

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

RIESGO DE INTOXICACIÓN CRÓNICA POR
CONTAMINACIÓN AMBIENTAL DE MONOXIDO DE
CARBONO

Informe de tesis

Presentado por:

Waleska Argueta Chacón

Para optar al título de

Química Farmacéutica

Guatemala, septiembre de 1998.

JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS Y FARMACIA

DECANA LICDA. HADA MARIETA ALVARADO BETETA

SECRETARIO LIC. OSCAR FEDERICO NAVE HERRERA

VOCAL I Dr. OSCAR MANUEL COBAR PINTO

VOCAL II: Dr. RUBEN DARIEL VELASQUEZ MIRANDA

VOCAL III: LIC. RODRIGO HERRERA SAN JOSÉ

VOCAL IV: BR. HERBERTH RAÚL ARÉVALO ALVARADO

VOCAL V: BR. MANOLA ANLEU FORTUNY

DEDICATORIA

ACTO QUE DEDICO:

A DIOS

A MIS PADRES:

HÉCTOR MANOLO ARGUETA VELA
BLANCA GLORIA CHACÓN URRUTIA DE ARGUETA

A MI ESPOSO:

PABLO ERNESTO OLIVA SOTO

A MIS HERMANOS:

ERICK
SERGIO MANOLO
HÉCTOR MARIO
JOSÉ CARLOS.

A MIS TIOS:

ESPECIALMENTE:
SARA CHACÓN URRUTIA
ANTOLINA CHACÓN URRUTIA
MIGUEL ANGEL SIGÜENZA VELA

A MIS PRIMAS, PRIMOS Y SOBRINOS

A MI FAMILIA POLITICA

ESPECIALMENTE:
MIRIAM ANNABELLA SOTO MENDEZ
EUGENIA SOTO MENDEZ DE FERNANDEZ

A MIS AMIGAS:

SARA EMILIA CHAJÓN ALVARADO
ANAITÉ DÍAZ ARTIGA

AGRADECIMIENTOS

A LAS PERSONAS QUE ACEPTARON PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO.

A LA FUNDACION SWISSCONTACT PROECO.

AL DEPARTAMENTO DE ANÁLISIS INORGÁNICO DE LA ESCUELA DE QUÍMICA.

A BECTON DICKINSON, MOTORES HINO, MITSUBISHI CENTRAL MOTRIZ, GASOLINERA SHELL SANTA ELISA, MUSEO DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA Y A LA FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, POR SU COLABORACIÓN EN EL DESARROLLO DEL PRESENTE TRABAJO.

A LA LICENCIADA THELMA ALVARADO DE GALLARDO POR LA ASESORIA BRINDADA PARA LA REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO.

A PABLO OLIVA Y HÉCTOR CUEVAS POR SU AYUDA INCONDICIONAL.

INDICE

1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCION.....	2
3. ANTECEDENTES.....	4
4. JUSTIFICACIONES.....	13
5. OBJETIVOS.....	14
6. HIPOTESIS.....	15
7. MATERIALES Y METODOS.....	16
8. RESULTADOS.....	20
9. DISCUSIÓN.....	27
10. CONCLUSIONES.....	29
11. RECOMENDACIONES.....	30
12. REFERENCIAS.....	31
13. ANEXOS.....	33

1. RESUMEN

El monóxido de carbono es uno de los contaminantes primarios presentes en la atmósfera, como consecuencia de la mala combustión de la gasolina. A diferencia del resto de los contaminantes que irritan el tracto respiratorio, se combina rápidamente con la hemoglobina para producir carboxihemoglobina.

El objetivo principal del trabajo fue determinar si existe riesgo de intoxicación crónica por monóxido de carbono. Para ello se determinaron las concentraciones de monóxido de carbono en el ambiente en 5 puntos de muestreo (mismos del proyecto del monitoreo del aire), utilizando bolsas recolectoras de aire de 30 litros, se tomaron 3 muestras, la primera aproximadamente a las 8:00 AM, la segunda a las 4 horas de la primera y la tercera a las 8 horas de la primera. Posteriormente se analizaron en un espectrofotómetro IR que identifica y cuantifica monóxido de carbono. Simultáneamente se tomaron muestras de sangre a 52 personas que laboran cercanos a los puntos de muestreo, bajo consentimiento escrito de las mismas. Las muestras de sangre se recolectaron aproximadamente a las 8:00 AM y la segunda a las 8 horas de la primera, analizándose espectrofotométricamente, utilizando ditionito de sodio como reductor de oxihemoglobina a hemoglobina, y leyendo los picos isobásticos de carboxihemoglobina (538nm) y hemoglobina (578nm).

Los resultados demostraron que en ninguno de los puntos muestreados se supera el límite máximo permitido de concentración de monóxido de carbono ambiental, para una exposición de 8 horas (13ppm). Sin embargo en los puntos del MUSAC y EFPEM si se supera el límite de 2% de saturación de carboxihemoglobina establecido por la Organización Mundial de la Salud (1). No se demostró que exista riesgo de intoxicación crónica por monóxido de carbono ya que ninguna de las determinaciones de saturación de carboxihemoglobina superó el 20%.

Se determinó cierto grado de asociación entre las determinaciones de monóxido de carbono y carboxihemoglobina, sin embargo no se encontró correlación lineal significativa, debido a las características individuales de cada punto de muestreo como, flujo vehicular, circulación de aire, número de paradas de autobuses, edificaciones cercanas.

2. INTRODUCCION

Actualmente en la Ciudad de Guatemala, se han incrementado los niveles de contaminación ambiental de origen industrial y principalmente automotor.

La Escuela de Química de la Universidad de San Carlos de Guatemala con la colaboración y asesoría de la Fundación Suiza para el desarrollo técnico, Swisscontact inició desde 1994 el monitoreo del aire de nuestra capital, comprendiendo el análisis de: Partículas en suspensión (totales y menores de 10 micras de diámetro - PM_{10} -), dióxido de nitrógeno, monóxido de carbono, polvo de precipitación, pH y BTX (benceno, tolueno, xileno), denominados contaminantes primarios (2), así como también ozono, contaminante secundario. Para lo cual se seleccionaron varios puntos de muestreo de aire, escogidos por su flujo vehicular, dirección de vientos y radiación solar, entre otras características.

El monóxido de carbono es un contaminante primario que se distingue del resto por su mecanismo de acción, a diferencia de los otros contaminantes no afecta las vías respiratorias, sino pasa directamente al torrente sanguíneo, combinándose rápidamente con el grupo hemo de la hemoglobina formando carboxihemoglobina (3). Este desplazamiento de oxihemoglobina por carboxihemoglobina produce hipoxia tisular. Debido a que el monóxido de carbono es eliminado en condiciones de respiración normal en 3 a 4 horas, no se produce acumulación en el organismo (4).

En una atmósfera contaminada por monóxido de carbono se produce una intoxicación sobraguda cuando los niveles de carboxihemoglobina en la sangre son superiores al 40%, y la muerte se produce con niveles entre 60 y 80%. Cuando los niveles son superiores al 20% para una exposición prolongada se produce una intoxicación crónica (4).

Según la Organización Mundial de la Salud, los niveles máximos permitidos de monóxido de carbono en aire es de 13 ppm para una exposición de ocho horas y un nivel promedio de saturación de carboxihemoglobina de 2% (1).

En el Laboratorio del Monitoreo del Aire no se ha realizado ningún estudio que relacione el nivel de contaminación del aire con los niveles de los contaminantes en algún organismo vivo.

Con el presente estudio se evaluó el riesgo de intoxicación crónica de monóxido de carbono por una exposición a la contaminación ambiental de ocho horas. Para el análisis de monóxido de carbono en el aire se tomaron muestras con bolsas recolectoras de aire Plastigas®; el aire recolectado se analizó posteriormente en un espectrofotómetro IR que identifica y cuantifica el monóxido de carbono, estableciendo de esta forma el nivel de contaminación ambiental por monóxido de carbono.

Para evaluar el grado de intoxicación por monóxido de carbono se seleccionaron 10 individuos de cada punto de muestreo, los cuales firmaron un consentimiento escrito para participar en el estudio. El mismo día de la recolección de muestras de aire se tomó una muestra de sangre por la mañana y otra al finalizar la jornada de trabajo. Estas muestras se analizaron espectrofotométricamente para determinar el porcentaje de saturación de carboxihemoglobina.

Se realizó un estudio observacional o de caso simple. Los resultados obtenidos de la contaminación de monóxido de carbono se compararon con los niveles permitidos por la Organización Mundial de la Salud para una exposición de 8 horas y los resultados del porcentaje de saturación de carboxihemoglobina con el porcentaje considerado como riesgo de intoxicación crónica. Además se establece si existe correlación entre las dos determinaciones.

3. ANTECEDENTES

3.1 PROPIEDADES Y ORIGEN DEL MONOXIDO DE CARBONO

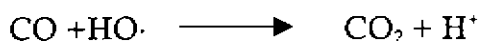
El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro e insípido, con un peso molecular de 28.01g/mol, un poco más ligero que el aire (densidad relativa respecto al aire, es 0.968). El monóxido de carbono se licúa bajo la presión atmosférica a -190°C , dando un líquido incoloro que se solidifica a -207°C . Es ligeramente soluble en agua (3.3 ml-100ml de agua a 0°C). Es un gas inflamable que forma mezclas explosivas en el aire en los límites de 12.7 a 47% en volumen y con el oxígeno entre los límites de 15.5 a 93.9% (3). Es extremadamente difusible, llegando a atravesar incluso láminas de hierro calentadas al rojo. Tiende a acumularse en las zonas altas (4).

El monóxido de carbono es producido al quemar cualquier material carbonoso con insuficiente oxígeno, es así, un producto de combustión incompleta. El monóxido de carbono es también producido por hombres, animales, vegetación e hidrozoo marina endógenamente (1).

La concentración total de carbono en la atmósfera es de 0.1 ppm. Una gran cantidad de este CO está presente como un intermediario en la oxidación del metano por radicales hidroxilo, representando probablemente cerca de 2/3 del total de CO. La degradación de la clorofila durante los meses de otoño representa un 20% de la liberación anual de CO a la atmósfera. Las fuentes antropogénicas emiten un 6% del CO (5).

Debido a las emisiones de monóxido de carbono de motores de combustión interna, los niveles más altos de este gas tóxico tienden a ocurrir en áreas urbanas congestionadas, cuando el máximo número de personas está expuesta, por ejemplo las horas de mayor tráfico vehicular. En dichas horas los niveles de CO han llegado a valores de hasta 50-100 ppm. Los niveles atmosféricos de CO en áreas urbanas muestran una correlación positiva con la densidad del tráfico vehicular, y una correlación negativa con la velocidad del viento (5).

El tiempo de vida del monóxido de carbono en la atmósfera es de alrededor de 4 meses. Por lo general el monóxido de carbono es removido de la atmósfera al reaccionar con radicales hidroxilo, según la siguiente ecuación:



El gas metano también está involucrado en el ciclo del CO en la atmósfera. Algunos microorganismos del suelo remueven CO de la atmósfera. Por lo que el suelo actúa como un removedor natural de monóxido de carbono (5).

3.2 FUENTES EMISORAS ANTROPOGÉNICAS DE MONÓXIDO DE CARBONO

Las emisiones de monóxido de carbono provienen de operaciones industriales, domésticas y de transporte, así:

- Síntesis orgánica, especialmente fabricación del carbono de calcio y de metales carbónicos.
- Trabajos de corte y de oxicorte.
- Transporte y motores: Se puede afirmar, en forma general, que el transporte contribuye con el 90% del peso total del monóxido de carbono en el aire en las grandes ciudades (3).
- En los incendios también se producen grandes cantidades de CO. De hecho es mayor el número de muertes por intoxicación que por quemaduras.
- Fumar produce niveles altos de monóxido en sangre, e incluso da lugar a signos de toxicidad aguda en personas no habituadas. Se han descrito accidentes mortales al fumar sin descanso más de 20 cigarrillos (4).

3.3 CONTROL DE LAS EMISIONES DE MONOXIDO DE CARBONO.

Debido a que los motores de combustión interna son la principal fuente de contaminación por CO, las medidas de control se han concentrado en los automóviles. La emisión de CO se puede disminuir empleando una mezcla aire - combustible apropiada; en donde el ratio del peso del aire al del combustible es relativamente alto (relación 16:1). Los automóviles modernos usan catalizadores para eliminar el CO, resultando en la oxidación de CO a CO₂ (5).

3.4 EFECTOS DEL MONOXIDO DE CARBONO

3.4.1 EFECTOS EN LOS VEGETALES

El daño a la vegetación debido al monóxido de carbono se produce en concentraciones superiores al promedio encontrado en atmósferas urbanas (1).

3.4.2 EFECTOS EN LOS ANIMALES

Se han realizado estudios en conejos albinos expuestos durante 11 semanas a concentraciones de CO que produjeron 10-15% de carboxihemoglobina (COHb). Los resultados incluyeron daños a las paredes arteriales y un aumento en la cantidad de colesterol. Perros expuestos a COHb han mostrado degeneración del músculo cardíaco, cambios en la morfología del cerebro y sistema nervioso central (1).

3.4.3 EFECTOS EN LA SALUD HUMANA

El monóxido de carbono tiene un mecanismo de acción único que lo distingue de los otros contaminantes del aire. A diferencia de la mayoría de los gases contaminantes, los cuales afectan las vías respiratorias, el CO pasa directamente de los pulmones al torrente sanguíneo; allí debido a su afinidad con la hemoglobina se gesta la formación de carboxihemoglobina (3). Los efectos dañinos de este gas se describen detalladamente en la sección 2.5.

Según la organización mundial de la salud los límites máximos permitidos de concentraciones ambientales de monóxido de carbono para horas de exposición son (1):

Horas promedio de exposición	1 hora	8 horas	24 horas
Concentración	25 ppm	13 ppm	10 ppm

3.5. TOXICIDAD DEL MONOXIDO DE CARBONO

3.5.1 TOXOCINÉTICA

3.5.1.1 ABSORCIÓN. El monóxido de carbono carece de características organolépticas, por lo que la víctima no puede percatarse de su presencia en la atmósfera. Su única vía de absorción es la respiratoria, y a través del pulmón tiene una difusibilidad superior a la del oxígeno o el dióxido de carbono. Los factores que regulan la velocidad de absorción son la relación superficie pulmonar/masa corporal, el volumen respiratorio/minuto, la perfusión pulmonar, y el gradiente de concentración de CO entre el aire alveolar y la sangre alveolar. Al aumentar cualquiera de estos factores, la velocidad de absorción también aumenta (4).

3.5.1.2 DISTRIBUCIÓN. La hemoglobina tiene una afinidad por el monóxido de carbono entre 220 y 270 veces superiores que por el oxígeno. Por ello, el CO circula en sangre unido a la hemoglobina, formando un compuesto denominado carboxihemoglobina, y tan sólo una pequeña fracción queda disuelta en el líquido plasmático. La unión entre el monóxido y la hemoglobina, es reversible y depende de las concentraciones parciales de monóxido de carbono y oxígeno. En los tejidos, las enzimas que contienen el grupo hem poseen también una elevada afinidad por el monóxido, de tal forma que por término medio, los citocromos que se unen al oxígeno tienen una apetencia por éste entre 100 y 200 veces superior que por el oxígeno. Se estima que aproximadamente el 80% del monóxido se encuentra en la sangre, y el resto distribuido en los tejidos, dependiendo de su riqueza en citocromos (4).

3.5.1.3 ELIMINACIÓN. La eliminación del monóxido de carbono es regulada por los mismos mecanismos que su absorción. La vida media plasmática de la carboxihemoglobina en condiciones de ventilación normales es de 3-4 horas. Mediante la administración de oxígeno al 100% se puede reducir a 30-40 minutos, y si se administra en condiciones de hiperbarismo (2.5 atm) a 15-20 minutos (4).

3.5.1.4 BIOTRANSFORMACIÓN. Por lo general el monóxido de carbono absorbido no es sometido a ningún proceso biotransformativo, algunas sustancias, como el cloruro de metileno, pueden liberar monóxido en su proceso biotransformativo, y la propia hemoglobina da lugar en su degradación también a monóxido de carbono. Salvo en caso de anemias hemolíticas, este último proceso nunca produce valores superiores al 0.5% de carboxihemoglobina (4).

3.5.2 TOXODINAMIA

3.5.2.1 COMPETENCIA POR EL OXÍGENO. Las enzimas con el grupo hem, en las que el Fe^{+2} se une el oxígeno, tienen una mayor afinidad por el monóxido de carbono que por el propio oxígeno. Así, la hemoglobina tiene una afinidad por el monóxido entre 220 y 270 mayor a la del oxígeno; la mioglobina entre 180 y 220 y los diversos citocromos a que se une entre 100 y 200, aunque estos últimos valores de afinidad muy variables. La unión del CO con el Fe^{+2} es mucho más estrecha que con el oxígeno, incluso hundiendo y deformando la molécula de mioglobina o hemoglobina, que se inhabilita para el transporte de oxígeno. Esta unión, al igual que las que tienen lugar con otras moléculas con reversibles, dependiendo del equilibrio cinético dinámico establecido por las concentraciones parciales del CO/O_2 (4).

3.5.2.2 ALTERACIÓN EN EL TRANSPORTE DE OXÍGENO POR LA SANGRE. La presencia de carboxihemoglobina en la sangre dificulta el transporte de oxígeno a los tejidos por dos mecanismos. En primer lugar, un determinado porcentaje de hemoglobina es convertido en carboxihemoglobina, y por tanto, inhábil para transportar oxígeno. En segundo lugar, la carboxihemoglobina produce el desplazamiento de la curva de disociación de oxígeno de la hemoglobina a la izquierda (efecto Haldane), lo que dificulta la liberación de oxígeno a los tejidos. Todo ello conduce a que la hipoxia tisular sea más importante de la que pudiera calcularse por la mera concentración de carboxihemoglobina (4).

3.5.2.3 ALTERACIONES EN EL USO DE OXÍGENO POR LOS TEJIDOS. El carácter fuertemente ligante del CO le permite unirse (y por tanto, inhibir) no sólo al hierro de la hemo o mioglobina, sino también a los átomos de hierro de citocromos, específicamente al citocromo aa3, que interviene en la cadena respiratorio mitocondrial, lo que impide la utilización de oxígeno por los tejidos. Es éste un segundo mecanismo, que se suma al anterior, en la producción de hipoxia tisular. Igual sucede con algunos citocromos integrantes de la cadena oxidativa microsomal, lo que altera diversos procesos metabólicos. En el músculo estriado, además de los anteriores mecanismos, se suma la unión del monóxido a la mioglobina. Esta proteína actúa como transportador/almacén de oxígeno en el músculo, por lo que la presencia del tóxico resulta especialmente efectiva en la producción de hipoxia a este nivel. El miocardio tiene una especial sensibilidad a la toxicidad por óxido de carbono, pues no sólo es la fibra muscular estriada más rica en mioglobina en el ser humano, sino que además es muy sensible a la hipoxia (4).

3.5.2.4 EFECTOS METABÓLICOS. Durante las primeras fases de la intoxicación, como respuesta ante la hipoxia se incrementa la ventilación pulmonar, lo que condiciona una mayor velocidad de absorción del tóxico, y una disminución de la presión parcial de CO₂ sanguínea, que compensa en sus fases iniciales la acidosis metabólica consecuencia de la hipoxia celular. Según aumenta la carboxihemoglobinemia, la acidosis metabólica se hace más intensa, con incremento de la concentración de ácido láctico, y disminución del bicarbonato sérico. Si la hipoxia es suficientemente intensa, se produce rabdomiólisis (lisis de músculo estriado) con liberación de proteínas musculares a la sangre y el consiguiente riesgo de nefropatía por depósito de proteínas. Otra de las respuestas de adaptación al tóxico es la vasodilatación, que produce un aumento del gasto cardíaco e hipotensión. La dilatación de los vasos cerebrales da lugar a cefalea pulsátil frontoparietal y al enrojecimiento de la piel que está caliente y bien coloreada durante las primeras fases de la intoxicación, pero que según avanza el cuadro, y por fracaso de la microcirculación por estasis capilar, puede adquirir una tonalidad cianótica. El aumento del trabajo cardíaco, junto con la disminución del rendimiento muscular por la acidosis metabólica intensa y la saturación de la mioglobina por el monóxido, favorece la aparición de fenómenos isquémicos en miocardio, tanto más precoces cuando más importantes sean los factores patogénicos de isquemia cardíaca como consecuencia de la edad o procesos intercurrentes (4).

3.5.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El monóxido de carbono da lugar a dos tipos de cuadros clínicos. La intoxicación aguda muy frecuente y fácilmente diagnosticable, y la crónica, producida por su absorción continuada durante largos períodos (4).

3.5.3.1 INTOXICACIÓN AGUDA

La forma de presentación de la intoxicación aguda varía dependiendo de muy diversos factores, como la velocidad de absorción del tóxico, el grado de resistencia y adaptación del paciente al monóxido, etc. Así, mientras que en un sujeto fumador, cifras de hasta 14% de carboxihemoglobina no producen apenas síntomas, en un sujeto inadaptado da lugar a un cuadro de embriaguez con náuseas y mareos. Por su mecanismo de acción, aquellos pacientes que padecen trastornos isquémicos cardíacos o neurológicos, frecuentemente de etiología arteriosclerótica, son mucho más sensibles a su acción. Si la absorción es rápida, los signos del cuadro se centran fundamentalmente en sistema nervioso central y corazón, mientras que si la absorción es lenta, se produce un cuadro más característico, con afectación de otros aparatos y sistemas (4).

3.5.3.1.1 INTOXICACIÓN SOBREGUDA. Se produce al respirar atmósferas sumamente contaminadas por monóxido (concentraciones superiores al 30-40%). La víctima pierde la conciencia durante las primeras inspiraciones, y fallece por paro respiratorio (4).

3.5.3.1.2 INTOXICACIÓN PROGRESIVA. Es el cuadro característico de esta intoxicación. La clínica depende de la proporción de carboxihemoglobina y hemoglobina en cada momento, así como de la velocidad de absorción, y generalmente empiezan a manifestarse signos de toxicidad a partir de niveles de carboxihemoglobinemia superiores al 10-15%. Inicialmente se produce cefaleas frontoparietales de carácter pulsátil, sensación de mareo y vértigos y embotamiento psíquico. Se produce disnea ante esfuerzos moderados, la piel está caliente y seca e incluso un poco enrojecida por la vasodilatación del lecho vascular. A partir de niveles del 20-30% de carboxihemoglobinemia, la disnea se hace evidente ante esfuerzos mínimos. El pulso cardíaco es rápido, el nivel de conciencia empieza a disminuir, la coordinación motora se deteriora progresivamente, y en esta fase la acidosis metabólica es intensa, con hipocapnia, disminución de la reserva alcalina, elevada concentración de ácido láctico, sin gran alteración del anión gap. Electrocardiográficamente puede apreciarse en esta fase trastornos isquémicos incluso en personas jóvenes. Si el período de absorción ha sido suficientemente largo, más de 60 minutos, la afectación muscular es notable y aparecen fasciculaciones con una sensación subjetiva de pérdida de fuerza, que en fases más avanzadas de la intoxicación impiden a la víctima huir del lugar de la contaminación. En esta fase, el embotamiento psíquico, se hace más intenso y el deseo de dormir es irresistible, pese a la intensa cefalea y sensación de mareo. Los vómitos son frecuentes. Al alcanzar niveles de carboxihemoglobinemia del 30-40% el nivel de conciencia es muy bajo, y el paciente responde pobremente a los estímulos externos, simulando un cuadro similar al de la embriaguez etílica. La acidosis metabólica es muy intensa, los trastornos isquémicos cardíacos son una constante incluso en pacientes jóvenes, y la piel empieza a adquirir un color cianótico, consecuencia del fracaso en la microcirculación, y que contrasta con el rubor anterior. En algunos casos, incluso llegan a producir ampollas similares a las de los quemados en zonas acras o de apoyo. A partir de este momento, el paciente puede entrar en coma, y tras varios episodios convulsivos, como consecuencia de la hipoxia cerebral, se produce la muerte por parada respiratoria. Las tasas medias de carboxihemoglobina encontradas en las intoxicaciones mortales son entre el 50 y 60% (4).

3.5.3.2 INTOXICACIÓN CRÓNICA

La intoxicación crónica por monóxido de carbono, es un cuadro difícil de valorar y diagnosticar, y que tanto en su evolución, como expresión clínica, puede variar entre muy amplios límites. Los mismos riesgos de exposición hacen desarrollar la enfermedad en unos casos, mientras que en otros parecen no tener prácticamente efectos. Diversos estudios han demostrado que la exposición crónica es un factor favorecedor de arteriosclerosis. Según el autor, para el desarrollo de la forma clínica denominada intoxicación crónica, es necesario que los niveles de carboxihemoglobina sean superiores al 20% y que el período de exposición sea superior a los 10-15 años. El cuadro de intoxicación crónica se inicia por trastornos de la personalidad de tipo neurasténico con cefaleas mantenidas y constantes, que al contrario de las de la intoxicación aguda, no

coinciden cronológicamente con las fases de mayor contaminación. Ya en esta fase inicial, el deterioro psíquico del paciente es notable, y sus quejas de pérdida de memoria, falta de capacidad de concentración, pueden valorarse objetivamente mediante el empleo de tests psicométricos con escala de deterioro. En la fase siguiente del cuadro se produce un característico trastorno del sueño, clásicamente denominado insomnio pertinaz, ante el cual los antiguos hipnóticos de la familia de los barbitúricos eran inútiles. Sin embargo, los modernos hipoinductores de tipo benzodiazepínico son más efectivos, y por tanto, el diagnóstico de este signo menos preciso. Por último, de forma paralela a un mayor deterioro demencial del paciente, aparece un cuadro neurológico de tipo Parkinson. A partir de este momento el Parkinson y el síndrome demencial son irreversibles aunque cese la exposición al tóxico. La alteración, evidenciable por scanner cerebral, de los ganglios basales es el hallazgo más típico en estos enfermos (4).

El envenenamiento crónico, en el sentido de acumulación de monóxido de carbono en el organismo, no ocurre. Después de que la COHb sanguínea ha regresado a cifras normales, el individuo no tiene susceptibilidad aumentada al CO a menos que le hubiera dañado el cerebro. Sin embargo, la anoxia repetida por absorción de monóxido de carbono causa daño gradualmente mayor al sistema nervioso central, con pérdida de la sensibilidad en los dedos, falta de memoria, signo de Romberg positivo y deterioro mental (6).

El único procedimiento diagnóstico específico es la determinación de los niveles de carboxihemoglobina durante la fase (o mejor al final de la misma) de exposición al monóxido de carbono. Niveles superiores al 20% de carboxihemoglobina son sugerentes de este cuadro. Si el diagnóstico ha de hacerse con carácter retrospectivo, tendrá que recurrirse a la exclusión de otros procesos, con antecedentes ciertos de exposición prolongada a atmósferas contaminadas (3).

3.5.3.3 TOXICIDAD DE LA EXPOSICIÓN PROLONGADA Y DE BAJO NIVEL AL CO

El sistema cardiovascular, en particular el corazón, es susceptible a los efectos adversos de bajas concentraciones de carboxihemoglobina. Con un 6 a 12% de COHb, el metabolismo cambia de aerobio a anaerobio. Estudios experimentales y clínicos han sugerido que la exposición prolongada al CO puede facilitar el desarrollo de arteriosclerosis. El CO también parece afectar la conducta humana. El desempeño en las pruebas de atención se altera con concentraciones de COHb de sólo un 2 a 5%. No obstante, es probable que estos niveles bajos de COHb no tengan efecto sobre otras conductas, como conducir, tiempo de reacción, discriminaciones temporales, coordinación, procesos sensoriales y tareas intelectuales complejas (7).

El feto puede ser susceptible en extremo a los efectos del CO; el gas atraviesa la placenta con facilidad. Los lactantes nacidos de mujeres que han sobrevivido a una exposición breve a una concentración elevada del gas durante el embarazo

muestras a menudo secuelas neurológicas y puede haber un daño cerebral grosero. Los niveles bajos persistentes de COHb en el feto de una mujer que ha fumado durante el embarazo también puede actuar sobre el desarrollo del Sistema Nervioso Central (7).

3.5.4 CORRELACIÓN ENTRE LA CONCENTRACIÓN DE CARBOXIHEMOGLOBINA Y LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO (7).

% de Saturación sanguínea	Signos y síntomas
0-10	Ningún síntoma
10-20	Tensión en la frente; posiblemente cefalea leve; dilatación de los vasos sanguíneos cutáneos.
20-30	Cefalea; palpitaciones en las sienes
30-40	Cefalea intensa; debilidad, mareos, visión borrosa; náuseas y vómitos; colapso.
40-50	Igual que el punto anterior con mayor posibilidad de colapso o síncope; respiración y pulso aumentados.
50-60	Síncope; respiración y pulso aumentados; coma con convulsiones intermitentes; respiración de Cheyne-Stokes.
60-70	Coma con convulsiones intermitentes; funciones cardíaca y respiratoria disminuidas; Posible muerte.
70-80	Pulso débil y retardación de la respiración; insuficiencia respiratoria y muerte.

3.6 CUANTIFICACIÓN DEL MONÓXIDO DE CARBONO ATMOSFERICO

Un gran número de métodos para la determinación de monóxido de carbono son descritos en la literatura. En adición de tubos detectores, dos métodos instrumentales son internacionalmente estandarizados:

- a) Espectrómetro infrarrojo no dispersivo. Se usa cuando las concentraciones de monóxido de carbono están arriba de 6 mg/m^3 ó cuando no se requiera de mucha exactitud debajo de este valor. Los instrumentos tienen la capacidad de medir en el rango aproximado de $0-60 \text{ mg/m}^3$, el cuál es el rango comúnmente utilizado para medir el CO en aire urbano (1).
- b) Cromatografía de gases. Se usa para mediciones exactas de CO a concentraciones menores de 6 mg/m^3 . Una amplia selección de rangos para las técnicas de cromatografía de gases es disponible (1).
- c) Otros métodos consisten en el análisis volumétrico de presión constante (8).

3.7 CUANTIFICACIÓN DE LA CARBOXIHEMOGLOBINA

Entre los métodos para cuantificar carboxihemoglobina se encuentran los siguientes:

- a) Método de Hartridge. Utiliza un espectrofotómetro de inversión (9).

- 12
- b) Whitehead y Worthington. Precipita por calentamiento la oxihemoglobina presente a pH 5.28. La carboxihemoglobina disminuye en aproximadamente un 20%. Analizada espectrofotométricamente (9).
 - c) Método de la Deoxihemoglobina. Se cuantifica la oxihemoglobina y metahemoglobina y por diferencia se cuantifica la carboxihemoglobina (10).
 - d) Método de Sayers y Yant. Método colorimétrico, basado en la comparación de colores producidos en una curva de estándares empleando la prueba del ácido pirogálico-tánico (11).
 - e) Método de Roughton. Se lava la sangre y se agita en un aparato manométrico cerrado de Van Slyk-Neill con la mezcla glicinato-hiposulfito de sodio, la cual se combina químicamente con el O₂ y el CO₂; el N₂ liberado se elimina y la presión del CO que se desarrolla se mide con ferricianuro (11).
 - f) Método de Collison Cromatografía de gases (12).
 - g) Existen diversos métodos espectrofotométricos utilizados para la cuantificación de la carboxihemoglobina, utilizando programas especiales de computación para separar los puntos isobélicos de la carboxihemoglobina de la oxihemoglobina (13, 14). Otros utilizan reactivos reductores como el ditionato de sodio para reducir la oxihemoglobina a hemoglobina (15).

3.8 ESTUDIOS REALIZADOS EN GUATEMALA

- a) El Laboratorio de Monitoreo del Aire de la Escuela de Química, de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, ha realizado mediciones de monóxido de carbono en aire presente en los puntos de muestreo de la Ciudad de Guatemala desde el año 1994 a la fecha (16).
- b) Escobedo, M. Realizó el estudio "Exposición al monóxido de carbono de origen automotor"; realizado en vías poco transitadas de la ciudad de Guatemala, en el estudio no determinó las concentraciones ambientales (17).
- c) Santizo, S. Realizó el estudio "Carboxihemoglobina en el personal del cuerpo voluntario de bomberos de la ciudad de Guatemala", En el cual determinó carboxihemoglobina en la sangre del personal del cuerpo voluntario de bomberos durante un mes (18).
- d) Veras, M. Realizó el estudio "Carboxihemoglobinemia en tortilleras de la ciudad de Guatemala expuestas al monóxido de carbono". El cual es un estudio descriptivo de los niveles de contaminación en 42 trabajadoras de tortillería que utilizan leña como combustible (19).

4. JUSTIFICACIONES

Debido a que la mayor fuente de contaminación del aire de la Ciudad de Guatemala es la emisión de los vehículos automotores, y que éstos se han incrementado tanto en número como en mal estado, la contaminación ambiental registrada en los últimos años por el Laboratorio de Monitoreo del Aire ha ido en aumento. Actualmente no se ha realizado ningún estudio que permita establecer si este aumento de la contaminación ambiental está relacionado con intoxicaciones en seres humanos, por lo que es necesario realizar estudios que permitan relacionar la contaminación ambiental con las condiciones de salud de los trabajadores que diariamente se ven expuestos a estas atmósferas contaminadas, para que sea un primer paso en la formación de una nueva legislación que tome en cuenta los resultados de este trabajo para prevenir intoxicaciones, y mejorar de esta forma, la salud en general de los ciudadanos guatemaltecos.

5. OBJETIVOS

5.1 OBJETIVO GENERAL

- Evaluar el riesgo de intoxicación crónica por monóxido de carbono en 5 puntos de muestreo del proyecto de monitoreo del aire de la Ciudad de Guatemala.

5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar y cuantificar el monóxido de carbono atmosférico, en 5 puntos de muestreo de la Ciudad de Guatemala.
- Determinar y cuantificar carboxihemoglobina, en sangre de personas que laboran cerca de los puntos de muestreo de la Ciudad de Guatemala.
- Determinar el grado de contaminación por monóxido de carbono atmosférico, en los puntos de muestreo.
- Determinar el grado de intoxicación por monóxido de carbono, en las personas que laboran cerca de los puntos de muestreo de la Ciudad de Guatemala.
- Correlacionar la concentración de monóxido de carbono con la concentración de carboxihemoglobina.

6. HIPOTESIS

Los niveles de carboxihemoglobina sobrepasan el 20%, al finalizar una jornada de trabajo de 8 horas, debido a la contaminación ambiental por monóxido de carbono, en personas que laboran cerca de 5 puntos de muestreo del proyecto de monitoreo del aire de la Ciudad de Guatemala.

7. MATERIALES Y METODOS

7.1 UNIVERSO Y MUESTRA

7.1.1 UNIVERSO

7.1.1.1 Aire: Aire presente en los puntos de muestreo.

7.1.1.2 Sujetos: Trabajadores alrededor de los puntos de muestreo.

7.1.2 MUESTRA

7.1.2.1 Aire: 90 litros de aire recolectado en cada punto de muestreo para análisis de CO.

7.1.2.2 Sangre: 10 ml sangre de 10 sujetos que laboren alrededor de cada punto de muestreo.

7.2 MATERIALES

7.2.1 EQUIPO

DESCRIPCION	CANTIDAD
Bomba programable para Aire 224-PCR8 Marca SKC	1
Bolsas especiales de recolección de aire Linde Plastigas	6
Tubos Vacutainer de 5 cc	200
Agujas hipodérmicas para Vacutainer	200
Camisa para tubo Vacutainer	1
Liga	2
Alcohol 500ml	1
Algodón libra	1
Hielera de 70 x 50 cm	1
Rejillas para colocar los tubos vacutainer	1
Marcador rotulador	1
Balanza analítica +/- 0.001 g Mettler Toledo	1
Pipeta automática de 5 a 5000 microlitros	1
Manguera de hule de 0.5 x 20 cm.	4
Refrigerador -5°C	1
Espectrofotómetro UVIKON 922	1

7.2.2 CRISTALERIA

DESCRIPCION	DIMENSION	CANTIDAD
Vaso de precipitados	1000 ml	1
Balón aforado	1000 ml	1
Varilla de agitación	25 cm largo	1
Tubos de ensayo	20 x 1.5 cm	40
Pipeta serológica	10 ml	2
Succionador para pipeta		1
Espátula de metal	mediana	1
Espátula de metal	pequeña	1
Piseta	250 ml	1

7.2.3 REACTIVOS

NOMBRE	PUREZA	CANTIDAD
Agua destilada	P/análisis	8 litros
Hidróxido de amonio	Grado analítico	8 gramos
Ditionito de sodio	Grado analítico	8 gramos

Todo el equipo y cristalería es proporcionado por el Laboratorio del Monitoreo de Aire de la Escuela de Química de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Los reactivos son proporcionados por el Departamento de Análisis Inorgánico de la Escuela de Química, y el Departamento de Análisis de Medicamentos de la Escuela de Química Farmacéutica de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

7.3 METODOLOGIA

7.3.1 SELECCIÓN DE LOS SUJETOS:

Se seleccionan 10 sujetos por punto de muestreo. Cada individuo llenó un cuestionario de consentimiento para participar en el estudio (Anexo No. 1). Se excluyen: Fumadores activos, con daño hepático, con anomalías en el sistema hematopoyético, con enfermedades pulmonares.

7.3.2 MUESTREO

7.3.2.1 Puntos de muestreo

Se seleccionaron 5 de los puntos de muestreo del laboratorio del monitoreo del aire, ubicados en:

- Punto 1. EFPEM, Escuela de Formación de Profesores de Enseñanza Media Avenida Petapa y 32 calle Zona 12.

- Punto 2. MUSAC, Museo de la Universidad de San Carlos de Guatemala. 9ª. Avenida y 10ª. Calle zona 1.
- Punto 3. Hino. Calzada San Juan y 11 avenida zona 7.
- Punto 4. Central Motriz. Calzada Aguilar Batres y 27 calle zona 11.
- Punto 5. USAC, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Ciudad Universitaria Zona 12.

7.3.2.2 Recolección de muestras de sangre:

Se toma una muestra de sangre al inicio y otra al final de la jornada de trabajo. Se extraen 5 ml de sangre venosa con anticoagulante utilizando un tubo vacutainer. Se rotula y transporta colocado en una rejilla en la oscuridad y a 4°C.

7.3.2.3 Recolección de muestras de aire:

Se toman tres muestras de 30 litros de aire utilizando bolsas recolectoras de aire Linde Plastigas, durante 60 minutos con una bomba programable para aire a un flujo de 0.5 l/min. El mismo día de la toma de las muestras, la primera muestra de aire se recolecta a la misma hora de la primera toma de sangre, la segunda a las 4 horas y la última al finalizar la jornada de trabajo (8 horas), simultáneamente a la toma de la última muestra de sangre.

7.2.3 ANALISIS DE LAS MUESTRAS:

7.2.3.1 Determinación espectrofotométrica de la carboxihemoglobina en sangre:

Diluir aproximadamente 0.1 ml de sangre con 20 ml de solución de hidróxido de amonio al 0.1%. Adicionar aproximadamente 20 mg de ditionito de sodio sólido, para reducir cualquier oxihemoglobina a hemoglobina. Leer las absorbancias inmediatamente en celdas de 1 cm. Con agua como blanco a 538 nm (máxima absorbancia de carboxihemoglobina) y 578 nm (punto isobéptico de la carboxihemoglobina y hemoglobina). Para los cálculos se utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Saturación de Hb por CO (\%)} = \left[1.43 * \left(\frac{D_{538}}{D_{578}} \right) - 1.30 * 100 \right]$$

Cada muestra de sangre se analiza por triplicado.

7.2.3.1 Determinación de las concentraciones de CO en aire:

Se conecta la bolsa especial que contiene la muestra de aire en un espectrofotómetro IR que mide directamente la concentración de CO en ppm.

7.3.4 PREPARACION DE REACTIVOS

7.3.4.1 Hidróxido de amonio al 0.1%.

Medir exactamente 4.44 ml de hidróxido de amonio concentrado (28-29 NH₃ en agua), disolver en un litro de agua y diluir hasta 4 litros.

7.3.5. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

7.3.5.1 MUESTRA:

- Para determinar el grado de contaminación del aire se utilizará por conveniencia cinco puntos de la Ciudad de Guatemala, en los cuales se tomarán 3 muestras de 30 litros de aire.
- Para determinar el grado de intoxicación se seleccionarán 10 personas adultas de ambos sexos. A los cuales se les cuantifica carboxihemoglobina.

7.3.5.2 ANALISIS DE RESULTADOS:

- Se determina el grado de intoxicación por exposición a monóxido de carbono por estimación del promedio de monóxido de carbono, e intervalo de confianza en cada punto de muestreo.
- Se determina el grado de intoxicación por exposición a monóxido de carbono por estimación del porcentaje de carboxihemoglobina e intervalo de confianza, asimismo el valor de riesgo relativo para cada punto de muestreo.
- Para determinar si existe correlación entre la concentración de monóxido de carbono (ppm) y concentración de carboxihemoglobina (%) se efectuará la prueba de correlación de Pearson.

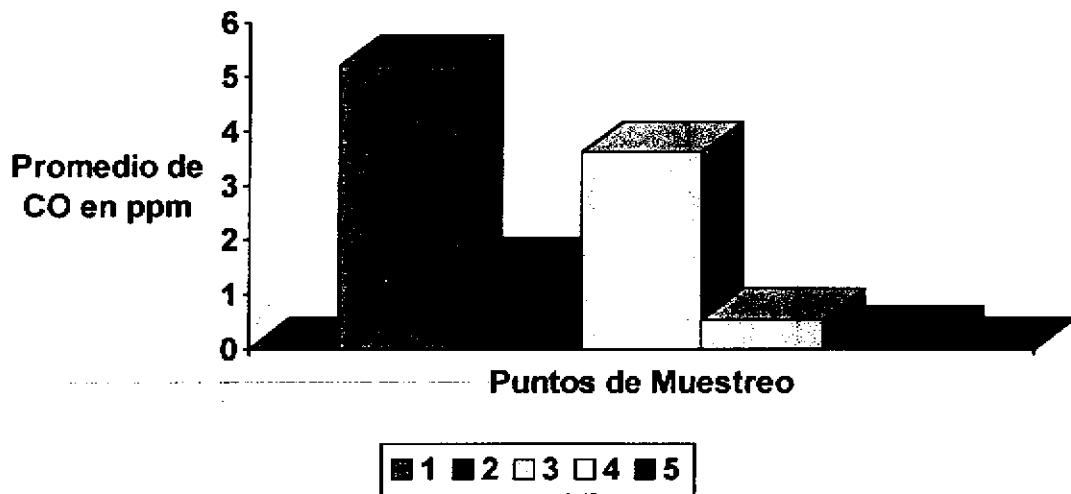
8. RESULTADOS

8.1 Concentración de monóxido de carbono en los puntos de muestreo en ppm \pm Intervalo de confianza (t = 95%)

Tabla No. 1 Promedio de concentración de monóxido de carbono determinado ambientalmente en los puntos de muestreo.

PUNTOS	Primera determinación	Segunda determinación	Tercera determinación	Promedio \pm Intervalo de confianza
Punto 1	5.50	3.73	6.43	5.22 \pm 1.89
Punto 2	3.15	0.74	0.56	1.48 \pm 1.41
Punto 3	3.48	3.06	4.36	3.63 \pm 1.22
Punto 4	0.58	0.55	0.48	0.54 \pm 0.07
Punto 5	0.27	0.22	0.14	0.21 \pm 0.09

Gráfica No.1. Promedio de concentración de monóxido de carbono determinado ambientalmente en los puntos de muestreo.



8.2. Concentración de carboxihemoglobina en porcentaje de saturación por punto de muestreo

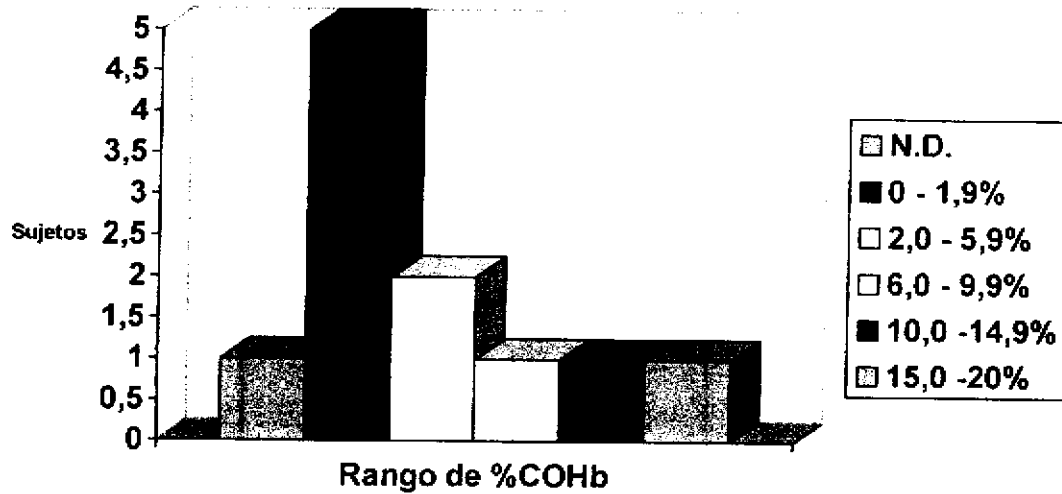
PUNTO 1. EFPEM

Tabla No. 2 Resultados de porcentaje de carboxihemoglobina clasificados en rangos.

Rango % COHb	MAÑANA		TARDE	
	No. sujetos	%	No. sujetos	%
N.D.*	11	100%	1	9%
0 - 1.9%			5	46%
2.0 - 5.9%			2	18%
6.0 - 9.9%			1	9%
10.0 - 14.9%			1	9%
15.0 - 20.0%			1	9%

*N.D. : No detectado

Gráfica No. 2 Representación del número de personas que se encuentran dentro de los rangos de porcentaje de carboxihemoglobina obtenidos en la tarde.

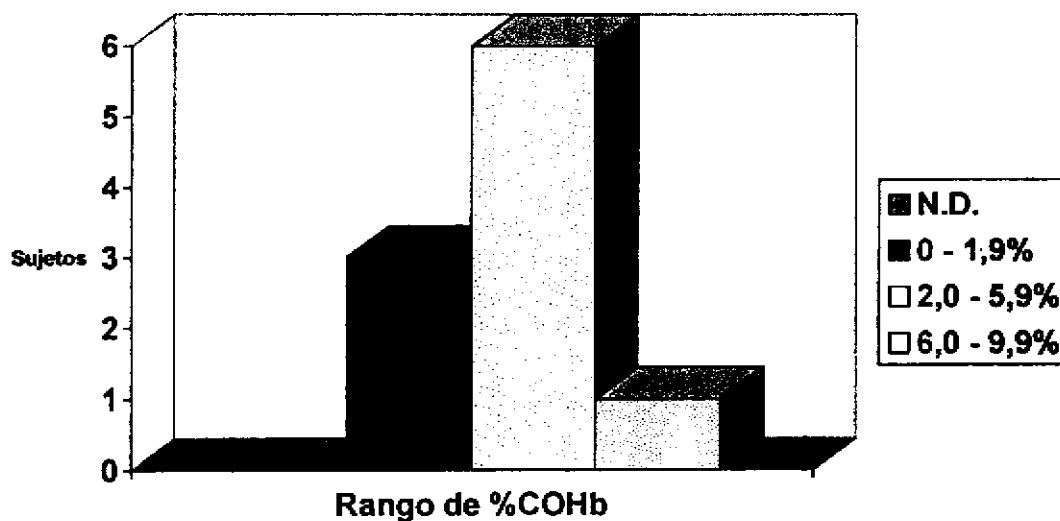


PUNTO No. 2 MUSAC

Tabla No. 3 Resultados de porcentaje de carboxihemoglobina clasificados en rangos.

Rango % COHb	MAÑANA		TARDE	
	No. sujetos	%	No. sujetos	%
N.D.	5	50%	0	0%
0 - 1.9%	2	20%	3	30%
2.0 - 5.9%	3	30%	6	60%
6.0 - 9.9%			1	10%

Gráfica No. 3 Representación del número de personas que se encuentran dentro de los rangos de porcentaje de carboxihemoglobina obtenidos en la medición de la tarde.

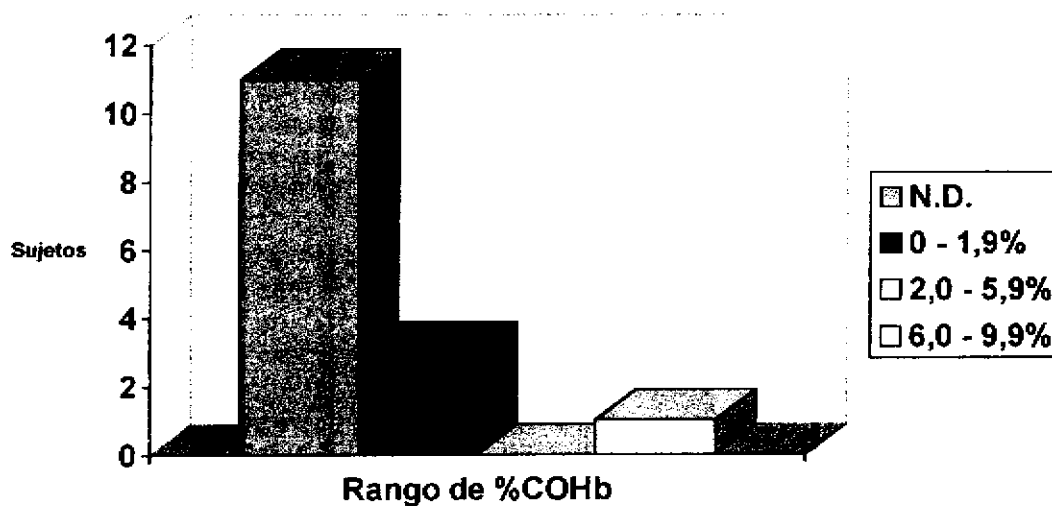


PUNTO No. 3 CALZADA SAN JUAN

Tabla No. 4 Resultados de porcentaje de carboxihemoglobina clasificados en rangos.

Rango % COHb	MAÑANA		TARDE	
	No. sujetos	%	No. sujetos	%
N.D.	15	100%	11	73%
0 - 1.9%			3	20%
2.0 - 5.9%			0	0%
6.0 - 9.9%			1	7%

Gráfica No. 4 Representación del número de personas que se encuentran dentro de los rangos de porcentaje de carboxihemoglobina obtenidos en la medición de la tarde.

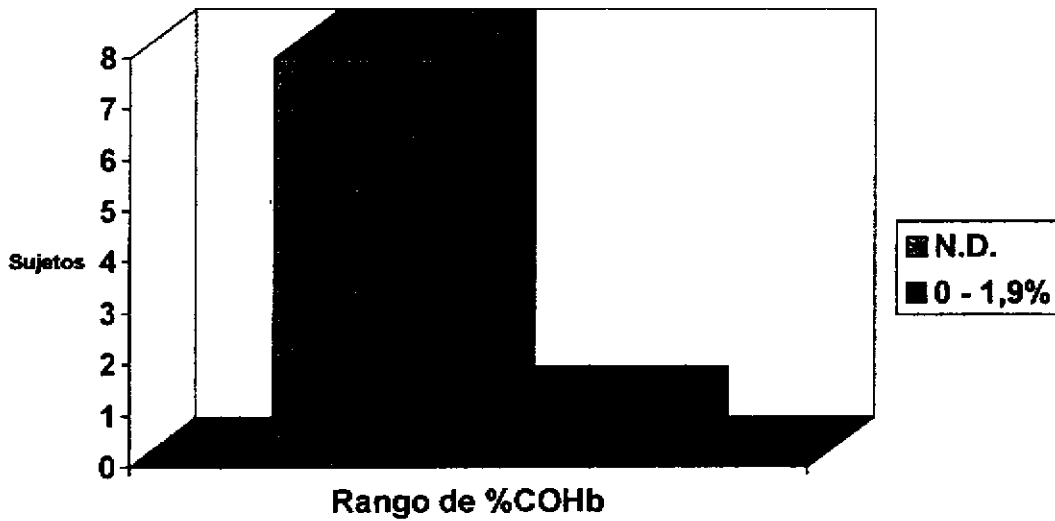


PUNTO No. 4 CALZADA AGUILAR BATRES

Tabla No. 5 Resultados de porcentaje de carboxihemoglobina clasificados en rangos.

Rango % COHb	MAÑANA		TARDE	
	No. sujetos	%	No. sujetos	%
N.D.	9	100%	8	89%
0 - 1.9%			1	11%

Gráfica No. 5 Representación del número de personas que se encuentran dentro de los rangos de porcentaje de carboxihemoglobina obtenidos en la medición de la tarde.



PUNTO No. 5 UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Tabla No. 6 Resultados de porcentaje de carboxihemoglobina clasificados en rangos.

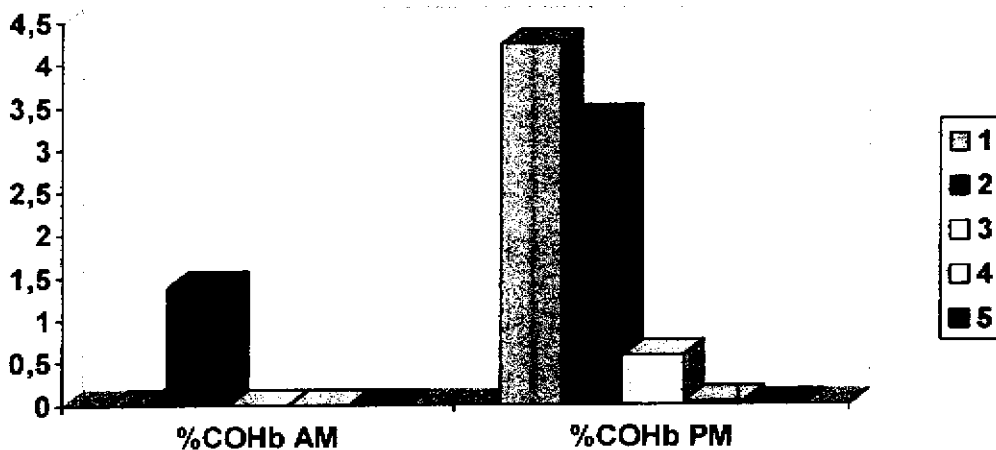
Rango % COHb	MAÑANA		TARDE	
	No. sujetos	%	No. sujetos	%
N.D.	9	100%	9	100%

8.3 Concentración de carboxihemoglobina en porcentaje de saturación + Intervalo de Confianza (t = 95%).

Tabla No. 7. Concentración de carboxihemoglobina en los sujetos que laboran cercanos a los puntos de muestreo, al inicio y al final de 8 horas de exposición a la contaminación ambiental.

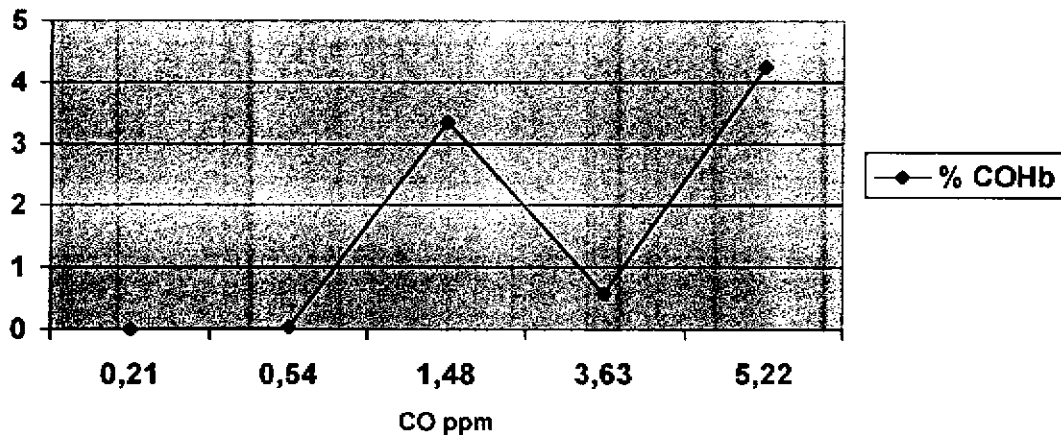
PUNTO	Sujetos	Media de % COHb + Intervalo de Confianza	
		AM	PM
Punto 1	11	0	4.2482 + 2.959%
Punto 2	10	1.4050 + 0.3415%	3.3540 + 0.9946%
Punto 3	15	0	0.5833 + 0.6415%
Punto 4	7	0	0.03054 + 0.05495%
Punto 5	9	0	0

Gráfica No. 6 Comparación de porcentajes de carboxihemoglobina en la mañana y en la tarde, obtenido en los 5 puntos de muestreo.



8.4 Correlación del porcentaje de carboxihemoglobina con la concentración en ppm de monóxido de carbono por la tarde.

Gráfica No. 7 Correlación del porcentaje de carboxihemoglobina con las ppm de CO en los 5 puntos de muestreo.



Ecuación Regresión lineal

$$Y = 0.6020 X + 0.3086 \quad r = 0.6428$$

La tabla y el coeficiente de correlación "r" demuestran que los datos no están linealmente correlacionados, para comprobar si el coeficiente de correlación "r" es realmente significativo se calcula el valor "t"

$$T t = \frac{r / \sqrt{(n-2)}}{\sqrt{(1-r^2)}}$$

Como $t = 1.87$ menor al tabulado para dos colas y $(n-2)$ grados de libertad e intervalo de confianza del 90% $t = 2.35$ no se encontró correlación lineal significativa (20,21)

9. DISCUSIÓN

En la tabla No.1 se observa que ninguno de los puntos muestreados supera el límite máximo permitido por la Organización Mundial de la Salud de concentración de monóxido de carbono, que para una exposición de 8 horas es de 13 ppm. El valor más alto es de 5.22 correspondiente al punto de muestreo del EFPEM.

No se encontró evidencia de intoxicación crónica por contaminación ambiental de monóxido de carbono, ya que ninguna de las determinaciones de saturación de carboxihemoglobina fue superior al 20%, al final de un periodo de exposición de 8 horas; por lo que no puede determinarse el riesgo relativo de intoxicación. Sin embargo dos de los puntos muestreados si superan el nivel promedio de 2% de saturación de carboxihemoglobina permitido por la Organización Mundial de la Salud.

La asociación existente entre la determinación de carboxihemoglobina y monóxido de carbono producido por la contaminación ambiental se demuestra con los resultados, en los puntos EFPEM, HINO, CAB y MUSAC donde se encontró niveles de contaminación ambiental por monóxido de carbono, aumentó considerablemente la concentración de carboxihemoglobina después de las ocho horas de exposición. Contrastandolo con el punto USAC en donde los niveles de carboxihemoglobina no aumentaron, debido a que los niveles de monóxido de carbono son sumamente bajos (Tabla No. 7).

El diseño del estudio no permite establecer una correlación entre las determinaciones, debido principalmente a las características de los puntos de muestreo como áreas verdes, flujo de aire, etc. Por lo que para establecer una curva de correlación se recomienda realizar varias mediciones con un número mayor de sujetos para cada punto de muestreo.

En las tablas de resultados se observa que el Punto 1 que corresponde a la estación de muestreo del EFPEM presentó las concentraciones más altas de monóxido de carbono y se encontró el índice más alto de saturación de carboxihemoglobina en las personas que laboran cercanas a este punto. En la Tabla No. 2 se observa que en la medición de la tarde el total de los sujetos aumentó el porcentaje de carboxihemoglobina y 5 superaron el 2% COHb propuesto por la O.M.S. Este punto presentó los valores máximos detectados. Esto es debido a que la Avenida Petapa presenta un elevado flujo vehicular (49440 vehículos de 6:00 a 20:00 horas para 1996).

El Punto 2 correspondiente a la estación de muestreo del MUSAC, presentó niveles altos de carboxihemoglobina tanto al inicio como al final de la exposición (1.405% y 3.354% promedio de saturación respectivamente), asimismo se encontró que 3 de los 10 sujetos en la mañana y el 7 en la tarde sobrepasó el 2% de saturación de carboxihemoglobina. Este punto posee el promedio más elevado de

porcentaje de carboxihemoglobina detectado en la mañana. Esto puede atribuirse a que en el centro de la Ciudad de Guatemala, por encontrarse edificios en todas las calles se crea un efecto de cañón que evita que la contaminación se eleve por lo que permanece a poca altura, donde es perjudicial a la salud humana. Además el tráfico en la zona 1 circula lentamente y el gran número de paradas de buses incrementa el tiempo de estancia en las calles de los mismos lo que a su vez incrementa las emisiones de dichos vehículos.

Respecto al Punto 3 correspondiente a la Calzada San Juan se observa en la Tabla No. 4 que 4 de los 15 sujetos aumentó el porcentaje de saturación de carboxihemoglobina en la tarde y que únicamente un sujeto sobrepasó el 2% de saturación de carboxihemoglobina. A pesar de presentar un alto flujo vehicular, los sujetos presentaron niveles bajos de carboxihemoglobina lo que puede deberse a que el lugar de muestreo (Motores Hino) se encuentra comunicado con la Calzada Roosevelt por lo que se crea una corriente de aire intensa que ayuda a diluir los contaminantes.

Respecto al Punto 4 que corresponde a la Calzada Aguilar Batres a pesar de poseer un alto flujo vehicular no se encontraron concentraciones altas de monóxido de carbono y ninguna determinación de carboxihemoglobina superó el 2% de saturación. Debido a que no existen edificios, la circulación del aire se ve favorecida, el tráfico circula a gran velocidad y no existen muchas paradas de buses, lo que disminuye las emisiones automotores.

El Punto 5 correspondiente a la USAC, presentó los niveles más bajos tanto de contaminación ambiental de monóxido de carbono como de concentración de carboxihemoglobina, lo cual se debe al bajo flujo vehicular y la presencia de área verde. En este punto no aumentó la concentración de carboxihemoglobina, porque prácticamente no existe contaminación ambiental por monóxido de carbono.

10. CONCLUSIONES

- No se encontró riesgo de intoxicación crónica por contaminación ambiental de monóxido de carbono en los puntos de muestreo estudiados, pues ninguna determinación supero el 20% COHb.
- La contaminación ambiental de monóxido de carbono en los puntos de muestreo no supera los límites máximos permitidos por la Organización Mundial de la Salud.
- En el punto de muestreo de MUSAC se presenta el mayor número de sujetos cuyo porcentaje de saturación de carboxihemoglobina es superior al permitido por O.M.S. (3 sujetos por la mañana y 7 por la tarde).
- EFPEM presentó 5 sujetos de 11, cuyo porcentaje de saturación de carboxihemoglobina es superior al permitido por OMS.
- En Calzada San Juan, únicamente un sujeto presenta porcentaje de saturación de carboxihemoglobina, superior al permitido por OMS.
- En los puntos de muestreo de USAC y Calzada Aguilar Batres, ningún sujeto supera los niveles máximos de saturación de carboxihemoglobina permitidos por la Organización Mundial de la Salud.
- Las personas que permanecen durante ocho horas cerca de los puntos de muestreo estudiados, donde existe contaminación ambiental de monóxido de carbono, aumentan los niveles de carboxihemoglobina.

11. RECOMENDACIONES

- Legislar la revisión periódica de las emisiones automotores y prohibir la circulación de vehículos con producción intrínseca elevada de monóxido de carbono.
- Continuar con investigaciones ambientales para el mejoramiento de la calidad del aire en la Ciudad de Guatemala.
- Monitorear el porcentaje de saturación de carboxihemoglobina en los puntos de muestreo, varias veces al año, para establecer las épocas de mayor contaminación ambiental por monóxido de carbono.
- Realizar más mediciones para establecer normas apropiadas a Guatemala.
- Determinar la correlación existente para cada punto de muestreo, realizando el estudio varios días y con un número mayor de personas.
- Para estudios posteriores de monóxido de carbono, realizar mediciones durante las horas de interés, utilizando un sistema digital computarizado que archive los datos por segundo.

12. REFERENCIAS

1. Review of National Ambient Air Quality Objectives for Carbon Monoxide Federal-Provincial Advisory Committee on Air Quality. April 1987. 1-39p.
2. Analysing and Interpreting Air Monitoring Data. World Health Organization. Geneva. 1980. 60p.
3. ACEVEDO, et al. Estudio Preliminar de la Relación entre las concentraciones de monóxido de carbono y el tráfico de Medellín. Estudiantes de Ingeniería Mecánica UPB.
4. GUEVARA, Toxicología Médica Clínica y Laboral. McGraw-Hill Interamericana. España. 1995. 3-5; 15-17; 196-204p.
5. MANAHAN. Environmental Chemistry. Lewis Publishers. Sixth edition. USA. 1994. 327-329p.
6. DREISBACH. Manual de Toxicología Clínica. Quinta Edición. México 1982. 236-240p.
7. GOODMAN & GILMAN. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica Panamericana. Octava Edición. México 1991. 1562- 1565.
8. LODGE. Methods of Air Sampling and Analysis. Intersociety Committee. Third Edition. USA. 1989. 296-311.
9. LYNCH, MATHEW. et al. Métodos de Laboratorio Volumen I. Segunda edición. Editorial Interamericana S.A. de C.V. México 1988. 381-383p.
10. Manual de Bioquímica, Escuela de Química Biológica, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala, 1996. 36-43p.
11. KOLMER, et al. Métodos de Laboratorio. Editorial Interamericana, S.A. México, 1955. 1068-1070p.
12. STEWART, et al. Carboxihemoglobin Levels in American Blood Donors. JAMA, August 26, 1974. Vol. 229, No. 9.
13. MALEFANT AL, et al. Spectrophotometric determination of hemoglobin concentration and percent oxyhemoglobin and carboxyhemoglobin saturation. Clinical Chemistry. Abstracts From Scientific Sessions. Vol. 14, No. 8, 1968.

14. KAMPEN et al. Spectrophotometry of hemoglobin and hemoglobin derivatives. *Advances in Clinical Chemistry*. 23, 199-253. 1983.
15. STANLEY. *Lynch's Medical Laboratory Technology*. Tercera Edición. Editorial W.B. Saunders Company. USA. 1976. 396-397.
16. ALVARADO, T. et al. Informe Anual 1996 Proyecto Monitoreo Emisiones Automotores Ciudad Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química.
17. ESCOBEDO. Exposición al Monóxido de Carbono de Origen Automotor. Tesis de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de San Carlos de Guatemala. 1984.
18. SANTIZO. Carboxihemoglobina en el Personal del Cuerpo Voluntario de Bomberos de la Ciudad de Guatemala. Tesis de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de San Carlos de Guatemala. 1990.
19. VERAS. Carboxihemoglobinemia en Tortilleras de la Ciudad de Guatemala Expuestas al Monóxido de Carbono. Tesis de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de San Carlos de Guatemala. 1986.
20. OSTLE, B. *Estadística Aplicada*. Editorial Limusa. México 1983.
21. MILLER, J. C. *Estadística para Química Analítica*. Segunda Edición. Addison-Wesley Iberoamericana. USA. 1993.

ANEXO No.1
CUESTIONARIO DE CONSENTIMIENTO

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

Swisscontact

Los datos del presente cuestionario serán confidenciales y se utilizarán para seleccionar a los participantes del estudio "Riesgo de Intoxicación Crónica por Contaminación ambiental de Monóxido de Carbono". Su colaboración es de suma importancia para la realización de dicho estudio. No existe ningún riesgo de contraer enfermedades al participar.

1. Datos Generales.

Nombre: _____ Cédula: _____ Edad: _____
Sexo: _____ Dirección: _____
Ocupación: _____ Lugar de trabajo: _____
Profesión: _____ Peso: _____ Altura: _____

2. Hábitos Tóxicos.

Fuma: SI NO Ingiere bebidas alcohólicas: SI NO
Otros hábitos tóxicos: SI NO

3. Condiciones Generales de Salud.

	SI	NO
a). Hepatitis, cirrosis, daño hepático.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b). Anemias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c). Bronquitis, infección pulmonar, asma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d). Otra _____		

4. ¿Al finalizar la jornada de trabajo usted siente alguno de los siguientes síntomas?

	Leve	Moderado	Fuerte
• Tensión en la frente	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Dolor de cabeza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Enrojecimiento de la cara	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Palpitaciones en las sienes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Debilidad	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Mareos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Visión borrosa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Nauseas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• Vómitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Estoy dispuesto a participar en el estudio "Riesgo de Intoxicación crónica por Contaminación ambiental de Monóxido de Carbono".

Firma

ANEXO No. 2

Resultados individuales de cada punto de muestreo.

PUNTO 1. EFPEM.

Código	MAÑANA				TARDE			
	ABS. 578nm	ABS. 538nm	Radio	% COHb	ABS. 578nm	ABS. 538nm	Radio	%COHb
1-01	0.6381	0.5674	0.8892	0 %	0.6722	0.6599	0.9371	3.549%
1-02	0.7745	0.6927	0.8944	0 %	-----	-----	-----	-----
1-03	0.8364	0.7443	0.8898	0 %	0.6953	0.7190	1.0341	17.372%
1-04	0.8069	0.7160	0.8873	0 %	0.5569	0.5575	1.0001	12.527%
1-05	0.7900	0.7001	0.8862	0 %	0.7759	0.7419	0.9562	6.270%
1-06	0.8176	0.7245	0.9000	0 %	0.7526	0.6894	0.9161	0.555%
1-07	0.8150	0.7257	0.8904	0 %	0.7889	0.7291	0.9242	1.710%
1-08	1.1258	1.0077	0.8951	0 %	0.7269	0.6719	0.9243	1.724%
1-09	0.8151	0.7238	0.8880	0 %	0.6795	0.6218	0.9151	0.4133%
1-10	0.8029	0.7138	0.8890	0 %	0.6266	0.5830	0.9304	2.594%
1-11	0.7222	0.6402	0.8865	0 %	0.6327	0.5646	0.8993	0%
1-12	0.7300	0.6491	0.8892	0 %	0.6691	0.6105	0.9123	0.01425%
			Media	0 %			Media	4.248%

PUNTO 2. MUSAC.

Código	MAÑANA				TARDE			
	ABS. 578nm	ABS. 538nm	Radio	% COHb	ABS. 578nm	ABS. 538nm	Radio	%COH b
2-01	0.5170	0.5143	0.9232	1.568%	0.7326	0.6922	0.9449	4.660%
2-02	0.5719	0.4997	0.8738	0%	0.6027	0.5534	0.9183	0.8693%
2-03	0.7418	0.6754	0.9104	0%	0.8008	0.7458	0.9313	2.722%
2-04	0.6823	0.6488	0.9509	5.516%	0.7194	0.6826	0.9488	5.216%
2-05	0.6423	0.5969	0.9293	2.437%	0.5727	0.5289	0.9235	1.610%
2-08	0.5281	0.4962	0.9396	3.905%	0.6284	0.6007	0.9559	6.227%
2-09	0.5814	0.5329	0.9166	0.6271%	0.6001	0.5543	0.9237	1.639%
2-10	0.6276	0.5694	0.9073	0%	0.6174	0.5743	0.9301	2.551%
2-11	0.5591	0.5012	0.8964	0%	0.6010	0.5612	0.9338	3.078%
2-12	0.5820	0.5188	0.8914	0%	0.5128	0.4858	0.9473	5.002%
			Media	1.405%			Media	3.354%

PUNTO 3. CALZADA SAN JUAN.

Código	MAÑANA				TARDE			
	ABS. 578nm	ABS. 538nm	Radio	% COHb	ABS. 578nm	ABS. 538nm	Radio	%COHb
3-01	0.7611	0.6406	0.8417	0 %	0.5113	0.4546	0.8891	0 %
3-02	0.7913	0.6658	0.8414	0 %	0.7777	0.6867	0.8830	0 %
3-03	0.8384	0.7048	0.8406	0 %	0.8354	0.7313	0.8754	0 %
3-04	0.8765	0.7179	0.8191	0 %	0.7545	0.6591	0.8736	0 %
3-05	0.9259	0.7149	0.7721	0 %	0.7364	0.6413	0.8709	0 %
3-06	0.7778	0.6833	0.8789	0 %	0.7145	0.6221	0.8707	0 %
3-07	0.8613	0.6945	0.8062	0 %	0.6422	0.6110	0.9514	5.586%
3-08	0.7465	0.6555	0.8781	0 %	0.7026	0.6487	0.9233	1.582%
3-10	0.7229	0.6546	0.9055	0 %	0.5865	0.5383	0.9178	0.7980%
3-11	0.7373	0.6607	0.8961	0 %	0.6389	0.5863	0.9177	0.7838%
3-12	0.7608	0.6810	0.8951	0 %	0.5910	0.5268	0.8914	0 %
3-13	0.8211	0.7379	0.8986	0 %	0.7510	0.6759	0.9000	0 %
3-14	0.7755	0.6936	0.8944	0 %	0.7249	0.6461	0.8913	0 %
3-15	0.7085	0.6361	0.8978	0 %	0.6977	0.6155	0.8822	0 %
3-16	0.7618	0.6828	0.8963	0 %	0.7298	0.6463	0.8856	0 %
			Media	0 %			Media	0.5833

PUNTO 4. CALZADA AGUILAR BATRES

Código	MAÑANA				TARDE			
	ABS. 578nm	ABS. 538nm	Radio	% COHb	ABS. 578nm	ABS. 538nm	Radio	%COHb
4-01	0.6660	0.6044	0.9075	0 %	0.7625	0.6810	0.8931	0 %
4-02	0.8370	0.7628	0.9114	0 %	0.8628	0.7706	0.8931	0 %
4-03	0.8154	0.7375	0.9045	0 %	0.8116	0.7207	0.8880	0 %
4-04	0.7878	0.7103	0.9016	0 %	0.7897	0.7026	0.8897	0 %
4-05	0.8210	0.6763	0.8238	0 %	-----	-----	-----	-----
4-06	0.7298	0.6497	0.8902	0 %	0.7461	0.6817	0.9137	0.2138
4-07	0.7080	0.6343	0.8959	0 %	-----	-----	-----	-----
4-08	0.8844	0.8033	0.9083	0 %	0.8843	0.7921	0.8957	0 %
4-09	0.7750	0.6720	0.8671	0 %	0.7252	0.6422	0.8855	0 %
			Media	0 %			Media	0.03054

PUNTO 5. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Código	MAÑANA				TARDE			
	ABS. 578nm	ABS. 538nm	Radio	% COHb	ABS. 578nm	ABS. 538nm	Radio	%COHb
5-04	0.6707	0.6091	0.9081	0 %	0.6764	0.6131	0.9064	0 %
5-05	0.6873	0.6252	0.9097	0 %	0.6490	0.5878	0.9057	0 %
5-06	0.7469	0.6789	0.9089	0 %	0.3469	0.3160	0.9109	0 %
5-07	0.7894	0.7179	0.9094	0 %	0.7823	0.7100	0.9075	0 %
5-09	0.7333	0.6670	0.9096	0 %	0.7047	0.6400	0.9082	0 %
5-10	0.7340	0.6689	0.9113	0 %	0.7358	0.6688	0.9089	0 %
5-11	0.6352	0.5778	0.9096	0 %	0.6330	0.5745	0.9076	0 %
5-12	0.7345	0.6689	0.9106	0 %	0.6700	0.5955	0.8889	0 %
5-13	0.8014	0.7303	0.9113	0 %	0.5961	0.5427	0.9104	0 %
			Media	0 %			Media	0 %

ANEXO No. 3

Tablas de resultados de exámenes de Hematócrito, Hemoglobina e índices anémicos.

VALORES NORMALES

Sexo	Hematócrito	Hemoglobina	Recuento glóbulos rojos	Volumen corpuscular medio	Hemoglobina corpuscular media	Concentración hemoglobina corpuscular media
Hombre	42 - 50%	13- 18 g/dl	4.5 - 6.2 M/mm ³	82 - 92u ³	27 -32 ug	32 -36%
Mujer	40 - 48%	12- 16 g/dl	4.0 - 5.5 M/mm ³	82 -92 u ³	27 -32 ug	32 - 36%

PUNTO 1. EFPEM

Código	Hematócrito	Hb	RGR	VCM	HCM	CHCM	Anemia
1-01	38	16.56	4.1	92.7	40	44	No
1-02	48	15.83	5.1	94	31	33	No
1-03	48.5	18.74	5.2	93	36	39	No
1-04	46	17.36	4.9	94	35	38	No
1-05	44	17.14	4.7	94	36	39	No
1-06	48	22.24	5.1	94	44	46	No
1-07	50	18.71	5.4	93	34	37	No
1-08	51	31.02	5.5	93	56	60	No
1-09	47	17.86	5.0	94	36	38	No
1-10	43.5	19.25	4.7	93	41	44	No
1-11	42	15.40	4.5	93	34	37	No
1-12	38	18.30	4.1	93	44	48	No

PUNTO 2. MUSAC

Código	Hematócrito	Hb	RGR	VCM	HCM	CHCM	Anemia
2-01	48.5	17.04	5.2	93	33	35	No
2-02	40.5	16.42	4.3	94	38	40	No
2-03	52	20.23	5.6	93	36	39	No
2-04	50	14.13	5.4	93	27	28	No
2-05	43	15.15	4.6	93	32	35	No
2-08	42	16.36	4.5	93	36	39	No
2-09	38	15.10	4.1	93	37	40	No
2-10	42	14.56	4.5	93	32	35	No
2-11	40.5	15.71	4.3	94	37	39	No
2-12	38	13.48	4.1	93	33	35	No

PUNTO 3. CALZADA SAN JUAN


Código	Hematócrito	Hb	RGR	VCM	HCM	CHCM	Anemia
3-01	42.5	16.22	4.5	94	36	38	No
3-02	53	17.96	5.7	93	31	34	No
3-03	52	19.93	5.7	91	35	38	No
3-04	51	19.74	5.5	93	36	39	No
3-05	49.5	19.31	5.3	93	36	39	No
3-06	48	19.47	5.1	94	38	41	No
3-07	49	19.06	5.2	94	37	39	No
3-08	47	18.82	5.0	94	37	40	No
3-10	47.5	18.79	5.1	93	37	39	No
3-11	48.5	17.3	5.2	93	33	35	No
3-12	46	17.15	4.9	94	35	37	No
3-13	49	18.81	5.2	94	36	38	No
3-14	47.5	17.63	5.1	93	37	37	No
3-15	47.5	16.60	5.1	93	33	35	No
3-16	47	18.07	5.0	94	36	38	No

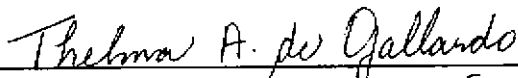
PUNTO 4. CALZADA AGUILAR BATRES

Código	Hematócrito	Hb	RGR	VCM	HCM	CHCM	Anemia
4-01	46	17.19	4.9	94	35	37	No
4-02	50.5	24.22	5.4	94	44	48	No
4-03	46	20.72	4.9	93	42	45	No
4-04	48	18.14	5.1	94	35	47	No
4-05	45	17.20	4.8	93	35	38	No
4-06	46.5	15.90	5.0	93	31	34	No
4-07	48	16.2	5.1	94	31	33	No
4-08	51	21.20	5.5	93	38	42	No
4-09	47.5	17.73	5.1	93	34	37	No

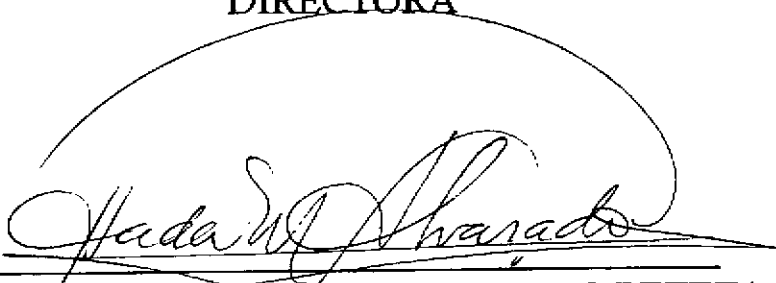
PUNTO 5. USAC

Código	Hematócrito %	Hb	RGR	VCM	HCM	CHCM	Anemia
5-04	43.5	14.5	4.7	93	31	33	No
5-05	40	13.3	4.3	93	31	34	No
5-06	45	15	4.8	94	31	33	No
5-07	47	15.7	5.0	94	31	33	No
5-09	44	14.7	4.7	94	31	33	No
5-10	45.5	15.2	4.9	93	31	35	No
5-11	39.5	13.2	4.2	94	32	34	No
5-12	45.5	15.2	4.9	93	31	33	No
5-13	44	14.7	4.7	94	31	33	No


WALESKA ARGUETA CHACÓN
AUTORA


LICDA. THELMA ALVARADO DE GALLARDO
ASESORA


LICDA. BEATRIZ BÂTRES DE JIMÉNEZ
DIRECTORA


LICDA. HADA MARIETA ALVARADO BETETA
DECANA