Am J Respir Crit Care Med*. 164: 831-833.



APÉNDICE A



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

Consentimiento de participación de Estudio Clínico

Yo _____, mayor de edad, con cedula de identidad _____, residente de la localidad, _____ y quien laboró actualmete en las instalaciones del Terminal de Pasajero de esta ciudad, expreso voluntariamente mi desición de autorizar a ser objeto de estudio en la realización del estudio clínico titulado:

DESCRIPCIÓN DE ASPECTOS CLÍNICOS DE INTOXICACIÓN
CRÓNICA POR MONÓXIDO DE CARBONO EN TRABAJADORES
DEL TERMINAL DE PASAJEROS DE CIUDAD BOLÍVAR.
ESTADO BOLÍVAR.

firma



APÉNDICE B



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					
Disnea					
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		xmm3	4,5 - 9,0		
CTA ROJA		xmm3	4,0 - 6,0		
CTA PLAQ		xmm3	150 - 450		
OTRO:					
OTRO:					
OTRO:					
OBSERVACIONES					

PROCESADO POR:

SUPERVISADO POR:



APÉNDICE C



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

HISTORIA CLÍNICA

N° CONTROL: -

IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Nombre y Apellido:

Edad:

Sexo:

C. I. :

DATOS CLÍNICOS

Motivo de Consulta:

Enfermedad Actual:

Antecedentes Personales:

Examen Físico:

Examinador

Responsable

Fecha:



APÉNDICE D

Datos de Casos de Intoxicación Crónica con Monóxido de Carbono en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar – estado Bolívar

EDAD Y SEXO		RADIODIAGNÓSTICO	
26	♂	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
33	♀	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
60	♂	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
32	♂	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
50	♀	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
32	♀	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
41	♀	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
38	♀	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
26	♀	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
44	♀	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
24	♂	presencia de infiltrados en campos pulmonares	
SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS		SÍNTOMAS RESPIRATORIOS	
cefaleas frecuentes y vértigos		tos seca, fatiga y disnea leve	
cefaleas ocasionales		tos seca, fatiga, disnea y Rinorrea	
cefaleas, vértigos y ↓ de agudeza visual		tos seca, fatiga, disnea y Rinorrea	
cefaleas y vértigos		tos irritativa	
cefaleas, vértigos y ↓ de agudeza visual		fatiga y disnea leve	
cefaleas ocasionales		tos irritativa	
cefaleas frecuentes		fatiga moderada	
cefaleas ocasionales y vértigos		tos seca, fatiga, disnea y Rinorrea	
cefaleas ocasionales		fatiga leve	
cefaleas ocasionales		fatiga leve	
cefaleas ocasionales		fatiga leve	
ECG			
FC: 83 lpm, BNARDHH			
FC: 70 lpm, "ECG normal"			
FC: 61 lpm, "ECG normal"			
FC: 91 lpm, RS, PR corto, rotación a la Izquierda			
FC: 121 lpm: taquicardia, anormalidad leve del ST, HAI – HVI			
FC: 64 lpm, "ECG normal"			
FC: 50 lpm, Bradicardia, HBSARIHH			
FC: 89 lpm, "ECG normal"			



FC: 92 lpm, "ECG normal"

FC: 89 lpm, WPW, ritmo sinusal

FC: 68 lpm, BRDHH incompleto, T (-) V6



APÉNDICE E

Datos de Casos de Intoxicación Crónica con Monóxido de Carbono en trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar – estado Bolívar

COHb (1)	COHb (2)	TA (1)	TA (2)	tiempo de exposición	
10,2	12,1	120/80mmHg	150/90mmHg	13 años	
13,6	8,3	105/70mmHg	100/60mmHg	8 años	
6,8	5,4	120/80mmHg	110/70mmHg	30 años	
6,8	5,9	110/70mmHg	130/80mmHg	10 años	
5,7	8,9	120/80mmHg	180/110mmHg	13 años	
3,4	3,1	120/80mmHg	110/70mmHg	10 años	
6,8	6,3	100/60mmHg	110/70mmHg	6 años	
5,7	8,9	110/70mmHg	150/85mmHg	12 años	
5,7	5,8	110/70mmHg	120/70mmHg	7 años	
6,8	6,1	120/70mmHg	110/70mmHg	2 años	
18,2	17,9	100/50mmHg	110/70mmHg	1 año	
Hb (1)	Hb (2)	Hto (1)	Hto (2)	VSG (1)	VSG(2)
16,1	13,3	49,5	41,5	34	46
13,4	11,5	41,2	36,7	10	12
13,1	12,2	40,3	39,4	15	10
12,2	13,8	37,5	43,5	24	30
12,4	12,1	38,2	38,5	31	23
11,6	10,5	35,7	31,8	22	5
11,9	11,3	36,6	36,2	18	13
9,1	7,8	28,0	26,2	27	45
12,4	11,9	38,2	36,8	10	6
13,4	12,8	41,2	39,5	15	14
17,1	15	52,6	48,5	20	67
Plaq (1)	Plaq (2)	LDH	CK (t)	CK (Mb)	PCR ULTRA
300	247	243	57,1	3,2	29,5
245	317	217	95,7	2,2	5,4
329	305	282	106,2	5,3	5,6
235	295	373	84,4	4,6	6,5
345	289	455	208,7	7,5	4,3
215	195	271	26,2	3,9	3,9
367	320	312	44,1	5,6	3,6
290	365	325	75,7	5,1	15,6



278	269	352	52,7	3,5	3,4
328	248	330	60,6	2,9	13



METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

TÍTULO	Aspectos Clínicos de Intoxicación Crónica por Monóxido de Carbono en Trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar. Estado Bolívar.
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
Mociños Da Costa, Carlos Alberto	CVLAC: V - 13.654.518 E MAIL: carlosmocinos@gmail.com
Malavé Miranda, Andrés Eloy	CVLAC: V - 6.922.103 E MAIL: andreseloyalavemiranda@hotmail.com

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Monóxido de Carbono (CO) - Carboxihemoglobina (COHb) - Exposición Laboral.



METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÀREA	SUBÀREA
CIENCIAS FISIOLÓGICAS	TOXICOLOGÍA CLÍNICA

RESUMEN (ABSTRACT):

El monóxido de carbono (CO) es uno de los gases asociados en mayor frecuencia a casos de intoxicación y puede afectar desde un solo individuo o a un pequeño grupo de personas. Se produce durante la combustión incompleta de diferentes materiales orgánicos que contienen carbono, siendo las fuentes más frecuentes los tubos de escape de automóviles. El propósito de esta investigación fue describir los aspectos clínicos relacionados con la exposición al CO sobre la población bolivarense. Se realizó una selección discriminatoria para determinar casos de intoxicación crónica por este gas, en trabajadores del terminal de pasajeros Ciudad Bolívar. De un total de 63 personas que acudieron voluntariamente a participar en el estudio, se les tomó muestras sanguínea para determinar COHb; a los trabajadores con valores COHb altos se les realizó seguimiento de un año para valorar clínicamente su estado en relación al sistema neurológico, respiratorio y circulatorio. Se encontró que 11 trabajadores presentaron niveles elevados de COHb, y al realizar una segunda determinación de COHb dio como resultado un aumento en general de los valores a un año de la valoración. En relación a las alteraciones funcionales se observó alteraciones a nivel electrocardiográfico en la mayoría de los casos estudiados, a nivel respiratorio la totalidad presentó anormalidades a nivel radiográfico y en el aspecto neurológico es destacable que todos los casos de estudio remitieron cefaleas frecuentes de intensidad variable. En general, la intoxicación crónica por CO se presentó en los casos estudiados con una amplia gama de síntomas dependiendo del tiempo de exposición y las características propias del individuo expuesto.



METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
Lcdo. Iván Amaya Rodríguez	ROL	CA	AS X	TU	JU X
	CVLAC:	V - 12.420.648			
	E_MAIL	rapomchigo@gmail.com			
	E_MAIL				
Dra. Santina Nastasi	ROL	CA X	AS	TU	JU
	CVLAC:	V - 5.469.889			
	E_MAIL	francesco29_1997@hotmail.com			
	E_MAIL				
Dra. Lil Dommar de Nuccio	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	V - 4.595.659			
	E_MAIL	lilinma_54@hotmail.com			
	E_MAIL				
Dr. Ángel Granado	ROL	CA	AS	TU	JU X
	CVLAC:	V - 4.977.785			
	E_MAIL	angelgra57@hotmail.com			
	E_MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2010	ENERO	29
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA



METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis. Aspectos Clínicos de Intoxicación Crónica por Monóxido de Carbono en Trabajadores del Terminal de Pasajeros de Ciudad Bolívar. estado Bolívar.	Aplicatios/ms.Word

ALCANCE:

ESPACIAL: TERMINAL DE PASAJEROS DE CIUDAD BOLÍVAR.

TEMPORAL: 15 AÑOS.

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO: MÉDICO CIRUJANO

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO: PRE GRADO

ÁREA DE ESTUDIO: Dpto CIENCIAS FICIOLOGICAS

INSTITUCIÓN: UNIVERSIDAD DE ORIENTE

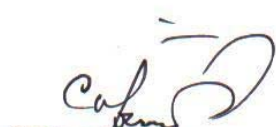


METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:


DERECHOS


De acuerdo al artículo 44 del reglamento de trabajos de grado

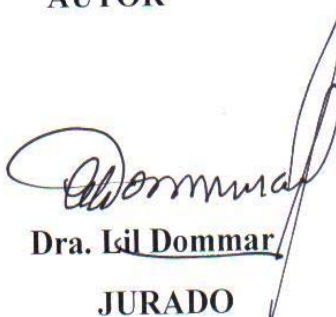
“Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la
Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros
fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo,
quien lo participara al Consejo Universitario

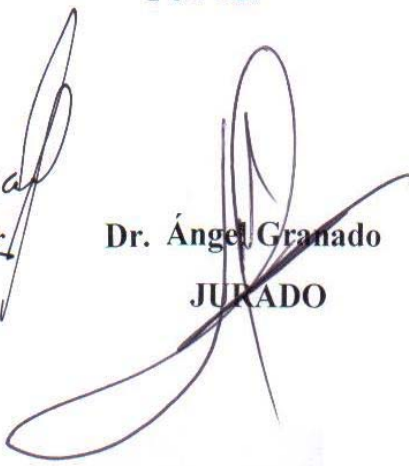

Carlos Mociños
AUTOR


Andrés Malavé
AUTOR


Lic. Iván Amaya
TUTOR


Dra. Santina Nastasi
TUTOR


Dra. Lil Dommar
JURADO


Dr. Ángel Granado
JURADO

Sello

POR LA SUBCOMISION DE TESIS