

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Estudio comparativo del comportamiento clínico cardiovascular y electrocardiográfico en dos poblaciones expuestas a monóxido de carbono

A comparative study of clinical cardiovascular and electrocardiographic patterns in two populations exposed to carbon monoxide

Álvaro L. Fajardo-Zapata • Alba Isabel Rodríguez-Pulido • Jairo Alfonso Téllez-Mosquera • Édgar Prieto-Suárez • Guillermo Mora-Pabón

Recibido: 1/08/2012 / Aceptado: 25/11/2012

| Resumen |

Antecedentes. El monóxido de carbono es un gas tóxico que por difusión simple pasa a la sangre donde se une reversiblemente con la hemoglobina formando un compuesto denominado carboxihemoglobina que desplaza al oxígeno y disminuye el contenido de oxígeno arterial. El efecto tóxico directo sobre el miocardio puede provocar arritmias cardíacas

que constituyen la causa más frecuente de muerte precoz en esta intoxicación.

Objetivo. Comparar los hallazgos cardiovasculares y electrocardiográficos en dos poblaciones expuestas a monóxido de carbono: una ocupacionalmente y la otra ambientalmente.

Material y métodos. Estudio descriptivo transversal de prevalencias. A las poblaciones estudiadas se les realizó: examen cardiovascular y electrocardiográfico y en una muestra de sangre se determinó el nivel de carboxihemoglobina.

Resultados. Las alteraciones electrocardiográficas se presentaron en mayor proporción en la población laboral 62.2%, frente a un 56% de la población ambientalmente expuesta. Dentro de las alteraciones cardiovasculares la bradicardia fue el hallazgo más importante, 24.7% en la población laboral y 14.4% en la población ambientalmente expuesta. El supra-desnivel del segmento ST, se encontró en un 52% de la población laboral y un 30% en la población ambientalmente expuesta.

Conclusiones. Las personas expuestas laboralmente al monóxido de carbono tienen un mayor riesgo de tener alteraciones cardiovasculares y del trazo electrocardiográfico que las personas ambientalmente expuestas ($p=0.0022172$, $\text{Chi}^2=9,36$; $0.R=1,7307$; 95%IC (1,2164-2,6425). Existe mayor riesgo entre tener valores de carboxihemoglobina superiores a 3.5% y tener alteraciones del segmento ST ($p=0.0000002$; $\text{Chi}^2=27,5443$; $0.R=0,3572$; 95%IC (0,2416-0,5281).

Palabras clave: monóxido de carbono, carboxihemoglobina, anomalías cardiovasculares, exposición ocupacional, toxicología, (DeCS).

A. L. Fajardo-Zapata.

MD. Especialista en Salud Ocupacional, Magister en Toxicología. Profesor asociado, Fundación Universitaria del Área Andina, Bogotá.

A. I. Rodríguez-Pulido.

MD. Especialista en Salud Ocupacional, Magíster en Toxicología Clínica. Profesor Asociado. Directora Departamento de Toxicología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

J. A. Téllez-Mosquera.

MD. Especialista en Farmacodependencia, Especialista en salud Ocupacional, Magíster en Toxicología, Profesor Titular Departamento de Toxicología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

E. Prieto-Suárez.

MD. MSc. Ing. Profesor del Departamento de Salud Pública, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

G. Mora-Pabón.

MD. Especialista en Medicina Interna y Cardiología. Profesor del Departamento de Medicina. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

Correspondencia: afajardo@areandina.edu.co

Fajardo AL, Rodríguez AI, Téllez JA, Prieto E, Mora G. Estudio comparativo del comportamiento clínico cardiovascular y electrocardiográfico en dos poblaciones expuestas a monóxido de carbono. Rev. Fac. Med. 2012; 60: 303-310.

Summary

Background. Carbon monoxide is a toxic gas which enters the blood through simple diffusion where it combines reversibly with haemoglobin; it forms a compound called carboxyhaemoglobin which displaces oxygen and decreases arterial oxygen content. The direct toxic effect on the heart muscle can cause cardiac arrhythmias constituting the commonest cause of early death due to this type of poisoning.

Objective. Comparing cardiovascular and electrocardiographic findings regarding populations occupationally or environmentally exposed to carbon monoxide.

Materials and methods. This was a descriptive, cross-sectional prevalence study. The populations studied had a cardiovascular examination and an ECG; blood samples were taken to determine their carboxyhaemoglobin levels.

Results. The occupationally-exposed population had more electrocardiographic alterations (62.2%) than the environmentally-exposed population (56%) ($p = 0.0022172$; $\chi^2 = 9.36$; OR = 1.7307, 1.2164-2.6425I 95%CI). Bradycardia was the most notable cardiovascular alteration (24.7% in the occupationally-exposed population and 14.4% in the environmentally-exposed one). ST segment depression was observed in 52% of the working population and 30% in the environmentally-exposed population ($p=0.0000002$; $\chi^2=27.5443$; OR=0.3572, 0.2416-0.5281 95%CI).

Conclusion. People who are occupationally-exposed to carbon monoxide are at greater risk of suffering cardiovascular and electrocardiographic alterations than environmentally-exposed people. People having carboxyhaemoglobin values higher than 3.5% led to them having an increased risk of having ST segment alterations.

Key words: carbon monoxide, carboxyhemoglobyn, cardiovascular abnormalities, occupational exposure, toxicology, (MeSH).

Fajardo AL, Rodríguez AI, Téllez JA, Prieto E, Mora G. A comparative study of clinical cardiovascular and electrocardiographic patterns in two populations exposed to carbon monoxide. Rev. Fac. Med. 2012; 60: 303-310.

Introducción

El monóxido de carbono (CO) es un gas tóxico que por difusión simple pasa a la sangre, donde se une reversiblemente con la hemoglobina con una afinidad unas 210-270 veces superior al oxígeno, formando un compuesto denominado carboxihemoglobina. El efecto tóxico directo del CO sobre el miocardio puede provocar arritmias cardíacas que constituyen la causa más frecuente de muerte precoz en esta intoxicación. Además, la hipoxemia generada puede desencadenar angina o incluso infarto agudo de miocardio aun en pacientes sanos (1,2).

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentemente descritas por esta intoxicación son infra-desnivel y supra-desnivel del segmento S-T, prolongación del intervalo Q-T, inversión de la onda T y arritmias. Las arritmias suelen ser de tipo supra-ventricular (1-3).

El monóxido de carbono se produce por la combustión de materiales con carbono en ambientes pobres en oxígeno, dentro de los cuales está la maquinaria de combustión interna que es responsable del 55% de la producción, siendo los motores de los automóviles la principal fuente. La industria constituye el 11% de la producción total de CO. La fundición de hierro, la producción de gas, los hornos de coque y las estaciones de servicio automotor, se cuentan entre las fuentes más importantes de exposición laboral a monóxido de carbono. El tabaco también contribuye de manera importante en la generación de CO, ya que el humo contiene aproximadamente 400 ppm (1, 4,5).

Toxicocinética del monóxido de carbono

El CO resulta sumamente tóxico para el ser humano y para los animales que lo inhalan. La toxicidad se basa en su gran afinidad por la molécula de hemoglobina, de donde desplaza al oxígeno y se une a ella de forma reversible, con una afinidad unas 210-270 veces superior a la del oxígeno, formando la carboxihemoglobina (HbCO). Este desplazamiento genera una disminución en el contenido de oxígeno arterial dando como resultado anoxia hística, con toda la potencialidad de daño a nivel de los tejidos que esto pudiera conllevar. El Monóxido de carbono también es capaz de ligarse a otras hemoproteínas localizadas a nivel tisular como son la mioglobina, la citocromo oxidasa, el citocromo P450. Entre un 15-20% del CO se une a dichas proteínas. Estas uniones crean un reservorio, produciendo una intoxicación persistente, aun con oxigenoterapia (1, 4, 6,7).

La eliminación del CO es respiratoria y tan solo el 1% se metaboliza a nivel hepático hacia dióxido de carbono. La vida media en el organismo de personas sanas que respiran aire ambiente oscila entre 3 a 5 horas, disminuyendo conforme se aumenta la presión parcial de oxígeno en el aire inspirado (1,6).

Mecanismos de acción tóxica del monóxido de carbono

Disociación de la curva de hemoglobina: la hemoglobina tiene cuatro sitios de unión con el oxígeno. Cuando uno de estos sitios es ocupado por el monóxido de carbono, la hemoglobina se altera estequiométricamente de tal forma que impide que los otros sitios se unan al oxígeno (4,7).

Interfiere con la utilización del oxígeno por los tejidos: el monóxido de carbono se une a los átomos de hierro de los citocromos, especialmente de los que intervienen en la cadena respiratoria mitocondrial, impidiendo una adecuada utilización del oxígeno por los tejidos orgánicos (1, 2, 4,7).

Produce peroxidación lipídica cerebral: se cree que el monóxido de carbono reacciona con la enzima xantina deshidrogenasa convirtiéndola en xantina oxidasa, la cual a su vez reacciona con la hipoxantina, produciendo superóxidos. Los superóxidos reaccionan produciendo peroxidación lipídica, originando desmielinización progresiva de las neuronas del sistema nervioso central (8-12).

Formación de grupos sulfatides en cerebro: la actividad de la enzima arilsulfatasa A es esencial en el metabolismo de la mielina, ya que participa en su degradación normal e impide la acumulación de grupos sulfatides que son neurotóxicos. Individuos que presenten una disminución previa de la actividad de esta enzima, al exponerse a monóxido de carbono, desarrollan un cuadro clínico de encefalopatía retardada (13).

Efectos cardiovasculares del monóxido de carbono

Según diversos estudios, el efecto tóxico directo del monóxido de carbono sobre el miocardio puede provocar arritmias, isquemia, cambios en el electrocardiograma como supradesnivel e infradesnivel del segmento ST, prolongación del tiempo Q-T, inversión de la onda T.

Gandini, refiere que la exposición a monóxido de carbono produce trastornos cardiacos como arritmias e isquemia del miocardio y que en el envenenamiento por este gas se han documentado hemorragias puntiformes esparsas a lo largo del corazón demostradas en las autopsias (14,15).

Zhang, demostró que la determinación de enzimas miocárdicas en suero puede contribuir a demostrar lesión del músculo cardíaco, en la intoxicación aguda por monóxido de carbono (16).

Mehta, estudió el perfil clínico y los resultados de la autopsia en 25 personas intoxicadas con monóxido de carbono, encontrando que el electrocardiograma previo a la muerte, fue sugestivo de isquemia miocárdica en cuatro pacientes (17).

Kumazawa, describe el caso de un hombre de 26 años de edad que se encontró muerto en su automóvil. Todas las puertas y ventanas estaban cerradas con llave por dentro. Las investigaciones posteriores demostraron que el automóvil tenía agujeros en el suelo con el propósito de climatizar el interior y por ese sitio se filtró el monóxido, que causó la muerte a esta persona (18).

Tarkiainen, investigó la asociación entre la exposición aguda al monóxido de carbono y el funcionamiento autonómico cardíaco. La conclusión del estudio fue que la exposición aguda al CO derivada del tráfico, pareció modificar el control del automatismo cardíaco en los pacientes con enfermedad estable de la arteria coronaria (19).

Koskela, en Finlandia estudió los factores predictores potenciales de la mortalidad isquémica del corazón para 931 obreros masculinos de la fundición. El estudio mostró mayor incidencia de hipertensión arterial sistémica y de enfermedad coronaria en los trabajadores expuestos a monóxido de carbono que en aquellos que no lo estaban. Los cambios electrocardiográficos encontrados en los trabajadores expuestos fueron: presencia de onda Q, extrasístoles ventriculares y alteraciones en el segmento ST (20).

Diversos estudios experimentales en ratas han mostrado los efectos de la intoxicación por monóxido de carbono. Estos efectos documentados han sido isquemia, empeoramiento de la deficiencia cardiaca previa, reducción de la acción fisiológica del potencial de acción y arritmias (21-23).

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo transversal de prevalencias comparativo entre dos poblaciones expuestas a monóxido de carbono: una ocupacionalmente y otra ambientalmente. La población laboral correspondió a los trabajadores del sector siderúrgico, la producción de cal y el proceso de minería extractiva de hierro en el departamento de Boyacá. El total de los trabajadores estuvo compuesto por 995 personas.

Como población expuesta ambientalmente se seleccionó a los habitantes del municipio de Belén también del mismo departamento.

Para el cálculo de la muestra de las poblaciones, se tomó como error el tres por ciento (3%), una prevalencia estimada del 10%, correspondiente a la morbilidad por enfermedad cardiovascular en Colombia (11), un nivel de confianza del 95%. La muestra de la población ambientalmente expuesta estuvo conformada

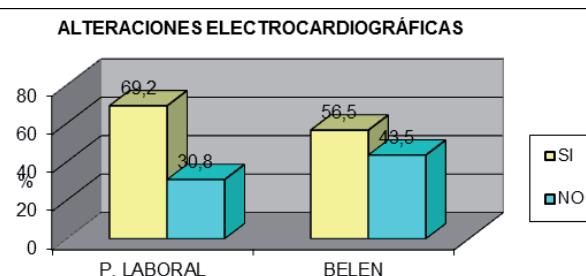
por 299 personas, y la de los trabajadores por 295 personas. Los participantes fueron seleccionadas mediante muestreo aleatorio simple. Se consideró un 10% de pérdida por no participación.

A las dos poblaciones estudiadas se les realizó examen cardiovascular y electrocardiográfico y se tomó una muestra de sangre venosa para determinar los niveles de carboxihemoglobina. Las bases de datos fueron realizadas en Excel y analizadas en Epi Info versión 3.3.2. Se realizó un análisis univariado donde se utilizó estadística descriptiva y un análisis bivariado donde se estudió una posible asociación entre factores relacionados con la exposición ocupacional-ambiental y la presencia de alteraciones cardiovasculares y electrocardiográficas.

Resultados

La población laboral presentó un 69.2% de alteraciones en el electrocardiograma, mientras que la población de Belén presentó un 56.5%. Solamente un 30.8% de la población laboral tuvo un electrocardiograma sin ninguna alteración, mientras que en la población expuesta ambientalmente esta fue del 43.5%, como se muestra en la figura 1.

Figura 1. Análisis generales de los hallazgos electrocardiográficos de las dos poblaciones expuestas a monóxido de carbono.



Las alteraciones electrocardiográficas fueron la constante en las poblaciones estudiadas. Estas se presentaron en mayor proporción en la población laboral (69.2%), frente a un 56% en la población de Belén.

El biomarcador específico para exposición a monóxido de carbono que es la carboxihemoglobina mostró que un 50.1% de la población laboral y un 75.9% de la población de Belén (expuesta ambientalmente) tuvieron valores por encima del parámetro normal recomendado por las entidades gubernamentales y lejos de las recomendaciones emitidas por la Organización Mundial de la Salud, correspondiente a 3.5% de COHb.

Entre las alteraciones cardiovasculares estudiadas se encontró, una proporción de casos de hipertensión arterial en

la población de Belén de 4.3%, mientras que en la población laboral no se encontró hipertensión arterial.

Los problemas de sobrepeso y obesidad también estuvieron presentes en las dos poblaciones. En la población laboral la proporción de personas con sobrepeso llegó a un 41% y obesidad al 8%. En cuanto a la población de Belén el sobrepeso fue del 33% y la obesidad del 18%.

Las personas examinadas, en general mostraron bajos porcentajes de consumo de cigarrillo, esto en razón a que solamente un 13% de la población laboral manifestó fumar, mientras que en la población de Belén un 8% manifestó hacerlo.

La bradicardia se presentó como un hallazgo importante. La población laboral presentó frecuencias cardíacas menores o iguales a 60 en un 24.7% de los examinados, mientras que la población de Belén lo presentó en un 14.4%.

En éste estudio se encontró que la población laboralmente expuesta presentó una prevalencia de 0.7% de taquicardia, mientras que en la población ambientalmente expuesta no se encontró esta alteración.

Las alteraciones del segmento ST presentaron la mayor caustica. El supra-desnivel de éste segmento se presentó en un 52% en la población laboral y en la población de Belén en un 30%. El infra-desnivel fue mayor en la población de Belén (6%), comparativamente con la población laboral (2%).

Las alteraciones del eje cardíaco también se encontraron de manera importante en la población laboral (20%), contra un 18% en la población de Belén. Las desviaciones del eje hacia la izquierda contribuyeron de manera importante a este hallazgo.

Los trastornos de la re-polarización, representados por inversión de la onda T, fueron más frecuentes en la población de Belén (11%), que en la población laboral (5%).

En cuanto a la prolongación del intervalo QT, éste se presentó en porcentajes muy similares en las dos poblaciones estudiadas, un 3.1% en la población laboral, mientras que en la población de Belén se presentó en un 3.3%.

Los bloqueos de rama derecha (3%) como los hemibloqueos de rama izquierda (2%) fueron más frecuentes en la población laboral que en la población de Belén (1% y 3% respectivamente). Se presentó bloqueo auriculoventricular (AV) en las dos poblaciones y la proporción fue mayor en población laboral (2%), con respecto a la población de Belén (1%).

Solamente en la población de Belén se encontró un 2% de personas con alteración del ritmo, que correspondió a ritmos nodales y arritmias sinusales. En la población laboral no se encontró ninguna alteración del ritmo cardiaco.

Un 2% de la población laboral presentó alteraciones de la onda P reflejada en crecimientos de la misma mientras que, un

3% de la población de Belén presentó crecimientos, inversión y no-detección de la onda P.

La onda Q patológica también se evidenció en las dos poblaciones estudiadas, siendo mayor la proporción en la población de Belén (3%, representadas por 9 personas) contra un 2% (7 personas) en la población laboral.

En cuanto a las alteraciones cardiovasculares en los trabajadores de la industria siderúrgica, desglosadas por proceso, estas se encontraron en mayor proporción en los trabajadores de la cal (14.3%) seguido por mantenimiento (9.7%) y posteriormente el alto horno (8.3%).

En cuanto a las alteraciones electrocardiográficas por proceso éste estudio encontró que las personas expuestas laboralmente específicamente las de mantenimiento (83.9%) en la siderúrgica presentaron el mayor número de alteraciones, seguidas por el proceso de coquería (72.2%) y posteriormente alto horno (70.8%).

En las personas del departamento de mantenimiento de la siderúrgica se encontró la mayor prevalencia de alteraciones del segmento ST (68%), seguidas por los de coquería (67%).

El mayor número de personas con bradicardia se encontró en la población de los trabajadores del proceso de cal (45.7%), seguidos por los trabajadores de la mina de hierro (35.5%).

Con respecto a una posible asociación entre factores relacionados con la exposición (ocupacional–ambiental) y la presencia de alteraciones cardiovasculares y electrocardiográficas, es importante anotar que la relación no fue de causalidad, sino lo que se planteó una asociación estadística únicamente.

Los trabajadores del proceso siderúrgico tienen mayor riesgo de presentar alteraciones cardiovasculares, con respecto a las personas que están expuestas ambientalmente a monóxido de carbono, esto relacionado también con los valores de carboxihemoglobina mayores o iguales a 3.5%. Este riesgo se vuelve significativo en cuanto a la alteración del segmento ST en los expuestos ocupacionalmente. ($p=0.0022172$, $\chi^2=9,36$; $O.R=1,7307$; $95\%IC (1,2164-2,6425)$), como se indica en la tabla 1.

Tabla 1. Alteraciones electrocardiográficas por exposición a monóxido de carbono.

Expuestos	Sí	No	Total
Ocupacionalmente	163	84	247
Ambientalmente	148	132	280
Total	311	216	527
O.R = 1,7307			
Prueba chi 2 = 9,36			
Valor de p = 0.0022172			
I.C (1,2164 – 2,6425)			

Los datos muestran que los trabajadores del proceso siderúrgico tienen mayor riesgo de tener alteraciones cardiovasculares por exposición a monóxido de carbono que las personas que están expuestas ambientalmente a este gas.

El riesgo de tener alteraciones del segmento ST y tener niveles por encima de 3.5% es mayor entre los expuestos ocupacionalmente frente a los expuestos ambientalmente. Este riesgo es significativo ($p=0.0001434$; $\chi^2=14,4565$; $O.R=1,9655$; $95\%I.C (1,3849 – 2,7894)$).

Este estudio mostró que parece existir un riesgo mayor entre tener niveles superiores a 3.5% de carboxihemoglobina y tener alteraciones cardiovasculares ($p=0.0000002$; $\chi^2=27,5443$; $O.R=0,3572$; $95\%IC (0,2416-0,5281)$).

Discusión

Las alteraciones electrocardiográficas se presentaron en mayor proporción en la población laboral 62.2%, frente a un 56% de la población ambientalmente expuesta. Estas alteraciones electrocardiográficas pueden estar evidenciando anomalías cardiovasculares importantes que aún no se han hecho manifiestas en estas personas que fueron evaluadas y que podrían estar ocultando una problemática cardiovascular muy importante. Además si se toma en consideración el estudio de Framingham que refiere que el 10% de las anomalías cardiovasculares son evidenciadas mediante electrocardiograma, y se compara contra los hallazgos de ésta investigación se podría pensar que el problema cardiovascular para los pobladores de ésta región de Colombia es mucho más serio de lo que se piensa.

Adicional a lo referido anteriormente, la prevalencia de los valores del biomarcador específico para exposición a monóxido de carbono que es la carboxihemoglobina, presentó valores por encima del parámetro normal recomendado por las entidades gubernamentales y de las recomendaciones emitidas por la Organización Mundial de la Salud. Al considerar detenidamente las prevalencias tan altas tanto de alteraciones cardiovasculares como de las alteraciones electrocardiográficas en la población ambientalmente expuesta se podría sospechar que la exposición ambiental al monóxido de carbono sí está incidiendo y de manera importante en la salud cardiovascular de ésta población de Boyacá.

Con relación a la población laboralmente expuesta a monóxido de carbono, las alteraciones encontradas en el electrocardiograma (mayor en la laboral que en la ambiental) permiten afirmar que el problema podría ser aún de mayores proporciones ya que la población laboral sí bien sabe que está en contacto con éste gas y conoce los efectos agudos de la exposición, no sospechan que están en un proceso continuo

de exposición de forma crónica, que posiblemente va deteriorando aún más rápido su salud cardiovascular y que esta expresado en la alta prevalencia de alteraciones electrocardiográficas encontradas.

Los anteriores hallazgos enunciados permiten rechazar la hipótesis de trabajo que se planteó, que no se encontraban diferencias a nivel cardiovascular y electrocardiográfico y de niveles de carboxihemoglobina en las dos poblaciones estudiadas y aceptar la hipótesis alterna que planteaba que si se encontraron diferencias en los hallazgos cardiovascular y electrocardiográfico y en los niveles de carboxihemoglobina en las dos poblaciones estudiadas. Estas diferencias fueron expresadas y analizadas en los párrafos anteriores.

La exposición ambiental a monóxido de carbono reflejada en los niveles sanguíneos de COHb de la población expuesta ambientalmente, podría estar elevada gracias a los hábitos de vida de los pobladores, quienes prenden y utilizan las estufas de carbón la mayor parte del día para preparar los alimentos. Lo anterior asegura una exposición continua y crónica a los productos de la combustión incompleta del carbón o la leña. Por otro lado, gran parte de los pobladores obtiene su sustento de las fábricas de dulces, este proceso se realiza en pailas calentadas artesanalmente con leña o carbón.

Las personas examinadas, en general mostraron bajos porcentajes de consumo de cigarrillo. Solamente un 13% de la población laboral manifestó fumar, mientras que en la población ambientalmente expuesta un 8% manifestó hacerlo. Estos niveles son bajos comparados contra la prevalencia de tabaquismo en Colombia, reportada en un 18.9% (26).

La bradicardia se presentó como un hallazgo importante (24,7% en población laboral y 14,4% en la ambientalmente expuesta). Es importante anotar que la bradicardia no ha sido reportada en ninguno de los estudios de la bibliografía que se revisó, como posiblemente relacionada con la exposición a monóxido de carbono.

Sin embargo, es importante tener en cuenta, que la bradicardia como hallazgo de alteración electrocardiográfica frecuente encontrada en los pobladores de Boyacá, podría obedecer al estilo de vida de sus pobladores de montar en bicicleta y a esto sumarle las características del terreno Boyacense que es montañoso, lo que supone un mayor esfuerzo cardiovascular, lo que podría hacer de esta población una población mejor entrenada cardiovascularmente comparativamente contra otras poblaciones que no tienen esta costumbre ni están enfrentadas a este tipo de terreno. En cuanto a la población laboral éste hallazgo podría corresponder a una adaptación fisiológica al tipo de trabajo con alta demanda física propia del proceso siderúrgico. Pero también la bradicardia hallada podría corresponder a una expresión de la toxicidad generada por el monóxido de carbono, problema hasta ahora no evidenciado

por ningún estudio sobre toxicidad por monóxido de carbono y que fue evidenciada por esta investigación.

Las alteraciones del segmento ST presentaron mayor casuística en éste estudio. Estos resultados son concordantes con los publicados en la literatura mundial en exposición a monóxido de carbono, aunque estos estudios no reportan cifras que permitan realizar una comparación (20).

Las alteraciones del segmento ST, sobre todo el supradesnivel como alteración electrocardiográfica, marcan una alteración inespecífica del proceso de repolarización y quizás corresponda a una de las primeras manifestaciones de trastorno que a nivel cardiovascular esté generando la toxicidad por monóxido de carbono, máxime si se tiene en cuenta los altos niveles de carboxihemoglobina encontrados en las poblaciones estudiadas.

Los trastornos de la repolarización representados por inversión de la onda T, fueron más frecuentes en la población de Belén (11%), que en la población laboral (5%). Este dato también es concordante con las publicaciones Internacionales, pero no se mencionan cifras en los artículos revisados que permitan realizar una comparación (3).

En cuanto a la prolongación del intervalo QT, éste se presentó en porcentajes muy similares en las dos poblaciones estudiadas, un 3.1% en la población laboral, mientras que en la población de Belén en un 3.3%. Estos hallazgos también concuerdan con los publicados por la literatura (20).

Los hallazgos de la prolongación del ST y la prolongación del QT corroboran lo planteado por otros estudios sobre alteraciones electrocardiográficas en la exposición a CO, que muestran niveles de significancia en las alteraciones descritas (3,20).

Los bloqueos de rama tanto derecha (3%) como los hemibloqueos de rama izquierda (2%), así como los bloqueos auriculoventriculares (2 % laboral y 1 % ambiental), y onda Q patológica (3% ambiental y 2% laboral), fueron encontrados en éste estudio. Los bloqueos de rama y los AV no son descritos como hallazgos relacionados con la exposición a monóxido de carbono, pero en ésta investigación si se encontraron estas alteraciones, que bien podrían relacionarse con exposición a CO.

Los niveles de carboxihemoglobina en las poblaciones estudiadas estuvieron muy por encima de los niveles normales de referencia. Lo anterior permite mostrar una exposición laboral importante, y una exposición ambiental no evidenciada ni referenciada anteriormente en la literatura.

Los trabajadores del proceso siderúrgico parecen tener mayor riesgo de presentar alteraciones cardiovasculares, con respecto a las personas que están expuestas ambientalmente a monóxido de carbono, esto relacionado también con los valores de carboxihemoglobina mayores o iguales a 3.5%. Este

riesgo se vuelve significativo cuando se analiza la alteración del segmento ST en los expuestos ocupacionalmente.

Los hallazgos cardiovasculares y electrocardiográficos descritos y reportados en el presente estudio, sugieren que la exposición a monóxido de carbono podría estar generando un problema importante de salud cardiovascular en las poblaciones estudiadas del departamento de Boyacá, lo cual amerita realizar en un futuro un estudio de tipo analítico que permita establecer si existe asociación entre la exposición a monóxido de carbono y la aparición de los hallazgos cardiovasculares y electrocardiográficos. Como se definió inicialmente, este estudio pretendió mostrar los datos cuantificados de la prevalencia de los hallazgos cardiovasculares y electrocardiográficos según dos tipos de exposición en estas dos poblaciones.

Llama profundamente la atención que en la población expuesta ambientalmente, los niveles altos de carboxihemoglobina como biomarcador específico de exposición a monóxido de carbono tuvieron porcentajes mucho más elevados que en la población laboral. Esto podría suponer un problema de exposición soterrada que hasta ahora no ha sido vislumbrado ni evaluado.

Los hallazgos de la investigación permiten sugerir que existen alteraciones cardiovasculares y electrocardiográficas generadas por la exposición a este contaminante; pero dada la naturaleza exploratoria y descriptiva del presente estudio no es posible afirmar de manera categórica que la exposición al CO sea la razón única y exclusiva de las alteraciones encontradas.

Así mismo el hallazgo de niveles no sospechados de carboxihemoglobina en la población ambientalmente expuesta, permite poner en la palestra que el problema de exposición ambiental a monóxido de carbono posiblemente es mucho más importante de lo imaginado, problema hasta ahora no evidenciado ni referenciado en la literatura.

A lo anterior, se suma el hallazgo tan importante de la bradicardia encontrada en las poblaciones evaluadas. Si bien se trató de darle una explicación racional al fenómeno, queda la duda de si la explicación es suficiente, o si esta frecuencia corresponde a la frecuencia cardiaca normal de las personas de ésta región del país, lo cual evidencia que no existe una tipificación de este parámetro cardiovascular para los pobladores de Boyacá ni para ninguna región de Colombia. Pero también podría corresponder a una expresión de la toxicidad crónica generada por la exposición continua a monóxido de carbono, dado por la fijación de este tóxico a nivel del músculo cardíaco.

Es por ello que tomando en consideración las referencias bibliográficas de las literaturas Mundial en torno a este problema y los hallazgos de las alteraciones electrocardiográficas y cardiovasculares descritas en este trabajo, se hace necesario plantear nuevos estudios de tipo analítico tendientes a verificar

posibles hipótesis, y de tipo experimental en animales, que permitan establecer relaciones de causalidad entre la exposición y los hallazgos mencionados y controlar los posibles sesgos y factores de confusión.

Es de anotar que el estudio presentó algunas limitaciones. La población de Belén estuvo compuesta por un porcentaje mayor de mujeres y la población laboral casi exclusivamente por hombres. No fue posible cuantificar los niveles de colesterol, ni se midieron los niveles ambientales de monóxido. Los individuos acudieron por convocatoria del párroco, por asignación de los ingenieros supervisores de la planta y del presidente de la Junta de Acción comunal.

Se sugiere realizar un estudio cardiovascular y electrocardiográfico de los pobladores del departamento de Boyacá que permita la comparación y la búsqueda del perfil cardiovascular y electrocardiográfico de los pobladores de este departamento.

Es necesario incidir sobre los hábitos alimenticios de estas poblaciones con programas de promoción y prevención con el propósito de reducir los problemas relacionados con el sobrepeso corporal, ya que el 50% en las dos poblaciones está afectada por este importante problema. Los centros de Salud de Belén al igual que las entidades de Seguridad Social también deberían establecer programas de seguimiento, vigilancia y promoción en cuanto al sobrepeso corporal de la población de dicho municipio.

A nivel toxicológico, se recomienda continuar con el estudio de los efectos en la salud relacionados con la exposición ambiental y ocupacional al monóxido de carbono, e iniciar el diseño de estudios experimentales que permitan aportar al conocimiento de los mecanismos bioquímicos y moleculares en el campo de la toxicología del Monóxido de Carbono.

Agradecimientos

La presente investigación fue financiada por la Universidad Nacional de Colombia. La Universidad Nacional de Colombia no tuvo influencia en el diseño del estudio, ni tampoco en ninguno de los apartes del mismo.

Referencias

- Goodman and Gilman.** Las bases farmacológicas de la terapéutica. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Volumen II. Décima Edición. México. 2003.
- Ladau, Joseph.** Medicina laboral y ambiental. Editorial Manual Moderno. Segunda Edición. México, D.F.1999. Pág. 419.
- Gandini C, Castoldi A, Candura S, Locatelli C, Butera r, Priori S and Manzo L.** Carbon monoxide cardiotoxicity. Clinical Toxicology. 2001;39:35-44.

4. **Ganong, F William.** Fisiología médica. Editorial Manual Moderno. Décima novena edición. México. 2004:746- 747.
5. **Katzum Bertram.** Farmacología básica y clínica. Octava edición. Editorial Manual Moderno. México. 2002; Pág.1110.
6. **Brauncuald Eugene, Hause Stephen, Fauci Anthony, Harrison.** Principios de Medicina Interna. Volumen II. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 15 Edición. México D.F. 2002.
7. **Guyton C. Arthur.** Tratado de fisiología médica. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. Novena Edición. México D.F. 2000:559-563.
8. **Devine SA, Kirkley SM, Palumbo CL, White RF.** RNMI and neuropsychological correlates of carbon monoxide exposure: a case report. Environmental health perspectives. 2003; 110: 1051-5.
9. **Piantadosi CA.** Carbon monoxide poisoning. NEJM; 2002,347:1054-1055.
10. **Sherral Devine, Shalene Kirkley, Carole Palumbo and Roberta White.** MRI and neuropsychological correlates of carbon monoxide exposure: a case report. Environmental Health Perspectives. 2002,110:1051-1055.
11. **Amitai Y, Zlotogorski Z, Golan-Katsav V, Wexler A, Gross D.** Neuropsychological impairment from acute low-level exposure to carbon monoxide. Archives Neurol. 1998,55:845-848
12. Sociedad Española de Neumología y Cirugía de Tórax. Archivos de Bronconeumonía. 2001,(37):247-268.
13. **Sohn Y, Jeong Y, Kim H, Kim JS.** The brain lesion responsible for parkinsonism after carbon monoxide poisoning. Arch Neurol. 2000,57:1214-1218.
14. **Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli, Butera R, Priori S, Manzo L.** Carbon monoxide Toxicity. Toxicol Clin Toxicol. 2001;39:35-36.
15. **Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli, Butera R, Priori S, Manzo L.** Cardiac damage in pediatric carbon monoxide poisoning. Toxicol Clin. 2001;39:45-51.
16. **Zhang JG, Zhang HR, Zhao Y, Su Y, Li XZ, Su XC, Miao ZY.** Changes of myocardial enzymes in patients with acute carbon monoxide poisoning. Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Bing Za Zhi. 2003, 21: 51-3.
17. **Mentha SR, Niyogi M, Kasthuri AS, Dubal U, Bindra S, Prasad D, Lahiri AK.** Carbon monoxide poisoning. J Assoc Physicians India. 2001, 49: 622-5.
18. **Kumazawa T, Watanabe-Susuki K, Seno H, Ishii A, Suzuki O:** A curious autopsy case of accidental monoxide poisoning in a motor vehicle. Leg Med Med. 2000; 2:181-5.
19. **Tarkiainen TH, Timonen KL, Vanninen EJ, Alm S, Hartikainen JE, Pekkanen J.** Effect of acute carbon monoxide exposure on heart rate variability in patients with coronary artery disease. Clin Physiol Funct Imaging. 2003, 23:98-102.
20. **Riitta- Siskos Koskela, Pertti Mutanen, Juha-Aatti Sorsa y Matti Klockars.** Factors predictive of ischemic Heart disease mortality in foundry workers exposed to carbon monoxide. American Journal of epidemiology. 2000, 152: 628-32.
21. **Mirza A, Eder V, Rochefort GY, Hyvelin JM, Machet MC, Fauchier L, Bonnet P.** CO inhalation corresponding to tobacco smoke worsens cardiac remodeling after experimental myocardial infarction in rats. Toxicol Sci. 2005,85:976-82.
22. **Loennechen JP, Beisvag V, Arbo I, Waldum HL, Sandvik AK, Knardahl S, Ellingsen O.** Chronic carbon monoxide exposure in vivo induces myocardial endothelin-1 expression and hypertrophy in rat. Pharmacol Toxicol. 1999. 85:192-7
23. **Barbe C, Rochetaing A, Kreher P.** Ischemic tolerance of the heart by adaptation to chronic hypoxia is suppressed by high subchronic carbon monoxide exposure. Inhal Toxicol. 2001. 13: 219-32
24. American Conference Governmental Industrial Hygienist. TLVs and BEIs. Cincinnati, Ohio. 2002.
25. **Vélez Hernán, Rojas William, Borrero Jaime, Restrepo Jorge.** Fundamentos de Medicina. Cardiología. Corporación para Investigaciones Biológicas. Sexta edición. Medellín, Colombia.2002:246-81.
26. Ministerio de Salud y OPS. "Situación de Salud en Colombia – Indicadores básicos 2001". Google: Prevalencia de tabaquismo en Colombia. Link: Indicadores de Salud en Colombia. Consultada el 25 de Julio de 2006.