

DETERMINACION DE NIVELES SANGUINEOS DE CARBOXIHEMOGLOBINA COMO FUNCION DE LA EXPOSICION AL MONOXIDO DE CARBONO EN LA CIUDAD DE BOGOTA

*Mercedes Jaimes de Pino**
*Libardo Hernández Esquivel***

RESUMEN

Con la finalidad de evaluar la exposición del monóxido de carbono (CO) de los habitantes de la ciudad de Bogotá, se seleccionaron 346 personas adultas, de las cuales 53 pertenecían al grupo control y el resto a grupos de población considerados particularmente expuestos al CO en razón de su trabajo. Se les determinó la concentración de carboxihemoglobina en sangre por la técnica espectrofotométrica, antes de iniciar su jornada de trabajo y seis horas después. Los valores de carboxihemoglobina encontrados fueron los siguientes: Control: 1,2%; fumadores: 4,1%; bomberos (No fumadores): 4,1% y fumadores 7,3%; conductores de buses, policías de tránsito y vigilantes de parqueaderos cerrados no fumadores antes de empezar su labor: 1,8%, 1,7% y 2,7% y 6 horas después: 4,1%, 3,5% y 5,6% respectivamente. Conductores de buses, policías de tránsito y vigilantes de parqueaderos cerrados (fumadores) antes de empezar su labor: 2,9%, 2,8% y 3,5% y 6 horas después: 5,6%, 6,2% y 6,7% respectivamente. Los individuos con concentraciones altas de carboxihemoglobina presentaron alteraciones electrocardiográficas y sintomatología compatible con una intoxicación crónica por monóxido de carbono.

SUMMARY

With the purpose of evaluating the exposure of Bogotá's inhabitants to the CO, 346 adult people were selected, of which 53 belonged to the control group and the rest was considered particularly exposed to CO because of their jobs. The blood carboxihemoglobine concentration was assayed before beginning their labors and six hours later by means of an spectrophotometric method. The concentrations of carboxihemoglobine were the following: Control: 1,2%,

smokers: 4,1%, Firemen (No smokers): 4,1%, Firemen (Smokers): 7,3%, Bus drivers, traffic policemen, and indoor parking lots guards (No smokers) before begining labors: 1,8%, 1,7%, and 2,7%, six hours later: 4,1%, 3,5%, and 5,6%. Bus drivers, traffic policemen, and indoor parking lots guards (smokers) before begining labors: 2,9%, 2,8%, and 3,5%, six hours later: 5,6%, 6,2%, and 6,7%. The individuals showing high levels of carboxihemoglobine presented electrocardiographic alterations and a syntomatology compatible with chronic carbon monoxide intoxication.

INTRODUCCION

El monóxido de carbono (CO) es uno de los tóxicos más importantes relacionados con la actividad humana. De los cinco contaminantes de la atmósfera inferior, es el más abundante, alcanzando concentraciones que varían entre 50 y 52%, concentración que en su mayoría es debida al CO expelido por los automotores, siendo el responsable de un gran número de muertes accidentales que se producen anualmente por su inhalación. Este problema de contaminación por CO de los automotores es cada vez más grave, debido a que diariamente aumenta en forma alarmante el parque automotor. Las determinaciones efectuadas por el Comité de Minas de los Estados Unidos de Norteamérica en 1971 dieron como resultado un promedio del 7% de CO en los gases expelidos por el escape de los automotores. Otra fuente de contaminación es la combustión del tabaco, reportándose un valor promedio entre 1.5% y 2.5% de CO en el humo del cigarrillo (1).

La toxicidad del CO es debida a su gran afinidad por la hemoglobina, formando la carboxihemoglobina.

* Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Apartado Aéreo 14-490, Bogotá.

** Departamento de Farmacia. Fac. de Ciencias. Universidad Nacional de Colombia- Bogotá Apartado Aéreo 14-490.

bina, afinidad que es 210 veces mayor que la del oxígeno; del 10 al 15% se une a otros pigmentos, tales como, la mioglobina, la citocromo-oxidasa, el citocromo-P-450 y las peroxidasa.

Las reacciones tóxicas consecutivas a la inhalación del CO, son consecuencia de la hipoxia tisular producida por la incapacidad de la hemoglobina para transportar suficiente oxígeno a los tejidos. Se ha encontrado una estrecha relación entre la cantidad de carboxihemoglobina en sangre y los signos y síntomas de la intoxicación por CO.

Con el CO se presenta tanto intoxicación aguda como crónica. La intoxicación aguda presenta un período caracterizado por trastornos nerviosos, tales como: cefalea pulsátil, vértigo, ataxia y somnolencia; en la fase de coma se presenta pérdida de la conciencia, taquicardia, hipotensión, desaparición lenta de los reflejos y parálisis pupilar. Si se prolonga el coma por más de 36 horas el pronóstico es fatal. La muerte se produce por paro respiratorio y edema pulmonar.

El complejo sintomático de la intoxicación crónica por CO se caracteriza inicialmente por cansancio, cefalea a veces pulsátil y vértigo, posteriormente hay alteraciones visuales tales como, diplopía, incapacidad de apreciación de distancias, el denominado "Síndrome de alargamiento de Karl-mark"; las alteraciones neurológicas son muy frecuentes y consisten en: apatía, adinamia, irritabilidad y labilidad emocional exagerada, somnolencia o insomnio, alteraciones de la memoria, confusión mental, depresión y manifestaciones histéricas. El CO afecta el sistema cardiovascular, produciendo alteraciones electrocardiográficas, tales como, taquicardia sinusal, anomalía de la onda T, depresión del segmento S-T y fibrilación auricular (2). La presencia de carboxihemoglobina en el músculo cardíaco produce disminución de la oxigenación con aumento o descensos bruscos de la presión diastólica debidos al efecto inotrópico negativo de la carboxihemoglobina (3); también se ha reportado que la carboxihemoglobina aumenta la agregación plaquetaria (4).

La hipoxia cerebral producida por el CO aumenta la glicólisis anaeróbica y causa acidosis en el cerebro y líquido cefalorraquídeo, produciendo un estímulo a nivel del sistema nervioso central sobre los quimiorreceptores respiratorios sensibles a la aci-

dosis dando como resultado hiperpnea (5,6). En el hombre el estudio histopatológico del cerebro ha demostrado desmielinización de la sustancia blanca, necrosis bilateral del globus pallidum y lesiones necróticas del Asta Ammon (7).

Como en el Distrito Especial de Bogotá, no se ha realizado ninguna investigación sobre la contaminación que produce el monóxido de carbono que se escapa de los automotores y no se sabe en qué grado este gas contamina el medio ambiente y su probable incidencia en la salud de sus habitantes, se decidió realizar el presente trabajo, cuya finalidad es determinar la concentración de carboxihemoglobina en una muestra de individuos considerados como particularmente expuesto al CO, analizar si hay diferencia entre el porcentaje de carboxihemoglobina encontrado antes de iniciar la jornada de trabajo y seis o siete horas después y correlacionar los datos de la historia clínica y el trazo electrocardiográfico con las concentraciones de carboxihemoglobina encontradas.

MATERIALES Y METODOS

Población estudiada.- Se escogió como criterio para su inclusión en el estudio, individuos expuestos a concentraciones de CO consideradas como no usuales para el organismo humano. Se definieron tres grupos de población a estudiar: 1) Personas que por su trabajo, están diariamente expuestas en forma continua al CO expelido por los automotores: CONDUCTORES DE BUSES, el número de individuos analizados en este grupo fue de 66, todos ellos conductores de buses o busetas que hacen recorridos largos por las vías más congestionadas de la ciudad; POLICIAS DE TRANSITO, se incluyeron 68 agentes de la policía de la Estación VI, cuya área de trabajo correspondía a sitios habitualmente congestionados por los vehículos; VIGILANTES DE PARQUEADEROS, los individuos analizados fueron 60, todos ellos trabajadores habituales de parqueaderos cerrados. 2) Personas que por razón de su oficio ocasionalmente tienen que respirar en ambientes con una elevada concentración de CO, como es el caso de los BOMBEROS, los cuales fueron en total 53, pertenecientes a la estación de Bomberos del Norte. 3) Personas que continuamente respiran concentraciones bajas o moderadas de CO, situación propia de los fumadores, el total de individuos fue de 46, todos ellos fumaban más de

diez cigarrillos diarios. Los grupos de los numerales 1 y 2 se clasificaron en fumadores y no fumadores, su conformación la podemos observar en la tabla No. 1, de un total de 247 individuos, 116 eran fumadores y 131 no fumadores.

El grupo control fue de 53 individuos, adultos jóvenes, de ambos sexos, no fumadores y clínicamente sanos, entre estudiantes y trabajadores de la Universidad Nacional.

Todos los individuos que participaron en el estudio lo hicieron en forma voluntaria, manifestaron su interés en la experiencia y sus resultados. Y fueron instruidos con anterioridad sobre el propósito del estudio y su procedimiento.

A todos los participantes se les elaboró una historia clínica y se les practicó un examen médico y con base en ello se llenó la ficha clínica, la cual contenía: datos demográficos (nombre, edad, trabajo actual), antecedentes clínicos, relacionados con el sistema nervioso central y periférico, sistema cardiovascular y sistema respiratorio.

Toma de muestra.- En cada toma se extrajeron 10 ml. de sangre por venopunción. A los conductores de buses, policías de tránsito y vigilantes de parqueaderos cerrados se les tomaron dos muestras, la primera entre las 4 y las 6 a.m. antes de iniciar su jornada de trabajo y la otra seis horas después. Al grupo control, los bomberos y los fumadores se les tomó solamente una muestra en las horas de la mañana.

Determinación de hemoglobina.- Se utilizó el método basado en su transformación a cianohemo-

globina, mediante la adición de ferrocianuro de potasio y cianuro de sodio. La medición se hizo en un espectrofotómetro Beckman.

Medición de Carboxihemoglobina.- Se determinó por el método espectrofotométrico de Wolff (8).

Determinación de hematocrito.- Se utilizó el método de Wintrobe.

Estudio electrocardiográfico.- El trazado electrocardiográfico se efectuó en el equipo convencional. De cada grupo se escogieron los individuos que presentaron mayores concentraciones de carboxihemoglobina.

Análisis estadístico.- Las técnicas estadísticas aplicadas a los datos recolectados fueron las siguientes: análisis de T pareada, análisis de varianza y prueba de Dunnett (1,10,11).

RESULTADOS Y DISCUSION

El grupo de control dio un promedio de carboxihemoglobina plasmática de 1.2%. Según Sjostrand y Coburn (12,13) los valores normales de saturación plasmática de carboxihemoglobina oscilan entre 0.5 y 0.8%. Como lo podemos observar, los niveles de nuestro grupo control son ligeramente superiores a los normales, no obstante esto, los resultados electrocardiográficos fueron normales y las historias clínicas no revelaron sintomatología particular, por lo que se pudo considerar como nuestro grupo control.

En los vigilantes de parqueaderos cerrados, a quienes se les tomaron muestras directamente en el lugar de trabajo los individuos no fumadores de este grupo mostraron en un período de seis horas un aumento altamente significativo en los niveles promedio de carboxihemoglobina de 2.7% a 5.6% (tabla No. 2) que puede relacionarse con el monóxido de carbono expelido por automotores.

En el grupo de conductores de buses no fumadores el incremento en los niveles plasmáticos de carboxihemoglobina después de seis horas de trabajo fue en promedio de 2.2% (1.85% a 4.1%) (tabla No. 2), también francamente relacionado con su exposición al monóxido de carbono por los vehículos automotores. Estos valores son superiores a los encontrados por Fernícola (14) en el año de 1979

Tabla 1
DISTRIBUCION DE LA POBLACION ESTUDIADA

Grupo	Fumadores	No fumadores	Total
Vigilantes de parqueaderos cerrados	19	41	60
Conductores de buses	26	40	66
Agentes de tránsito	42	26	68
Bomberos	29	24	53
TOTAL	116	131	247

Tabla 2

VALOR DE LOS % DE CARBOXIHEMOGLOBINA EN CONDUCTORES DE BUSES, POLICIAS DE TRANSITO Y VIGILANTES DE PARQUEADEROS CERRADOS

GRUPO	PROMEDIO DE CARBOXIHEMOGLOBINA			
	ANTES*		DESPUES*	
	No fumadores	No fumadores	No fumadores	No fumadores
Conductores de B.	1.8 ± 0.6	2.9 ± 0.8	4.1 ± 0.8	5.6 ± 1.2
Policías de T.	1.7 ± 0.7	2.8 ± 0.6	3.5 ± 1.2	6.2 ± 1.6
V. Parqueaderos C.	2.7 ± 1.3	3.5 ± 0.9	5.6 ± 1.5	6.7 ± 1.2

* Antes y después de la jornada de trabajo.

quien reporta 1.6% de carboxihemoglobina en conductores no fumadores.

En el grupo de agentes de tránsito no fumadores, los valores de carboxihemoglobina se incrementaron de 1.7 a 3.5% después de seis horas de trabajo. Fernícola (14) informa valores de carboxihemoglobina de 2.1% y Conlee en 1967 (15) reporta concentraciones promedio de carboxihemoglobina de 3.6% en policías de tránsito no fumadores al finalizar su trabajo en la ciudad de Buffalo.

En el grupo de bomberos no fumadores se encontró un promedio de 4.9% de saturación de carboxihemoglobina.

Evidentemente el hábito de fumar produce un aumento en la concentración plasmática de carboxihemoglobina, como lo podemos ver en el grupo de fumadores con un promedio de 4.1%. En los fumadores de los otros grupos donde el porcentaje de saturación de carboxihemoglobina fue siempre mayor tanto en las muestras iniciales como en las muestras finales; estas últimas con un promedio de 6.2% en agentes de tránsito; 6.7% en vigilantes de parqueaderos cerrados; 5.6% en conductores de buses y 7.3% en bomberos. Fernícola (14) encontró valores de carboxihemoglobina de 3.8% para fumadores de 10 a 15 cigarrillos diarios y en los policías de tránsito fumadores reporta valor de 6.3%. De Bruin (16) hizo un estudio en 1967 en Amsterdam y encontró valores promedio de carboxihemoglobina de 5.16% en policías de tránsito fumadores después de 4.5 horas de trabajo. Conlee (15) reporta concentraciones promedio de carboxi-

hemoglobina de 6.4% en policías de tránsito fumadores al finalizar su trabajo en la ciudad de Buffalo.

En estos grupos la saturación plasmática de carboxihemoglobina está estrechamente relacionada con su exposición al monóxido de carbono expelido por los automotores, lo cual permite asumir que hay un grado importante de contaminación en su medio ambiente de trabajo.

Los datos más destacados en casi la totalidad de los individuos que conformaron los grupos de fumadores, bomberos, policías de tránsito, conductores de buses y vigilantes de parqueaderos cerrados fueron: cefalea, insomnio, anorexia, sed intensa, erupciones cutáneas, irritabilidad, nerviosismo, hiperplexia, trastornos de comportamiento, tos, faringitis, laringitis, disfonía y dolor torácico. El estudio electrocardiográfico reporta las siguientes alteraciones: bloqueo incompleto de rama derecha con hemibloqueo anterior incompleto de rama izquierda, con hemibloqueo anterior incompleto de rama izquierda, arritmia sinusal, hemibloqueo anterior de rama izquierda de voltaje en cara diafragmática con sospecha de isquemia endocárdica, corazón en gota, vectores de esfuerzo intenso y se alejan en V₂, sospecha de sobrecarga sistólica, bloqueo intraventricular cambiante, trastornos de repolarización en VL, Q profunda en derivaciones de cara diafragmática con T simétrica, como lo podemos observar en los 2 electrocardiogramas, (figuras 1 y 2). Esta sintomatología y las alteraciones observadas en el trazo electrocardiográfico se correlacionan clínicamente con el incremento de los niveles plasmáticos de carboxihemoglobina y son compatibles con los signos y síntomas descritos para la intoxicación crónica por CO (2).

Como se puede observar tanto en los trabajos mencionados (14,15 y 16) como en el presente se encontraron altas concentraciones de carboxihemoglobina en todos los grupos estudiados como consecuencia de la exposición al CO presente en el medio ambiente en que laboran, el cual proviene en su mayor parte del CO expelido por los automotores y por el cigarrillo.

De acuerdo a los resultados obtenidos se puede sugerir que los grupos de población representados

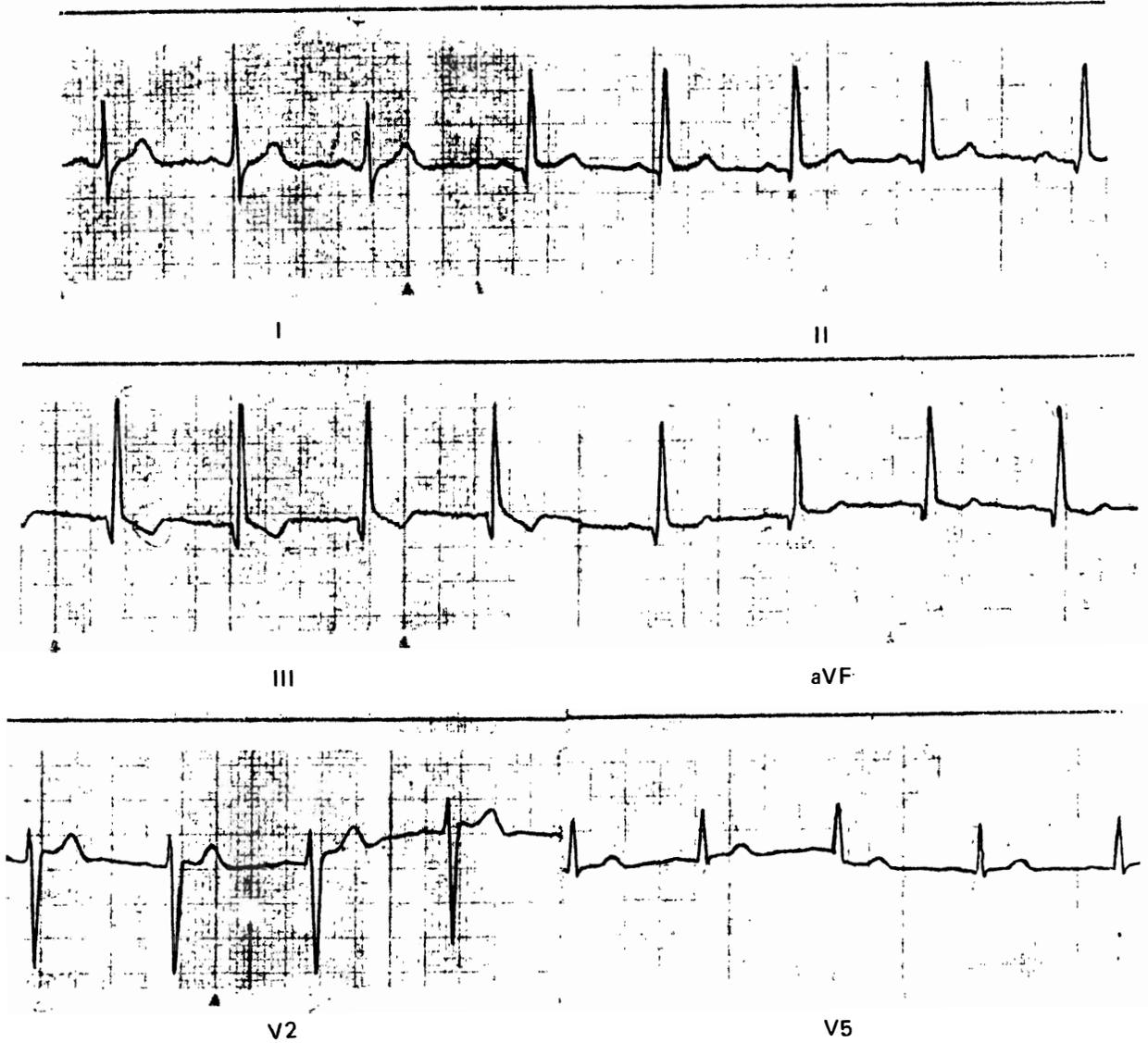


Figura 1. PACIENTE CONDUCTOR - FUMADOR - 43

Edad: 35 años
 Peso: 77.5 Kg.
 Estatura: 1.65 mts.
 F.C.: 82.88 por minuto
 P.R.: 0.14 - 0.16 segundos
 Q.R.S.: 0.10 segundos
 Q.T.: 0.36 segundos
 A.Q.R.S.: Más 80 grados
 Zona de transición entre V3 y V4

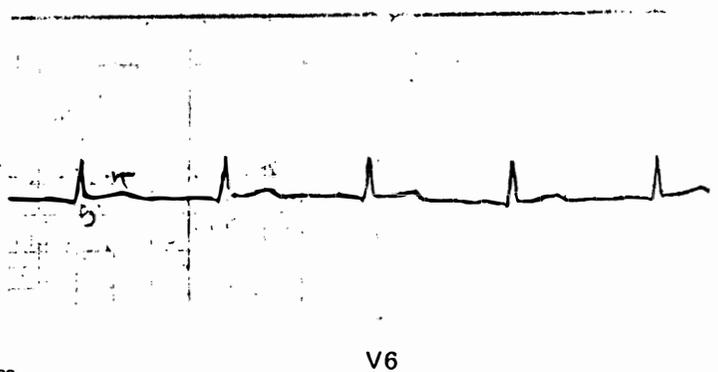
I: RS
 II: qR: R: Prominente
 III: qR: R: prominente. T: invertida asimétrica

a.V.F.: qR: R: prominente

V2: rS: S: profunda. T: simétrica

V5 y V6: qRs: ST: recto. T: simétrica y ligeramente positiva en V6

I.D.: Arritmia sinusal. Aumento de voltaje en cara diafragmática. Vectores de fuerza internos y se alejan en V2. Sospechoso de sobrecarga sistólica ventricular izquierda. Corazón en gota.



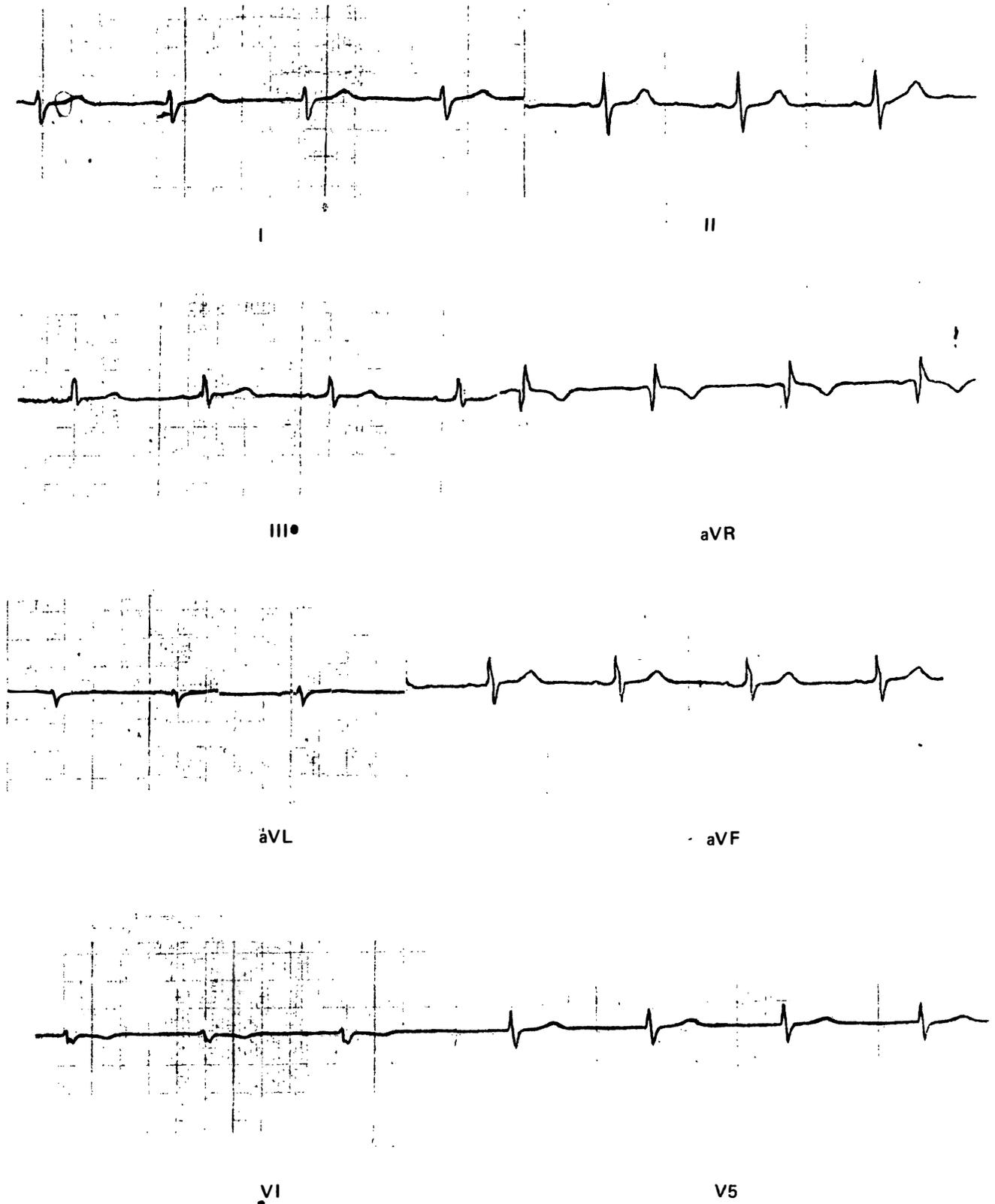


Figura 2. Paciente No. 52 VIGILANTE DE PARQUEADERO CERRADO.

Edad: 27 años
 Peso: 60 Kg.
 Estatura: 1.64 mts.

F.C.: 70 por minuto
 P.R.: 0.12 segundos
 Q.R.S.: 0.10 - 0.08 segundos
 Q.T.: 0.40 segundos
 A.Q.R.S.: Más 130 grados

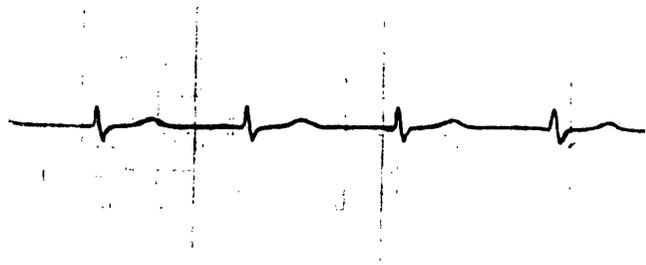
Zona de transición: V5

I: rS - S: mellada con duración mayor 0.04 segundos.
 II: RS: empastamiento ligero inicial de R. Hay algunas ondas R. simétricas
 III: Rs: R con muescas y melladura. Hay dos complejos con ST.: recto y T: simétrica

V6

a.V.R.: QR: isobifásica
 a.V.L.: qrS: T: isoeléctrica
 a.V.F.: RS: R: con muesca inicial y melladura. Algunas ondas T con simétricas
 V1: rS: S ancha con 0.06 segundos de duración. T: casi isoeléctrica
 V5: RS: S ligeramente mellada igual a 0.04 segundos
 V6: Rs: ST: recto. T: baja y simétrica. s: ligeramente mellada con 0.04 segundos de duración.

I.D.: Ritmo sinusual. Rotación horaria. Bloqueo incompleto de rama derecha.
 También sugiere el trazo ligero, hemibloqueo lateral de rama izquierda.



por las muestras seleccionadas están expuestos a un medio ambiente contaminado por monóxido de carbono. El grupo más expuesto a una mayor contaminación es el de los vigilantes de parqueaderos cerrados. La sintomatología reportada y los cambios electrocardiográficos observados son compatibles con una intoxicación crónica por monóxido de carbono.

Esperamos que este primer trabajo sobre la contaminación que está presentando el monóxido de carbono en la ciudad de Bogotá sirva para diseñar programas a nivel nacional, conjuntamente entre entidades de la salud, de la seguridad social, y el DATT con el fin de conocer la realidad y la magnitud de este problema y fijar políticas que traten de disminuir la contaminación por monóxido de carbono y evitar en esta forma la incidencia de enfermedades relacionadas con la contaminación del medio ambiente por este gas.

BIBLIOGRAFIA

1. STEWART RICHARD. Carboxihemoglobin Levels in American Blood donors. 1974. J. Am. Med. Assoc. 229: 1187.
2. COSBY, R.S. and BERGERON, M. Electrocardiographic changes in carbon monoxide poisoning. 1963. Am. J. Cardiol. 11: 93 (1963).
3. AYRES S.M., GIANNELLY S.J., MUELLER, H.S. Effect of low concentrations of carbon monoxide: Myocardial and systemic responses to carboxyhemoglobin. 1970. Ann. N.Y. Acad. Sci. 174: 268.
4. DEBIAS, D.A., BENERJEE, C.M. BIRKHEAD, N.C. et al. Carbon monoxide inhalation effects following myocardial infarction in monkeys. 1973. Arch. Environ Health 27: 161.
5. COHEN, P.J., S.C. ALEXANDER. Effect of hypoxia and normocarbina on cerebral flow and metabolism in conscious man, J. Appl. Physiol. 23: 183. (1967).
6. SANTIAGO, T.V. and EDELMAN, N.H. Mechanism of the ventilatory response to carbon monoxide. J. Clin. Invest. 57: 977. (1976).
7. LAPRESLE, J. and FARDEAU, M. The central nervous system and carbon monoxide poisoning. II. Anatomical study of brain lesions following intoxication with carbon monoxide (22 cases). 1967. Prog. Brain. Res. 24, 31, (1967).
8. GUATELLI, MANUEL A. Intoxicación oxicarbonada. Estudio Bioquímico y metodología analítica. 1971. EUDEBA.
9. WAYNE, W. DANIEL. Bioestadística. Editorial Limusa. Pag. 175 y siguientes. 1977.
10. MURRAY, R. SPIEGEL: Estadística. Ed. McGraw-Hill, pag. 231. 1061.
11. JOHN G. WAGNER. Fundamentals of Clinical Pharmacokinetics. First Edition. Drug Intelligence publication. Inc. Hamilton Illinois. pag. 300. 1975.
12. SJOSTRAND, T. The in vitro formation of carbon monoxide in blood. 1952. Acta Physiol Scand. 24; 314 (1952).
13. COBURN, R.F., BLAKEMORE, W.S., and FORTER, R.E. Endogenous carbon monoxide production in man. 1963. J. Clin. Invest. 42; 1172. (1963).
14. FERNICOLA, N.A.G.G. DE & LIMA, E.R. Acaliacao do grau de esposicao de amostras populacionais de Sao Paulo (Brasil) ao monóxido de carbono. 1979. Rev. Saúde. Publ., S. Paulo. 13; 151 (1979).
15. CONLEE, C.J. et al. Motor vehicle exhaust at three selected sites. 1967. Arch. Environ. Health. 14: 429.
16. DE BRUIN, A. Carboxyhemoglobin levels due to traffic exhaust. 1967. Arch. Environm. Hlth. 15; 384 (1967).