

INDICADORES DE RIESGO LABORAL POR EXPOSICIÓN AL HALOTANO EN EL HOSPITAL CLÍNICO VIEDMA VERSUS PEDIATRÍA

INDICATORS OF LABOR RISK FOR EXHIBITION TO THE HALOTANO IN THE CLINICAL HOSPITAL VIEDMAN VERSUS PEDIATRICS

Dra. Jacquie Maria Sejas Clavijo

Dra. Virginia Castellón Sejas
Dra. Carmen Rosa Bustamante
Dr. Rodrigo Tardío Flores

MÉDICO ANESTESIOLOGO, INT. GASTROENTEROLÓGICO BOLIVIA JAPONES

ros_sejas@hotmail.com
MÉDICO ANESTESIOLOGO
MÉDICO ANESTESIOLOGO
MÉDICO ANESTESIOLOGO

RESUMEN

La exposición laboral a los residuos ambientales anestésicos durante la anestesia inhalatoria supone un riesgo importante para la salud, destacan mayor incidencia de cefaléa, náuseas, descenso de tiempo de reacción y de la habilidad motora, mayor incidencia de aborto espontáneo y alteración en la función reproductora. No encontrándose tales alteraciones cuando los niveles son bajos conseguidos con sistemas de extracción de gases anestésicos.

Principales fuentes de contaminación son la ventilación con mascarilla, no utilización de extractores de gases, anestesia pediátrica, fugas por inadecuado funcionamiento de las instalaciones. Los anestesiólogos deberíamos aplicar todas las medidas a nuestro alcance para minimizar en lo posible los efectos adversos producidos por los gases anestésicos sobre el personal laboral expuesto en el medio ambiente. Para ello la mejor solución es la reducción de la emisión de los mismos.

PALABRAS CLAVE: Halotano, Anestesia, Hepatitis por Halotano

SUMMARY

The labor exhibition to the residuals environmental anesthetics during the anesthesia inhalatoria supposes an important risk for the health, they highlight bigger migraine incidence, you nauseate, descent of time of reaction and of the ability

motorboat, bigger; incidence of spontaneous abortion and alteration in the production reproductora. No being such alterations when the levels are low gotten with systems of extraction of anesthetic gases.

Main sources of contamination are the ventilation with mask, not use of extractors of gases, anesthetizes pediatric, you escape for inadequate operation of the facilities. The anesthesiologists should apply all the measures within our reach to minimize the adverse effects taken place by the anesthetic gases on the labor personnel exposed in the environment as much as possible. For it the best solution is the reduction of the emission of the same ones.

WORDS KEY: Halothane, Anesthetizes, Hepatitis for halothane.

INTRODUCCIÓN

En el desarrollo histórico de la contaminación de los quirófanos por gases y vapores anestésicos y sus efectos sobre la salud del personal que trabaja en estas áreas, se diferencian dos fases bastante bien delimitadas: por un lado, una serie de observaciones aisladas, efectuadas por diversos autores desde el descubrimiento de los anestésicos hasta 1967 y, por otro, el inicio en el año 1967, de estudios científicos sistemáticos que en la actualidad han concientizado a anestesiólogos, investigadores y al sector de enfermería afectado y preocupado por dicho problema.

Los anestésicos inhalatorios comenzaron a usarse en la década de 1840-1850. Los primeros fueron el éter dietílico, el óxido nitroso y el cloroformo, la técnica consistía en verter el líquido anestésico directamente de una botella a una esponja o pañuelo sobre la cara del paciente, se vertían importantes cantidades de anestésico en el ambiente.

Los primeros informes sobre la peligrosidad documentadas fue el médico inglés John Snow que murió en 1958 a consecuencia de una nefritis (relacionada ya entonces con los vapores de éter) después de administrar más de 4000 anestésicos. El metabolismo de los halogenados consiste en 2 reacciones: la Biotransformación y las Reacciones de síntesis. La fase de biotransformación: fase 1, ocurre en el retículo endoplásmico de los hepatocitos se halla involucrada la enzima citocromo oxidasa P-450 (Cyt P 450 monooxigenasa); de la que se conocen aproximadamente 120 isótopos, es una enzima de función mixta debido a que durante la reacción, incorpora oxígeno al compuesto metabolizado y ejerce sus funciones en la desactivación de compuestos químicos, drogas, contaminación ambiental, etc; fase 2 consisten en la conjugación de las drogas o sus metabolitos con un compuesto endógeno como es el ácido glucorónico, los sulfatos y la glicina.

El resultado final, compuestos polares hidrosolubles que pueden excretarse por orina o bilis.

El Halotano ha sido administrado a millones de pacientes desde su introducción en los años 50s hasta los 80s. Este fue sintetizado por primera vez por C. W. Suckling de la "Imperial Chemical Industries" (ICI) en 1951 y fue utilizado clínicamente por primera vez en 1956.

El Halotano obtuvo gran popularidad como un anestésico general no inflamable que venía a reemplazar otros anestésicos volátiles como el éter y el ciclopropano. Reemplazado en 1980 por el Enflurano y el Isoflurano.

Cerca del 2005 los más utilizados eran: Isoflurano,

Sevoflurano, y el Desflurano. Ya que el riesgo de la hepatitis por halotano en niños es sustancialmente menor que en adultos, el halotano se continuó utilizando en pediatría hasta los 90. Sin embargo, en el año 2000, el Sevoflurano reemplazó ampliamente el uso de halotano en niños. La exposición repetida al halotano en adultos resulta raramente en la producción de injuria hepática severa. Esto tiene una incidencia de alrededor de 1 en 35.000 exposiciones. El síndrome resultante se ha denominado hepatitis por halotano, y se cree que es el resultado del metabolismo del halotano hacia ácido trifluoroacético a través de oxidaciones reductoras en el hígado. Cerca de un 20% del Halotano inhalado es metabolizado por el hígado y sus productos son excretados por la orina. La hepatitis por halotano tiene una tasa de mortalidad de entre un 30% a un 70%.

Todos los anestésicos volátiles como el halotano pueden desencadenar hipertermia maligna en individuos genéticamente susceptibles. La prueba de contractura cafeína-halotano fue desarrollada para probar esta susceptibilidad directamente en muestras de biopsia muscular.

Luego de 6 años del uso del Halotano en clínica anestesiológica se descubrió su **biotransformación**, la misma se realiza por oxidación y da como principales productos metabólicos: ácido trifluoroacético y bromuro. La Biotransformación oxidativa se halla a cargo de la enzima microsomal Cyt P – 450 2E1 (CYP2e1), es el isótopo responsable de la formación del compuesto ácido trifluoroacético, por esta vía se transforma aproximadamente del 18 al 40% del halotano absorbido.

Mientras que a través de la vía reductiva no depende del oxígeno sólo es metabolizado el 0,1 % del total del halotano absorbido, el metabolismo reductor ocurre bajo condiciones de hipoxia hepática, produciéndose una reducción aeróbica por acción de la citocromo P450, CYP2A6 y CYP3A4, la que

tiene capacidad de generar dos tipos de radicales intermedios volátiles, los metabolitos producidos son CDE (2cloro1-1-difluorethano) y CTE (2cloro1-1-1-trifluorethano).

Se introdujo el Halotano en la práctica clínica en el año 1956, rápidamente comenzaron a publicarse casos de lesión hepática luego de la exposición por halotano, la frecuencia de esto llevó a que se realizara en los Estados Unidos de Norteamérica un estudio retrospectivo muy importante conocido como National Halothane Study, el estudio concluyó: que el halotano fue significativamente seguro, tanto como otros anestésicos generales y relativizó la asociación entre hepatotoxicidad postoperatoria y la administración de halotano en 1 cada 35.000 pacientes.

Hoy se conocen **dos tipos diferentes de lesiones tóxicas hepáticas** por halotano: Una la lesión suave que ocurre en el 20 % de los adultos que reciben Halotano, donde existe elevación pequeña de las enzimas hepáticas **T.G.O., T.G.P., A.L.T. (alanino amino transferasa), A.S.T. (Aspartato amino transferasa)**, este daño generalmente es detectado y es reversible. La otra es la toxicidad hepática, se manifiesta por una necrosis hepática masiva con alta mortalidad, conocida como Hepatitis por halotano; existen indicios concretos de que la misma es debida a los metabolitos oxidativo produciendo una respuesta alérgica.

Esta hipótesis alérgica propone que la biotransformación del halotano en ácido trifluoroacético, principal metabolito del halotano es seguida de la unión de este metabolito a una molécula proteica, formándose un complejo inmunológicamente activo donde el ácido trifluoroacético actúa como apteno y la molécula proteica como Carrier, siendo este compuesto capaz de estimular la aparición de una respuesta alérgica de magnitud, contra el órgano blanco de la respuesta, el hígado.

Estudios en los pacientes que desarrollaron ictericia

después de la administración de halotano muestran la presencia de anticuerpos que reaccionan con el ácido trifluoroacético.

En relación a la producción de hipersensibilidad por alteración del sistema inmune, como mecanismo de producción de toxicidad hepática, se sabe que la biotransformación oxidativa del halotano y del isofluroano produce un metabolito reactivo, el ácido trifluoroacético; en recientes estudios se ha demostrado que la enzima citocromo P 450 2E1 es el isotipo responsable de la transformación de este compuesto metabólico, el metabolito ácido trifluoroacético tiene la capacidad de realizar unión a una proteína formándose un complejo inmunológicamente activo donde el ácido trifluoroacético actúa como apteno y la molécula proteica como carrier, siendo este compuesto capaz de estimular la aparición de una respuesta alérgica de magnitud, que toma al hepatocito como blanco por tener expuesta en su superficie el ácido trifluoroacético, ocurriendo la destrucción celular hepática, siendo la secuencia de lesión la siguiente: Biotransformación del Halotano con formación de ácido trifluoroacético, unión del ácido trifluoroacético a una proteína, formando una entidad inmunológicamente activa llamada acetil proteica. Aparición de un evento desconocido que dispara la reacción inmunológica con la producción de anticuerpos anti acetil proteico, reacción de autoagresión a nivel del hígado tomando al mismo como órgano blanco, con resultado final de necrosis hepática.

Otra forma de hepatitis está relacionada con la producción de metabolismo reductivo durante los períodos de hipoxia hepática, con acúmulo de metabolitos tóxicos con acción tóxica directa y llevar a la necrosis hepática, bajo condiciones de hipoxia hepática, produciéndose una reducción aeróbica por acción de la citocromo P450 - CYP 2A6 y CYP

3A4, las que tienen capacidad de generar dos tipos de metabolitos volátiles, radicales intermedios producidos por la vía reductiva que tienen capacidad de producir lipoperoxidación y necrosis hepática.

El primer investigador sobre la teratogénica de los anestésicos en la mujer fue el médico Ruso A. Y. Vaisman, en 1967, que encontró una alta incidencia de abortos espontáneos y partos prematuros entre las anesthesiólogas de su país, con efectos secundarios sobre otros sistemas. Se observó también una alta incidencia de abortos espontáneos entre las mujeres anesthesistas: de 31 embarazos 18 terminaron en aborto espontáneo, además hubieron dos nacimientos prematuros y un niño nació malformado, las mujeres que presentaron embarazos anormales estuvieron expuestas 25 horas a la semana, y las que tuvieron embarazos normales a 15 horas.

La toxicidad crónica sobre el sistema nervioso produce una extracción de sustancias lipóideas cuyas repercusiones se manifiestan como cefaléas, astenia, vértigos, somnolencia e irritabilidad emocional, aumenta la depresión psíquica con disturbios del comportamiento que a su vez se traducen en un mayor número de suicidios hallado entre los anesthesiólogos en comparación con la población general.

La cefaléa es el síntoma más común, los agentes anestésicos deprimirían los mecanismos oxidativos del cerebro en relación directa con la concentración de la droga dispersa en el medio ambiente, o bien por la modificación de la hemodinámica del flujo cerebral.

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que los valores para el Halotano y Enflurano están probablemente tomados de los (TLV) de la American Conference of Governmental Industrial Hygienists

(ACGIH, USA) y en la documentación de los mismos se indica que el del halotano está fijado por comparación con la toxicidad y los valores asignados al tricloroetileno (clasificado como cancerígeno de categoría 2 en la U.E.) y cloroformo.

En 1977 el National Institute for Occupational Safety and Health (N.I.O.S.H.), estableció para los agentes anestésicos como Cloroformo, Tricloroetileno, Halotano, Metoxiflurano, Fluoroxeno y Enflurano un valor límite recomendado (REL) de 2 p.p.m. como valor techo durante 60 min.

MEDIDAS DE CONTROL

- 1) Ventilación en quirófanos y salas de anestesia con sistemas de evacuación de gases anestésico.
- 2) Dispositivos y estrategias antipolución.
- 3) Programas de mantenimiento y renovación de los equipos e instalaciones y detección de fugas.
- 4) Programas de formación y entrenamiento del personal sobre metodología en anestesia inhalatoria y sistema antipolución.
- 5) Información del personal laboral sobre riesgos para la salud.
- 6) Revisiones periódicas de salud.
- 7) Controles ambientales y biológicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un ensayo prospectivo, longitudinal, observacional y comparativo.

Ingresan a nuestro estudio 30 personas divididas en 2 grupos de 15. Grupo Q = H.C.V. Grupo P = Pediatría que trabajan dentro de la unidad de Quirófano del Hospital Clínico Viedma versus Quirófano de Pediatría, se tomaron como criterios de inclusión personal que trabaja en la unidad de quirófano expuesto a Halotano por más

de 15 horas a la semana., no haber padecido hepatitis; no estar sometido a medicación hepatotóxica, no ingerir bebidas alcohólicas de forma crónica. Antigüedad en el servicio.

El período de estudio fue de Agosto del 2007 - a Diciembre 2008.

Se aplicó una ficha de recolección de datos para identificar antecedentes personales, laborales y patológicos. Se realiza la toma de muestra de sangre a todo el personal de quirófano para determinar pruebas de funcionamiento hepático y su evaluación.

Una vez obtenida la información se procesan y analizan los cambios o alteraciones de la función hepática, como las alteraciones conductuales. El análisis estadístico fue realizado con la T de Student; medianas, desviación Standard.

III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿El personal de quirófano de pediatría expuesto a mayores concentraciones de Halotano tendrían mayores daños comparado con el personal de quirófano del Hospital Clínico Viedman?.

OBJETIVO GENERAL.-

Determinar si el personal que trabaja en quirófano de Pediatría expuesto a mayores concentraciones de Halotano tiene mayores daños comparado con el personal de quirófano del Hospital Clínico Viedma.

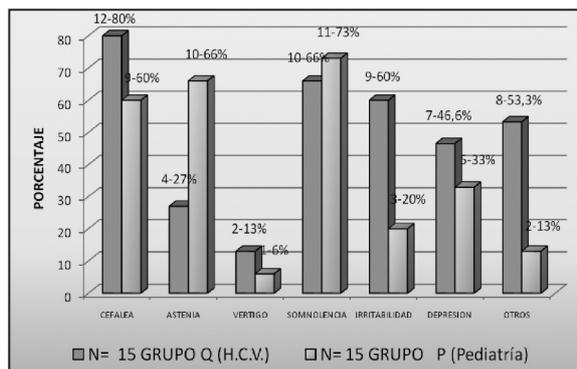
OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar cambios en la conducta, depresión psíquica, irritabilidad emocional, otras alteraciones como cefalea, somnolencia, asténia, horas de exposición por semana al halogenado. Determinar la presencia de alteraciones laboratoriales de la función hepática.

RESULTADOS

CUADRO 1

Media y desviación estándar de las variables de los grupos en estudio
CAMBIOS CONDUCTUALES Y OTRAS ALTERACIONES



Se observa que ambos grupos expuestos presentan cambios conductuales y otras alteraciones significativas predominando la cefalea la asténia y somnolencia

CUADRO 2

TIEMPO DE EXPOSICIÓN AL HALOGENADO.

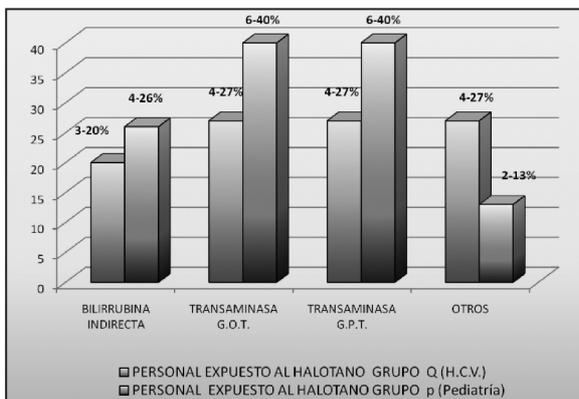
Personal Expuesto al Halotano día	PERSONAL EXPUESTO AL HALOTANO GRUPO Q (H.C.V.)	PERSONAL EXPUESTO AL HALOTANO GRUPO p (Pediatría)
De 2 a 4 Horas c/d	48.1 % +/- 4	26,6 % +/- 4
4 A 6 Horas c/d	63 % +/- 4	6.6 % +/- 4
> A 6 Horas c/d	1.62 % +/- 4	66,6 % +/- 4

Se observa que el grupo expuesto al halotano con mayor carga horaria y mayor exposición al halotano es el de Pediatría.

CUADRO 3
ANTIGUEDAD EN EL SERVICIO

	PERSONAL EXPUESTO AL HALOTANO GRUPO Q (H.C.V.)	PERSONAL EXPUESTO AL HALOTANO GRUPO P (Pediatria)
< 1 AÑO	2 - 13%	4 - 27%
2 A 3 AÑOS	10 - 66.6%	5- 33%
> A 4 AÑOS	3 - 20%	6- 40%

CUADRO 4
PRUEBAS FUNCIONALES HEPÁTICAS



Las alteraciones laboratoriales son significativas en ambos grupos de estudio predominando el grupo Pediátrico, con más porcentaje de alteraciones en las funciones hepáticas

CONCLUSIONES.

Considerar que la exposición laboral a los gases anestésicos tiene riesgos para la salud Debe existir en el personal la conciencia del riesgo potencial de los anestésicos volátiles para así minimizar los efectos perjudiciales en la salud de los trabajadores que se encuentran en constante contacto con estos.

Los riesgos que causan los anestésicos volátiles no solo afectan al anestesiólogo, si no también al personal que se encuentra trabajando en este medio.

Se pueden tomar medidas y precauciones que van de lo mas simple a lo mas complejo, siendo todas posibles de realizar en nuestro medio.

RECOMENDACIONES

Realizar técnicas de anestesia local y regional siempre que sea posible, usar técnicas endovenosas puras, mixtas y balanceadas, menos agentes volátiles o gases anestésicos y si se usan que sean con flujos bajos y circuitos cerrados. Exigir máquinas con sistema de seguridad y no contaminación o evacuación de gases, efectuar chequeos frecuentes de los niveles de contaminación anestésica en quirófano. Cumplir los planes de mantenimiento preventivo de equipos. Ventilación Adecuada en los quirófanos, dispositivos y estrategias antipolución; informar al personal laboral sobre riesgos para la salud. Revisiones periódicas de salud. Controles ambientales y/o biológicos.

Si se cumplen estas normas se estará dando un paso adelante en la salud preventiva de los trabajadores, en la seguridad para los pacientes y en la protección del medio ambiente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Levy, Jerrold. Allergy and anesthesia. 46 th annual refreshercourse lectures and clinical update programo 1995, p.411.
- 2.- Pepys, J; Pepys, O; Baldo, B. Y Whitwam. J.G.Anaphylactic/anaphylactoid reactions to anaesthetic andassociated agents. Anaesthesia. 1994,49:470-475.
- 3.- Welss, M; Adkinson, N.F y Hishman, C. Evaluation ofallergic drug reactions in fuepelioperative peliod. 1989.
- 4.- Morlis, W.W.; Lavies,N.G.; Anderson, S.K. y Southgate,H.J. Acute respiratory distress during caesarean sectionunder spinal anaesthesia.1994,49: 41-43. 7. Levy, Jerrold. Allegy and anesthesia. 47th annua refresher course lecturesand clinical update programo 1996. P.224.
- 5.- Actualizaciones en anestesiología y Reanimación VOL 1 2007 Exposición laboral a los anestésicos inhalatorios: medidas de control PAG6-12