



Salud Mental

ISSN: 0185-3325

perezrh@imp.edu.mx

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón

de la Fuente Muñiz

México

Díaz-López, Luis Fernando; Haro-García, Luis Cuauhtémoc; Juárez-Pérez, Cuauhtémoc  
Arturo; Aguilar-Madrid, Guadalupe

Alteraciones neuropsicológicas por exposición crónica a concentraciones bajas de  
monóxido de carbono en trabajadores de autopista de peaje de México

Salud Mental, vol. 38, núm. 5, septiembre-octubre, 2015, pp. 353-359

Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz

Distrito Federal, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=58243957007>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# Alteraciones neuropsicológicas por exposición crónica a concentraciones bajas de monóxido de carbono en trabajadores de autopista de peaje de México

Luis Fernando Díaz-López,<sup>1</sup> Luis Cuauhtémoc Haro-García,<sup>2</sup> Cuauhtémoc Arturo Juárez-Pérez,<sup>3</sup> Guadalupe Aguilar-Madrid<sup>3</sup>

Artículo original

## ABSTRACT

### Background

Workers of the automobile industry, service stations and those working in the streets, are in chronic contact to low concentrations of carbon monoxide and at risk to damage the cardiovascular, haematology and nervous systems.

### Objective

Identify erythrocytosis and neuropsychological alterations in highway workers chronically exposed to low concentrations of CO.

### Method

Cross-sectional study that included 72 workers of the Mexico-Puebla Highway cabins (guards); 60 cashiers and 12 workers in charge of the shift, in which socio-demographic, clinical and occupational variables were explored; haemoglobin(Hb), hematocrit (Htc) and carboxyhemoglobin (COHb) was determined in their blood, and it was applied the *Carbon monoxide neuropsychological screening battery* (CONSB). The workers who are in charge of the full shift integrated the less exposed to CO group, while the cashiers would shape the greater exposure group.

### Results

In 49 workers, Hb:  $18.1 \pm 1.9$  mg/dL and Htc:  $55.3 \pm 8.7$  without significant differences between groups ( $p=0.82$ ). The greater alteration was identified in the exposed group in the test of digit symbol ( $p=0.012$ ), trail-making part B ( $p=0.002$ ), and digit span ( $p=0.003$ ); the test of blocks design resulted borderline ( $p=0.07$ ).

### Discussion and conclusion

The group with the highest exposure to CO had lower performance in visual perception, encoding, visual-motor perception and immediate memory. Therefore important to consider epidemiological surveillance workers to intervene in cases with abnormal tests. The perception of innocuousness of chronic exposure to CO in these workers must avoid.

**Key words:** Neuropsychological alterations, carboxyhemoglobin, CONSB, chronic occupational exposure, carbon monoxide.

## RESUMEN

### Antecedentes

Trabajadores de la industria automovilística, estaciones de servicio, autopistas de peaje, estacionamientos y los que laboran en las calles, están en contacto crónico con bajas concentraciones de monóxido de carbono (CO) y, por lo tanto, en riesgo de sufrir alteraciones en los sistemas cardiovascular, hematológico y nervioso.

### Objetivo

Identificar la relación de las alteraciones neuropsicológicas con la exposición crónica a bajas concentraciones de CO, en trabajadores de autopistas de peaje.

### Método

Estudio transversal en 72 trabajadores de autopistas de peaje de la carretera México-Puebla; 60 cajeros y 12 encargados de turno. Se exploraron variables socio-demográficas, clínicas y ocupacionales, y se determinó hemoglobina (Hb), hematocrito (Htc) y carboxihemoglobina (COHb) en sangre. Se aplicaron pruebas neuropsicológicas (*Carbon monoxide neuropsychological screening battery* CONSB). Los encargados de turno conformaron el grupo menos expuesto y los cajeros el de mayor exposición a CO.

### Resultados

En 49 trabajadores, Hb:  $18.1 \pm 1.9$  mg/dL y Htc:  $55.3 \pm 8.7$ , sin diferencias significativas entre grupos ( $p=0.82$ ). Se observó menor desempeño en el grupo más expuesto, en el test de dígitos y símbolos ( $p=0.012$ ), senderos B ( $p=0.002$ ) y dígitos ( $p=0.003$ ). El test de construcción con bloques resultó límitrofe ( $p=0.07$ ).

### Discusión y conclusión

El grupo de mayor exposición al CO tuvo menor desempeño en percepción visual, codificación, percepción visomotora y memoria inmediata. Por ello, consideramos importante realizar vigilancia epidemiológica en los trabajadores, para intervenir en los casos con alteraciones en las pruebas. Asimismo, se debe evitar la percepción de que la exposición crónica al CO en estos trabajadores es inocua.

**Palabras clave:** Alteraciones neuropsicológicas, carboxihemoglobina, CONSB, exposición crónica ocupacional, monóxido de carbono.

<sup>1</sup> Hospital Psiquiátrico Fray Bernardino Álvarez.

<sup>2</sup> Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Academia de Salud Comunitaria, Universidad Autónoma de la Ciudad de México. Casa Libertad, Iztapalapa DF, México.

<sup>3</sup> Unidad de Investigación en Salud en el Trabajo, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, México.

Correspondencia: Guadalupe Aguilar Madrid. Unidad de Investigación en Salud en el Trabajo. Centro Médico Nacional Siglo XXI. Av. Cuauhtémoc 330, puerta 3, Edificio de la Coordinación en Salud en el Trabajo, Doctores, Cuauhtémoc, 06720, México, DF. Tel: 5761 - 0725. E-mail: gpeaguilar@gmail.com

Recibido primera versión: 17 de abril de 2014. Segunda versión: 18 de febrero de 2015. Aceptado: 18 de junio de 2015.

## ANTECEDENTES

El ser humano, además de poseer una fuente endógena de monóxido de carbono (CO), está también expuesto exógenamente a este compuesto. Las fuentes son múltiples: vehículos automotores, equipos de calefacción, hornos, humo de cigarros, entre otros.<sup>1</sup> El CO pasa a los pulmones y se absorbe fácilmente por el torrente circulatorio, ya que posee afinidad 220 veces más con la hemoglobina (Hb) que el oxígeno. Sus efectos negativos son la unión con la Hb para formar carboxihemoglobina (COHb), lo que ocasiona bloqueo del transporte de oxígeno<sup>2</sup> y, por otro, su unión a proteínas, mayoritariamente a la mioglobina, dando forma a la carboximiyoglobina que se encuentra en corazón y músculo esquelético. Asimismo, produce daño celular directo al unirse al citocromo  $\alpha_3$  con el consecuente bloqueo de la cadena respiratoria y descenso de la producción de ATP, lo que favorece el metabolismo anaerobio, la acidosis láctica y la muerte celular al producir hipoxia no isquémica.<sup>3</sup>

En exposiciones crónicas al CO se ha demostrado un proceso compensatorio sistémico de respuesta a la hipoxia, que incluye eritrocitosis, hipervolemia y cardiomegalia.<sup>4</sup> En el ámbito laboral, en pruebas sanguíneas de una muestra heterogénea de trabajadores de una terminal de pasajeros, con antigüedad y jornadas diversas, se han identificado niveles considerables de COHb en sangre, acompañado de alteraciones en los valores de la velocidad de sedimentación glomerular (VSG), hemoglobina (Hb), deshidrogenasa láctica (DHL), creatinquinasa miocárdica (CKmb) y proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us).<sup>5</sup>

Por otro lado, se ha demostrado que la exposición prolongada –de días hasta meses– a bajas concentraciones de CO, puede provocar efectos sutiles en diversas estructuras del sistema nervioso central. El CO activa leucocitos polimorfonucleares, los cuales realizan diapedesis y causan la peroxidación de lípidos del cerebro, en particular en el globo pálido, sitio muy rico en hierro.<sup>6</sup> Asimismo, la anoxia produce neuro-toxicidad debido a la liberación masiva de neurotransmisores como glutamato y la disminución de las neuronas dopaminérgicas, lo que causa niveles bajos de dopamina y que puede explicar las secuelas psiquiátricas.<sup>7</sup>

En otros estudios se informa que el daño cerebral puede ser generalizado, aunque el cuerpo estriado parece ser particularmente vulnerable; probablemente por el hecho de que partes de éste se encuentran en el límite de la irrigación de las arterias cerebrales anterior y media.<sup>8</sup> Otras áreas sensibles son los ganglios basales, el cerebelo y la sustancia blanca peri-ventricular, así como el centro semi-oval, sitio que de manera general se relaciona significativamente con secuelas cognitivas.<sup>9</sup>

Existen estudios del efecto crónico por exposición a CO sobre funciones neuropsicológicas, pero se trata de casos accidentales de contacto con aparatos de combustión como calentadores o estufas descompuestos. En un estudio se pre-

sentan siete casos, con exposición de hasta tres años, pero sólo en uno reportan el nivel de exposición (400 ppm). En éste se refieren síntomas provocados por la exposición crónica a CO como fatiga, cefalea, fiebre, dolor faríngeo, náuseas, diarrea, palpitaciones, trastorno del sueño, pérdida de peso, tinnitus, dolor en el pecho, irritabilidad y cambios emocionales tales como labilidad emocional y depresión grave. En las pruebas neuropsicológicas se observa disminución de la orientación espacial, enlentecimiento motor y marcado deterioro de la memoria.<sup>10</sup>

Un caso interesante es el de una mujer de 45 años con exposición accidental a CO por un año, tras el cual experimentó problemas de equilibrio, cefalea, astenia, hipoacusia, incapacidad para hablar con claridad o para producir una frase completa, irritabilidad y dolor en el rostro. Se realizó resonancia magnética del cerebro 15 meses después de la exposición, la cual reveló múltiples lesiones bilaterales en los ganglios basales (más severa en el globo pálido que en el putamen). Despues de 17 meses se le realizaron pruebas neuropsicológicas, donde se mostraron principalmente alterados el aprendizaje y la recuperación de nueva información, resultados que sugieren una disfunción sutil del lóbulo frontal asociado con lesión subcortical. Se realizó otra evaluación neuropsicológica 29 meses después de la exposición, encontrándose resultados por debajo de las expectativas de la paciente, principalmente en la memoria y las tareas de razonamiento verbal.<sup>11</sup>

## OBJETIVO

En México, los trabajadores de casetas de peaje de carreteras se encuentran expuestos crónicamente a concentraciones de CO desconocidas, generadas fundamentalmente por vehículos automotores. Este grupo de riesgo no ha sido estudiado, por tal motivo, el objetivo del presente trabajo está dirigido a determinar la relación de la exposición al CO y alteraciones neuropsicológicas en dichos trabajadores.

## MÉTODO

Se realizó un estudio transversal, de noviembre a diciembre del 2012, en 72 trabajadores de ambos sexos: 60 cajeros receptores de casetas de peaje y 12 encargados de turno. Ninguno de los examinados refirió presentar enfermedades hematológicas o neurológicas que motivaran su exclusión del estudio. La muestra fue por conveniencia, es decir, quienes quisieron participar y aceptaron firmar un consentimiento informado. Se les aplicó un cuestionario estandarizado, el cual recopiló información sobre edad, lugar de origen, escolaridad, antecedentes laborales con exposición a monóxido de carbono (CO), puesto actual de trabajo, antigüedad en el puesto actual, tiempo de traslado al trabajo y tipo de trans-

porte utilizado, antecedente de contacto con neumotóxicos como el humo de leña y carbón, así como exposición laboral, antecedente de enfermedades crónicas, tabaquismo y/o consumo de alcohol. Se exploraron síntomas relacionados con intoxicación aguda por CO al momento de la entrevista, siendo positivo si estaba presente más de una vez por semana.

### Muestras sanguíneas

Un 68%(49) de los trabajadores aceptó que se le tomara muestra sanguínea en los días de descanso o previo al ingreso de la jornada de trabajo, con el propósito de determinar hemoglobina (Hb), hematocrito (Hcto) y carboxihemoglobina (COHb), por medio de biometría hemática convencional. Para eritrocitosis, el punto de corte del valor de Hcto se estableció: >51% para hombres y >48% en mujeres.<sup>12</sup> La determinación de COHb en sangre fue por colorimetría con el método Katsumata en sangre venosa total, no hemolizada, y recolectada en tubos con EDTA. El valor de COHb >5% se consideró como dato de intoxicación aguda.<sup>13</sup> Estos estudios se realizaron en la Clínica Ruiz, ubicada en el Estado de Puebla, que cuenta con certificación de sistemas de gestión Bureau Veritas ISO 9001:2010.

### Pruebas neuropsicológicas

Para evaluar las alteraciones neuropsicológicas se utilizó una batería específica para exposición al CO denominada *Carbon monoxide neuropsychological screening battery* (CONSB), que consta de seis pruebas. La primera, el test de aprendizaje auditivo verbal de Rey, evalúa memoria a corto y mediano plazo, y evocación, mediante la repetición de 15 palabras en cinco intentos.<sup>14</sup> La siguiente prueba es el test de retención de dígitos, la cual evalúa memoria inmediata mediante la repetición de una serie de números en orden directo e inverso. El test de dígitos y símbolos, que evalúa la percepción visual y la codificación, fue la tercera prueba; en dicho test se debe asociar correctamente la mayor cantidad de números con su símbolo correspondiente, en un tiempo de 90 segundos. La cuarta prueba, senderos, se subdivide en tipo A y B; el primero consiste en la unión ascendente de números, y la segunda de números y letras. Ambos califican la percepción viso-motora.<sup>15</sup> La penúltima prueba es el test de memoria visual de Wechsler, en la cual se observa una figura geométrica por diez segundos, para posteriormente dibujarla y evaluar la memoria visual inmediata. La sexta prueba, el test de cubos, analiza el procesamiento visual abstracto y la resolución de problemas, mediante la construcción de diseños con la utilización de cubos de colores.<sup>16</sup> Asimismo, les fue solicitado a todos los trabajadores que previo al inicio de las pruebas estuvieran descansados y sin haber ingerido alcohol o estimulantes.

### Análisis estadístico

Los datos de los cuestionarios, el CONSB y las pruebas de laboratorio se capturaron en Excel y se analizaron los datos en el software estadístico, Stata.SE 12.0. Se realizó un análisis univariado, y bivariado, diferencias de medias y de proporciones con las pruebas t de Student y chi<sup>2</sup>, respectivamente.

### Asignación de la exposición

La empresa de peaje estudiada realizó un monitoreo ambiental de CO en el 2006, en el área de afluencia vehicular, el cual reportó concentración máxima de 2ppm, misma que se ubica por debajo de lo establecido en la NOM-021-SSA1-1993 (11.00 ppm equivalente a 12595 µg/m<sup>3</sup> en promedio móvil de ocho horas una vez al año).<sup>17</sup> Las condiciones de trabajo no han variado sustancialmente del momento en que se llevó a cabo el monitoreo a la fecha.

Debido a las características de las actividades desempeñadas, existe mayor probabilidad de los cajeros a exponerse de manera crónica a bajas concentraciones de CO ya que se ubican en medio del tránsito vehicular de las carreteras, en casetas provistas sólo de ventilación natural del ambiente exterior, y se mantienen a poca distancia de donde emanan los humos de combustión de los vehículos automotores. Ellos mismos cobran el peaje a los choferes durante una jornada de ocho horas, con aforo promedio de 800 a dos mil vehículos por turno para cada trabajador, por lo que este grupo de sujetos se designó como el de mayor exposición. A los encargados de turno de estas casetas se les consideró como el grupo con menor exposición, debido a que no están en contacto con el tránsito vehicular, y por tanto tampoco con los humos de combustión; su actividad fundamental es administrativa, aunque también realizan jornada laboral diaria de ocho horas. Ambos grupos cuentan con media hora para la toma de alimentos y dos días de descanso a la semana.

## RESULTADOS

De los 72 trabajadores entrevistados, el 93%(67) de ellos fueron hombres; la edad promedio fue de 43.4±8.5 años; la escolaridad mínima, secundaria. El 10%(7) de la muestra estudiada tuvo diabetes mellitus tipo 2, con un promedio de 13 años de evolución de la enfermedad, con rango de uno a 30 años. Además, el 6%(4) refirió tener hipertensión arterial, con promedio de 2.5 años de evolución, con rango de uno a 10 años. Por lo que respecta al puesto de trabajo, 83%(60) de los participantes, fueron cajeros receptores y 17%(12) encargados de turno. De los participantes, 18%(13) tuvo antecedente de exposición ocupacional a CO, en puestos previos, principalmente como conductores de transporte terrestre (cuadro 1).

La presencia de síntomas de intoxicación aguda por exposición a CO fue sobresaliente, sobre todo la irritación

**Cuadro 1.** Características socio-demográficas de 72 trabajadores de autopistas de peaje 2012

	N	Media (DE)	Rango
Edad			
Encargados	12	47.3 (12.1)	33 a 66
Cajeros	60	43.0 (9.3)	25 a 85
Antigüedad			
Encargados	12	11.2 (6.9)	1 a 20
Cajeros	60	11.7 (5.9)	2 a 28
	Categorías	N	Porcentaje
Sexo	Mujeres	5	6.9
	Hombres	67	93.1
Escolaridad	Secundaria	15	20.8
	Carrera técnica	9	12.5
	Bachillerato	26	36.1
	Licenciatura	22	30.6
Enfermedades crónicas	Diabetes mellitus	7	9.7
	Hipertensión	4	5.5
	Otras	6	8.3
Exposición a neumotóxicos (leña y/o carbón)	Positivo	22	30.6
	Negativo	50	69.4
Tabaquismo (índice tabáquico)	IT>5	4	5.6
	IT<5	7	9.7
	Negado	61	84.7
Consumo de alcohol	≥1 vez por semana	3	4.2
	<1 vez por semana	26	36.1
	Negado	43	59.7
Tiempo de traslado diario al trabajo (minutos)	<30 minutos	23	31.9
	30 a 60 minutos	30	41.7
	61 a 120 minutos	12	16.7
	121 a 240 minutos	7	9.7

IT: Índice tabáquico.

ocular (81 vs. 50%), la fatiga (75 vs. 66%), la somnolencia (76 vs. 58%) y la cefalea (56 vs. 58%) en los trabajadores con mayor exposición, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (cuadro 2).

**Cuadro 2.** Prevalencia de síntomas de intoxicación aguda por monóxido de carbono de acuerdo con el puesto, en trabajadores de autopista de peaje 2012

Síntoma	Menos expuestos:		p
	encargados n (%)	cajeros n (%)	
Cefalea	7 (58)	34 (56)	0.91
Fatiga	8 (66)	45 (75)	0.55
Flujo nasal	4 (33)	12 (20)	0.31
Irritación nasal	6 (50)	28 (46)	0.83
Mareo	1 (8)	17 (28)	0.14
Irritación ocular	6 (50)	49 (81)	0.01
Somnolencia	7 (58)	46 (76)	0.19
Tos	1 (8)	12 (20)	0.34
Disnea	2 (16)	11 (18)	0.89
Dolor abdominal	0 (0)	5 (8)	0.30
Taquicardia	2 (16)	17 (28)	0.40
Angina	3 (25)	13 (21)	0.80

El 47%(23) presentó eritrocitosis, con Hb de  $18.1\pm1.9$  mg/dL y Hcto de  $55.3\pm8.7$ , sin diferencia significativa entre grupos de exposición ( $p=0.82$ ). Además, en el 70% de las muestras se encontraron cifras COHb de  $5.7\pm2.4\%$ , compatibles con intoxicación aguda, igualmente sin diferencia significativa. Por lo que toca a las pruebas neuropsicológicas, se identificó mayor alteración en el grupo más expuesto en el test de dígitos y símbolos ( $p=0.001$ ), senderos B ( $p=0.002$ ) y test de dígitos ( $p=0.003$ ). El test de construcción con bloques se mostró como límitrofe ( $p=0.07$ ). En todas las pruebas, a excepción del test de aprendizaje de Rey, los menos expuestos mostraron un mejor rendimiento. Así, en las pruebas de retención de dígitos, símbolos y dígitos, senderos B, test de memoria visual de Wechsler y test de construcción con cubos, la diferencia de medias fueron significativas (cuadro 3).

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Los trabajadores de nuestro estudio presentaron menor intensidad y frecuencia en la sintomatología de intoxicación aguda por CO, en comparación con lo reportado por Chá-

**Cuadro 3.** Presencia de alteraciones neuropsicológicas, diferencia de medias en rendimiento de pruebas y resultado de laboratorios, en trabajadores de autopistas de peaje 2012

Prueba	Valor normal	Puesto	n	Sujetos con alteración (%)	p	Media (DE)	p
Test aprendizaje de Rey	>48	Encargados	12	2 (17)	0.530	41.2 (5.3)	0.380
		Cajeros	60	15 (25)		41.9 (7.2)	
Retención de dígitos	>4	Encargados	12	0 (0)	0.003	6.5 (1.3)	0.0010
		Cajeros	60	27 (45)		4.9 (1.6)	
Dígitos y símbolos	>47	Encargados	12	0 (0)	0.012	50.2 (7.1)	0.0013
		Cajeros	60	22 (37)		43.2 (7.0)	
Senderos A	<31	Encargados	12	4 (33)	0.590	32.6 (9.5)	0.200
		Cajeros	60	25 (42)		34.6 (10.3)	
Senderos B	<97	Encargados	12	0 (0)	0.002	64.5 (13.9)	0.007
		Cajeros	60	28 (47)		80.8 (21.6)	
Test de memoria visual de Weschler	>7	Encargados	12	2 (17)	0.290	8.1 (1.1)	0.080
		Cajeros	60	19 (32)		6.9 (1.5)	
Test construcción con cubos	>36	Encargados	12	7 (58)	0.010	30.9 (2.6)	0.010
		Cajeros	60	49 (82)		23.7 (1.2)	
Hemoglobina		Encargados	10	—	—	17.3 (1.5)	0.260
		Cajeros	39			17.0	
Hematocrito	<51%	Encargados	10	5 (50)	0.820	51.8 (5.6)	0.240
		Cajeros	39	18 (46)		50.4	
Carboxihemoglobina	<5%	Encargados	10	7 (70)	0.960	5.9 (2.4)	0.380
		Cajeros	39	27 (69)		5.6	

vez et al. (2005) y Rojas et al. (2001). Los estudios mencionados analizaron a trabajadores dedicados a la verificación de vehículos automotores y vendedores de quioscos, los cuales tienen contacto más cercano con las emisiones de CO de hasta 8ppm, y laboran hasta 12 horas,<sup>18,\*</sup> en comparación con las 2ppm de CO registradas en el último monitoreo ambiental, realizado en el 2006 en las casetas de peaje de nuestro estudio. Estas cifras están dentro de la normatividad establecida a nivel internacional por la Agencia de Protección Ambiental (EPA, por sus siglas en inglés), que permite un máximo de 10 (mg/m<sup>3</sup>), equivalente a 9ppm/volumen de CO en aire, en un promedio de ocho horas, y de 35 ppm en un máximo de una hora. También, la *Occupational Safety and Health Administration* (OSHA), la cual establece como máximo 55 mg/m<sup>3</sup> (50ppm) de monóxido de carbono en el aire como promedio durante una jornada de trabajo de ocho horas.<sup>\*\*</sup> La bibliografía menciona síntomas de intoxicación aguda de acuerdo con los niveles de concentración de CO, lo que ocasiona disminución en la percepción de estímulos y capacidad laboral reducida cuando existe exposición de 4 a 6ppm de CO; para presentar cefalea y/o visión anormal el mínimo debe de ser de 10ppm.<sup>19</sup> En el presente estudio, los trabajadores refirieron irritación ocular, fatiga, somnolencia y cefalea, en los cuales pudieran intervenir otros factores como el contacto con partículas suspendidas de hidrocar-

buros y otros contaminantes producidos por la combustión de gasolina y diesel, como el dióxido de azufre y los óxidos de nitrógeno,<sup>20</sup> además de que los trabajadores desempeñan jornadas laborales extendidas. Aunque se han reportado derrames de disolventes en la cercanía de las casetas, sobre todo combustibles, éstos suelen ser en cantidades mínimas y controladas inmediatamente por el equipo de limpieza debido al riesgo de inflamabilidad, lo que descarta que pudiera tratarse de un factor determinante.

En todas las pruebas, excepto en el test de aprendizaje de Rey, el grupo menos expuesto a CO tuvo mejor rendimiento. Además, observamos menor rendimiento significativo en la percepción visual, la percepción viso-motora y la memoria inmediata, así como la memoria visual inmediata en los cajeros de peaje. A pesar de ser similares los resultados en varios estudios, no se ha encontrado un patrón específico distintivo de los déficits en pruebas neuropsicológicas. Por una parte porque se han explorado diferentes tipos de poblaciones, a concentraciones y períodos variables de exposición a CO y sobre todo porque hay una amplia variedad de pruebas neuropsicológicas y test específicos utilizados, sin existir una batería estándar o universal para evaluar a los pacientes o sujetos, lo que dificulta la comparación de los estudios. Por ejemplo Myert et al. (1998) describieron una serie de alteraciones que incluye memoria, mal funcionamiento visoespacial y en funciones del sistema ejecutivo, depresión, problemas para la abstracción, el control motor fino manual, la atención, la velocidad de procesamiento cognitivo, además de otros síntomas psiquiátricos inespecíficos.

\* Dirección general de la policía de tránsito de Costa Rica. Evaluación de la exposición a monóxido de carbono de los trabajadores del Centro de verificación de pruebas de gases, humo y ruido. 2005.

\*\* Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for Carbon Monoxide. Atlanta, 2012.

El estudio realizado por Amitai en 1998 tuvo mayores similitudes con el nuestro, el cual comparó a estudiantes (promedio de edad de 22 años), 45 expuestos y 47 no expuestos a bajas concentraciones de CO (17 a 100 ppm) provenientes de calentadores de keroseno, por un periodo de 1.5 a 2.5 horas. Se les realizó la CONSB y se encontraron alteradas las mismas pruebas que en nuestro estudio, además del diseño con bloques y por tanto la orientación temporo-espacial. Estas alteraciones se mostraron a pesar de que el nivel de COHb en expuestos fue muy bajo (0.01 a 0.11%); resultado que habla de la vulnerabilidad del cerebro y las funciones cognitivas a cambios hipóxico-isquémicos.<sup>21</sup> También, de mecanismos independientes de los niveles de COHb que provocan estos cambios, como se muestra en la mejoría de pacientes que toman sesiones en terapia hiperbárica, quienes presentan niveles casi normales de COHb antes de la sesión, pero que muestran mejoría significativa en las pruebas neuropsicológicas después de la terapia.<sup>22</sup>

Las pruebas que resultaron alteradas en nuestro estudio marcan una tendencia a influir negativamente en la función visual; esto ya había sido encontrado por Yona en 1998, en exposiciones agudas. Desde 1970, Mikulka informó alteraciones en los centros superiores del Sistema Nervioso Central en personas con niveles de dos a 10% de COHb, quienes presentaron un orden de alteración de las funciones mentales; en primer lugar afectó la discriminación visual, la estimación del tiempo y después provocó dificultades en la coordinación fina de los miembros y la realización de tareas complejas.<sup>23</sup> Esto puede explicar el porqué en nuestro estudio existió un bajo rendimiento en los trabajadores más expuestos -en la prueba de construcción con bloques- pero sin llegar a ser significativa la diferencia entre grupos. Quizá a mayor cronicidad, mayores y más evidentes sean los daños en estas capacidades. Asimismo, en los trabajadores estudiados cabría la posibilidad de que las aferencias con el área pre-central -específicamente del área 8 de Brodmann encargada de la coordinación del movimiento ocular- se encuentren involucradas (Román Lapuente, 2010).

De manera general, y pese a no haber encontrado cambios significativos en términos de eritrocitosis e intoxicación aguda por CO respecto al puesto de trabajo, es importante dar seguimiento en esta materia a todos los trabajadores. No se encontró prevalencia de eritrocitosis en la población en general, sin embargo los cambios hematológico encontrados en el 47% de los trabajadores quedan lejos del 9% de eritrocitosis secundaria reportada en pacientes con EPOC,<sup>24</sup> a pesar de que los segundos tienen repercusiones graves en la oxigenación. Ante estos hechos, se plantea la posibilidad de que la exposición crónica a bajas concentraciones de CO sea un factor importante en la alta prevalencia de eritrocitosis, pese a que no se haya identificado algún estudio que establezca, fundamente o descarte esta asociación.

El 70% de los trabajadores de ambos grupos presentaron cifras de COHb mayores al 5%, lo que sobrepasa los

límites tolerables establecidos por la *American Conference of Governmental Industrial Hygienists*, en el 2002: 3.5% al final de la jornada laboral, y el del *National Institute for Occupational Safety and Health* (NIOSH), de 5%.<sup>\*</sup> Estos resultados no concuerdan con el esperado para una exposición a 2ppm de CO, que es la concentración obtenida durante el último monitoreo ambiental en 2006 en casetas de peaje, el cual no se pudo actualizar por falta de recursos, y que probablemente se haya elevado en los últimos años debido al aumento de afluencia vehicular en las autopistas de cuota, por lo cual queda pendiente realizarlo nuevamente.

Por el momento es obligado tomar medidas preventivas para la trombosis venosa profunda o embolia pulmonar, secuelas esperadas en pacientes con eritrocitosis. En este sentido, se sugiere la terapia prolongada de oxígeno normobárico y la terapia de oxígeno hiperbárico (TOHB), las cuales han demostrado mejoría de los síntomas más comunes de intoxicación crónica de CO. Durante la aplicación de esta terapia se recomienda administrar vitamina C para hacer frente a los radicales libres formados por el metabolismo oxidativo.<sup>25</sup> Además de ayudar en las secuelas hematológicas, la terapia mejora las funciones neuropsicológicas, su mecanismo de acción, aunque no se ha evaluado en seres humanos, incluye la preservación de la producción de ATP, como modulador de isquemia-reperfusión, y la prevención de la peroxidación de lípidos a nivel cerebral.<sup>26</sup> Posterior al uso de la terapia, podrían evaluarse los síntomas de intoxicación aguda a CO, las pruebas neuropsicológicas y la concentración sanguínea de COHb y Hb, para analizar de mejor manera la participación del CO, en la aparición de dichas alteraciones.

## Limitaciones del estudio

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio se incluyen el haber estudiado una muestra pequeña y por conveniencia, situación que es común en los estudios de índole ocupacional. Es probable la presencia del sesgo del encuestador en las pruebas neuropsicológicas, el cual se intentó disminuir al máximo, ya que el encuestador desconocía el puesto de cada trabajador. La imposibilidad de mayores recursos financieros fue otro obstáculo que impidió realizar un nuevo monitoreo ambiental e incrementar el número de participantes para realizar la toma de muestras sanguíneas. Por otro lado, en este particular ambiente de trabajo, es muy probable que además del CO exista una amplia gama de otros contaminantes y partículas suspendidas a los que se encuentran expuestos los trabajadores, y que podrían tener participación en la producción de los efectos encontrados en las pruebas que se realizaron en esta muestra de trabajadores.

La literatura científica no define con claridad el fenómeno de intoxicación crónica por CO, ni determina el tiempo

\* ACGIH (*American Conference of Governmental Industrial Hygienists*) Carbon Monoxide: TLV Chemical Substances. Ohio, 2001.

o concentración atmosférica para considerarla como tal. En razón de ello, no se puede determinar que los resultados obtenidos sean causa directa de la exposición a CO, sin embargo se pudieron establecer evidencias de menor desempeño en los trabajadores expuestos a bajas concentraciones de CO, y con niveles de COHb mayores a los permitidos. Debido a esto, es imprescindible evitar la percepción de ino-cuidad de este gas, aun a bajas concentraciones; ello implica la importancia de realizar monitoreo ambiental dentro de un programa formal de vigilancia epidemiológica que incluya el seguimiento médico preventivo y terapéutico en este tipo de trabajadores.

## Financiamiento

El financiamiento del presente proyecto se obtuvo en su totalidad del Sindicato Nacional de Trabajadores de Caminos y Puentes Federales.

## Conflicto de intereses

Los autores declararon no tener conflicto de intereses.

## Agradecimientos

En especial a todos los trabajadores que participaron en el estudio, a la doctora María del Pilar Paz, coordinadora del Servicio Social en la Industria del Departamento de Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), y al secretario general del Sindicato Nacional de Trabajadores de Caminos y Puentes Federales, Martín Curiel Gallegos.

## REFERENCIAS

1. Stellman JM. Encyclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Ginebra: OIT; 1998.
2. Raub J. Environmental health criteria. Carbon monoxide. Ginebra: World Health Organization; 1999.
3. Grandjean P, Nielsen GD. Biological indicators for the assessment of human exposure to industrial chemicals. Bruselas-Luxemburgo: Commission of the European Communities; 1997.
4. Penney DG. A review: hemodynamic response to carbon monoxide. Environ Health Perspect 1988;77:121-130.
5. Universidad de Oriente Núcleo Bolívar. Aspectos clínicos de intoxicación crónica por monóxido de carbono (CO) en trabajadores del terminal de pasajeros de Ciudad Bolívar. Estado de Bolívar: Escuela de Ciencias de la Salud; 2009.
6. Lo CP, Chen SY, Lee KW, Chen WL et al. Brain injury after acute carbon monoxide poisoning: early and late complications. AJR 2007;189:W205-W211.
7. Borras L, Constant E, De Timary P, Huguet P et al. Long-term psychiatric consequences of carbon monoxide poisoning: A case report and literature review. La Revue Médecine Interne 2009; 30:43-48.
8. Townsend CL, Maynard RL. Effects on health of prolonged exposure to low concentrations of carbon monoxide. Environ Med 2002; 59:708-711.
9. Pontificia Universidad Católica de Chile. Alteraciones neurológicas en intoxicación con monóxido de carbono. Cuadernos Neurología 2007; 31:1-7.
10. Myers RAM, DeFazio A, Kelly MP. Chronic carbon monoxide exposure: a clinical syndrome detected by neuropsychological tests. J Clinical Psychology 1998; 54:555-567.
11. Devine SA, Kirkley SM, Palumbo CL, White RF. MRI and neuropsychological correlates of carbon monoxide exposure: a case report. Environ Health Perspect 2002; 110:1051-1055.
12. Rivas I, Salvatierra MG, Martín M, Hernández F. Aproximación diagnóstica y terapéutica a las eritrocitos no clonales. Medicine 2008; 10:1354-1361.
13. Katsumata Y, Aoki M, Sato K, Suzuki O et al. A simple spectrophotometry for determination of carboxyhemoglobin in blood. J Forensic Sci 1982; 27:928-34.
14. Rabadán MJ, Román F, Sánchez MP. Neuropsicología. España: Diego Marín; 2010.
15. Wendel B. Manual de pruebas neuroconductuales. Costa Rica: Diseños Precisos; 2000.
16. Wechsler D. Escala Wechsler de inteligencia para adultos WAIS III, Manual de aplicación. México: Manual Moderno; 2003.
17. Norma Oficial Mexicana nom-021-ssa1-1993. "Salud ambiental. Criterio para evaluar la calidad del aire ambiente con respecto al monóxido de carbono (CO)". URL: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/021ssa13.html> (10 marzo 2014).
18. Rojas M, Dueñas A, Sidorovas L. Evaluación de la exposición al monóxido de carbono en vendedores de quioscos. Pan Am J Public Health 2001; 9:241-245.
19. Noel de Nevers. Ingeniería de control de la contaminación del aire; México: Edición McGraw Hill; 1997; p 503.
20. Palacios AY, América L. Introducción a la toxicología ambiental. Metepc Ed. de México: ECO; 1997; p.123-147.
21. Amitai Y, Zlotogorski Z, Golani-Katzav V, Wexler A et al. Neuropsychological impairment from acute low-level exposure to carbon monoxide. Arch Neurol 1998; 55:845-848.
22. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002; 347:1057-1067.
23. Lightfoot NF. Chronic carbon monoxide exposure. Proc Roy Soc Med 1972; 65:198-199.
24. Amin S, Haq AUI, Noor M. Frequency of secondary polycythemia in chronic obstructive pulmonary disease. KJMS 2011; 3:62-64.
25. Background on sources, symptoms, biomarkers and treatment of chronic carbon monoxide poisoning. URL: <http://www.mcsrr.org/resources/articles/P11.html> (10 marzo 2014)
26. Thom SR. Antagonism of carbon monoxide-mediated brain lipid peroxidation by hyperbaric oxygen. Toxicol Appl Pharmacol 1990; 105:340-344.