

Riesgo profesional en la sala de operaciones

Efecto de los agentes anestésicos

Dr. Carlos L. Rosasco *

En las salas de operaciones que no están debidamente acondicionadas, pasan una determinada cantidad de gases anestésicos al aire ambiente. La inhalación de los mismos, en cantidades subanestésicas, pero en forma reiterada, expone al personal de las mismas a una serie de riesgos.

Se destacan los principales efectos tóxicos en los diferentes parénquimas, aconsejándose una serie de medidas para disminuir la contaminación y sus consecuencias.

Palabras clave (Key words, Mots clés). MEDLARS: Anaesthetic agents / adverse effects.

En los últimos años, la observación de ciertos hechos patológicos en el personal de las salas de operaciones, llamó la atención sobre su posible vinculación a la inhalación de gases anestésicos residuales.

Sin duda la patología que se observa en ese personal puede depender en gran parte a esos agentes inhalados en forma crónica (12, 15, 17, 23, 27) y en dosis sub anestésicas (9, 10, 28). Pero no deben descartarse otras razones que hacen que el trabajo en esa repartición hospitalaria pueda considerarse como de tipo insalubre (15, 16, 26, 28, 54).

Sabemos que los agentes anestésicos residuales están ampliamente propagados en el quirófano (5, 9, 10, 14, 21, 22, 25, 34, 47). La mayor fuente de contaminación proviene de la válvula de espiración y del ventilador (29, 30, 31). Otras fuentes de escape se localizan en partes mal ajustadas del sistema ventilatorio, en los líquidos anestésicos que se derraman, exponiendo todo al personal que trabaja en esa zona geográfica, a su inhalación.

¿Cuál es la importancia de esa inhalación?

Se define como toxicidad a un cambio nocivo funcional o estructural en un órgano o sistema, debido a la acción directa de un producto químico o biológico, inhalado, ingerido o inyectado, absorbido o que libera metabolitos, los cuales producen efectos identificables sobre el órgano o sistema funcional.

Departamento de Anestesiología (Prof. Dr. Antonio Cañellas). Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo.

Se sabe que los agentes anestésicos volátiles no sólo son metabolizados, sino que su biodegradación puede ser inhibida o inducida por otros agentes farmacológicos.

Los productos de degradación pueden ser:

—Metabolitos atóxicos.

—Metabolitos tóxicos.

—Metabolitos que pasan a través de un estado intermedio durante el cual son tóxicos, más sus productos finales atóxicos.

La biodegradación anestésica, se efectúa por medio de los sistemas enzimáticos, los cuales se encuentran primordialmente en el hígado y en segundo lugar en los riñones, a nivel de la membrana citoplasmática y en el retículo-endoplásmico.

ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

En 1967 Vaisman en 303 anestesiólogos rusos informó sobre una alta incidencia de cefaleas, fatiga, irritabilidad, náuseas y prurito.

En 1968 Bruce (7) publicó un estudio sobre las causas de muerte de los anestesiólogos durante un período de 20 años, revelando una mayor tendencia a muertes debidas a tumores de la línea linfóide y retículoendotelial.

Askrog y Harvald en 1970 (2), indicaron la alta incidencia de abortos espontáneos entre las anestesiólogas en Dinamarca.

En 1971 Cohen (13) presentó informe similar en EE.UU.

Knill Jones en 1972 estudia 563 anestesiólogas, encontrando que la frecuencia de los abortos espontáneos es más alta cuando éstas están trabajando, que cuando no lo hacían durante el embarazo. Asimismo la incidencia de malformaciones y un mayor índice de infertilidad era mayor en las primeras.

Corbett y col. (19) investigando en 1973 a 621 enfermeras anestesiólogas demostraron mayor índice de tumores malignos, así como una alta incidencia de malformaciones congénitas en los hijos de estas enfermeras.

En nuestro medio, Vega (56) en 1957 señaló la presencia de alergia al éter en una anestesióloga.

Estos son sólo algunos de los múltiples antecedentes que existen en la literatura mun-

Síntesis de la Mesa Redonda realizada en el XXVI Congreso Uruguayo de Cirugía, el 3 de diciembre de 1975.

* Profesor Adjunto de Anestesiología.
Dirección: Estigarribia 858, Montevideo.

dial sobre el problema, y que reflejan en forma muy pálida la intensidad de la preocupación que sobre el problema existe a nivel mundial.

ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

¿Cómo se engendra la contaminación?

Los agentes anestésicos suministrados al paciente a través de un circuito abierto, es decir en aquel en que la espiración del enfermo se realiza libremente a la atmósfera, determina que los gases pasen libremente al ambiente del quirófano. El llenado de vaporizadores, permite la rápida salida del gas al ambiente atmosférico (cuadro 1).

Las salas de operaciones que carecen de ventilación (9) acumulan durante las horas de trabajo esos vapores (9, 10, 33, 34) (ver cuadro 2) y peor aún si tienen sistema ventilatorio con recirculación de aire (43, 44) pues estos vapores se distribuyen uniformemente en la sala de operaciones. Es decir que es peor una sala ventilada con recirculación que una no ventilada, ya que en esta última hay tendencia a la decantación. Este fenómeno depende también de la movilidad del personal circulante.

¿Cuáles serían las concentraciones realmente patógenas?

Los toxicólogos industriales han estado preocupados durante muchos años con la exposición crónica de los trabajadores sometidos a vapores y gases a bajas concentraciones, y han establecido un Umbral de Valores Límites (UVL). En 1969 Lindle y Bruce (41) demostraron como valores máximos las cifras de 27 partes por millón (p.p.m.) de halotano y 428 p.p.m. de N₂O. En 1970 Askreg (1) encontró concentraciones promedio de 85 p.p.m. de halotano y 7.000 p.p.m. de N₂O en la zona de inhalación del anestésista, cuando no se usaba un circuito cerrado.

Corbett (15) en 1971 encuentra niveles de metoxyfluorano (Pentrane) de 2 a 10 p.p.m. en el sector del anestesiólogo y de 1 a 2 p.p.m. en el del cirujano.

Wittchen (58), Lindle (41) y Corbett (17, 18, 19) demostraron que las concentraciones son variables en relación al tiempo de contaminación y el sitio del muestreo.

El UVL citado, sería la concentración a la cual la inhalación crónica de una sustancia durante una exposición de 40 horas a la semana no produce efectos tóxicos. (American Conference of Governmental Industrial Hygienists).

Hasta el momento, sólo se han determinado los UVL para el éter dietílico de 400 p.p.m., el cloroformo 50 p.p.m., y el tricloroetileno 35 p.p.m. Estos valores no tienen en cuenta el metabolismo de sus subproductos, ni la inducción enzimática o la teratogenicidad.

Se ha recomendado a pesar de no conocer el UVL del halotano, mantener las concentraciones de éste a valores inferiores de 1 p.p.m. Debemos resaltar que este valor es imposible de lograr a menos que se emplee un sistema efectivo de recolección y evacuación de gases exhalados. Fácilmente se concluye que existe una imperiosa necesidad de disponer de sistemas simples y baratos que eliminen estos gases de sala de operaciones (47, 49, 53).

CUADRO 1

CONCENTRACIONES DETERMINADAS EN SALA Y SU PERSONAL (57)

Sitio	Anestésico	p.p.m.
Sala operaciones.	Halotano	10
	Methoxyfluorano	6
Aire expirado por el personal de las mismas.	Halotano	1,8
	Methoxyfluorano	1

CUADRO 2

CONCENTRACIONES DE GASES EN QUIROFANOS NO VENTILADOS, SEGUN EL TIEMPO DE ANESTESIA (57)

Tiempo	Halotano p.p.m.	N ₂ O p.p.m.
10 minutos	4	200
60	24	1200
120	48	2400

Para un flujo de 4 l/min. y una concentración de halotano al 1% y N₂O al 50%.

Efectos tóxicos por exposición crónica.

Antes se creía que los agentes anestésicos se eliminaban sin cambios estructurales, pero hoy se sabe que gran parte se metabolizan. El halotano (40) se metaboliza en un 20 a 25%, siendo el ácido trifluoroacético, el trifluoroetano y la trifluoroacetilanolamina los principales metabolitos aislados, existiendo evidencias de la hepatotoxicidad en animales a la administración de los dos primeros (36, 40). Se han encontrado también evidencias clínicas en anestésistas (3, 33). Los fenómenos de inducción enzimática aumentarían los niveles letales de tales sustancias. Cascorbi ha demostrado que los anestésistas eliminan más metabolitos productos de una biodegradación superior, que lo que presentan un grupo control.

A su vez la molécula de halotano contiene bromo, el cual tiene una actividad farmacológica; vida media de 12 a 14 días. Cada molécula de halotano da lugar a una de bromo.

Niveles de bromo por encima de 6 meq/lit dan síntomas de bromismo, con cefaleas, letargia y mareos (45). Cuando existe el fenómeno de inducción enzimática, la producción de bromo por destrucción de la molécula de halotano es mayor. En pacientes anestesiados con halotano se han encontrado cifras de bromo de 2 a 4 meq/lit. Cifras menores, pero significativas, se han encontrado en anestelistas (41).

Hipersensibilidad (Hepatitis). Los agentes anestésicos han sido incriminados en múltiples ocasiones de producir cuadros similares, tanto clínica como anatómicamente, a la hepatitis (3, 36, 37).

El mecanismo de acción sobre el hígado puede ser directo como en el caso del cloroformo, pero puede ser indirecto a través de un mecanismo de hipersensibilidad. La molécula del halotano es pequeña y por sus características parecería incapaz de desarrollar este fenómeno de orden alérgico, pero sus productos de degradación pueden actuar como alérgenos, y dar un cuadro de hepatitis por sensibilización, totalmente indistinguible de la hepatitis viral. En la literatura hay casos de anestesiólogos que cada vez que se exponían a una atmósfera con concentraciones subanestésicas desarrollaban una ictericia (32).

Acción embriotóxica y teratogénica. Pero es sin duda a nivel del personal femenino (11, 19, 24) donde su acción es más de temer. Cohen (13) señala la alta incidencia de abortos espontáneos entre el personal de sala de operaciones, 29,7 % comparando con el 8 % de nurses de salas generales. A pesar de estas cifras, no se puede hablar de una estricta relación etiológica, ya que actúan múltiples factores. Existe ya la resolución de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología de aconsejar a los Departamentos de Cirugía de evitar la entrada de personal femenino a salas de operaciones durante los tres primeros meses de embarazo.

La teratogenicidad (2, 51, 52) de los agentes anestésicos están bien demostrada, tanto para el ciclopropano como para los agentes fluorinados, aunque la mayor parte de los estudios se han realizado en períodos cortos y concentraciones elevadas. Además los abortos se producen dos semanas antes que el grupo control, hecho común para las drogas teratogénicas.

Debe señalarse también que existe un mayor número de niños de sexo femenino nacidos del personal que trabaja en sala de operaciones, hecho que también se ve en esposas de anestelistas, sugiriendo que la exposición crónica induciría a letalidad de fetos masculinos, tal como se produce con otras drogas embriotóxicas.

Inmunosupresión (neoplasmas). Existe la posibilidad de que ciertos agentes anestésicos sean carcinogénicos. Bruce (7) demostró una mayor tendencia hacia los neoplasmas de tipo reticuloendotelial y/c linfoides, en un estudio

que comprendía a 621 nurses anestelistas del estado de Michigan. La causa real de la mayor tendencia, incidencia y mayor número de muertes, es desconocida; pero sin duda los agentes anestésicos producen alteraciones y mutaciones en los cromosomas celulares deteniendo la multiplicación en el período de la profase, como se ha visto en estudios con cultivos de tejidos. La multiplicación aberrante de alguna de estas células sería capaz, conjuntamente con la depresión del sistema inmunitario, de explicar el fenómeno.

Toxicidad renal (insuficiencia renal crónica). Los agentes fluorinados son especialmente señalados como los de mayor efecto nefrotóxico. Según Corbett (15) la concentración de fluoruros en la orina de los anestesiólogos aumenta cinco veces, después de cinco horas de trabajo con metoxyfluorano. Bruce (7, 8) ha comunicado un incremento del doble de enfermedades renales crónicas como causa de muerte en anestesiólogos comparando el período 1947 a 1956 y el de 1957 a 1966, época en que se utilizaron preferentemente anestésicos fluorados.

Alteraciones del Sistema Nervioso Central. Son fundamentalmente cefaleas, náuseas, depresión, irritabilidad, fatiga, tendencia al suicidio.

Vaisman estudiando en Rusia 303 anestelistas encuentra un alto índice de cefaleas, irritabilidad, fatigas y prurito.

Bruce (7) ha demostrado después de una exposición a 15 p.p.m. de enflorano y 500 p.p.m. de N₂O, la presencia de alteraciones en la performance de sujetos analizados. Llegan a la conclusión de que se alteran los tests psicológicos que miden la habilidad perceptiva, cognitiva y motora.

CONCLUSIONES

De acuerdo a lo expresado anteriormente, y siguiendo los consejos de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología y la Federación Mundial de Sociedades de Anestesiología, se recomiendan las siguientes conclusiones:

- 1) Es necesario eliminar todos los agentes anestésicos en estado gaseoso en las salas de operaciones.
- 2) Se debe conocer las concentraciones a las que el personal de salas de operaciones está expuesto.
- 3) Es útil determinar los niveles en sangre de los agentes anestésicos en los mismos.
- 4) El personal femenino deberá ser alertado a no trabajar en sala de operaciones en el primer trimestre del embarazo, o si sospecha estarlo.
- 5) El horario de trabajo del personal de salas de operaciones (cirujanos, anestesiólogos, enfermeras) debe ser distribuido de modo tal que permita suficiente tiempo libre y vaca-

ciones, para permitir la eliminación de agentes anestésicos del cuerpo.

6) Declarar la labor en salas de operaciones de tipo de riesgo aumentado, o insalubre, hasta que no se tomen todas las medidas tendientes a lograr que esta tarea sea salubre.

7) Si es necesario, declarar ciertas enfermedades del personal de sala de operaciones, como profesionales.

RESUME

Risque professionnel en salle d'opération.

Dans les salles d'opération qui ne sont pas dûment conditionnées, une certaine quantité de gaz anesthésiques se répand dans l'air ambiant. Leur inhalation, dans des quantités sous-anesthésiques mais sous forme réitérée, comporte une série de risques pour le personnel travaillant dans ces salles.

L'auteur signale les principaux effets toxiques sur les différents parenchymes et recommande une série de mesures afin de diminuer la contamination et ses séquelles.

SUMMARY

Professional hazards in operating room

When an operating room is not adequately conditioned, a certain amount of anesthetic gases invade its environment. Their inhalation in subanesthetic quantities but on repeated occasions, presents a series of hazards for operating room personnel.

The paper analyzes their main toxic effects on the different parenchymae and suggests a series of measures aimed at reducing pollution and its consequences.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ASKROG V, HARVALD B. Resultaer af genetiske undersgelser over Dansk anaestesi-personel. *Nordisk Med*, 83: 177, 1970.
- ASKROG V, HARVALD B. Teratogen effekt af inhalationsanaestetika. *Nordisk Med*, 83: 498, 1970.
- BELFRAGE S, AHLGREEN I, AXELSON S. Halothane hepatitis in anaesthetist. *Lancet*, 11: 1466, 1966.
- BERNER O. Volume and pressure controlling spill valve equipped for removal of excess anaesthetic gas. *Acta Anaesth Scand*, 16: 252, 1972.
- BERT D. A simple inexpensive system for the removal of excess anaesthetic vapours. *Can Anaesth Soc J*, 18: 333, 1971.
- BRICE D, KOEPKE J. Changes in granulopoiesis in the rat associated with prolonged halothane anaesthesia. *Anesthesiology*, 27: 811, 1966.
- BRUCE D, LINDE H, EIDE H. Causes of death among anaesthesiologists: a 20 year survey. *Anesthesiology*, 29: 565, 1968.
- BRUCE D, LINDE H. Halothane content in recovery room air. *Anesthesiology*, 36: 517, 1972.
- CAMERON H. Pollution control in the operating room; a simple device for the removal of expired anaesthesia vapours. *Can Anaesth Soc J*, 17: 535, 1971.
- CAPON J. Atmospheric pollution with trichloroethylene in operating theatres. *Anaesthesia*, 29: 97, 1974.
- CARR D. Anaesthetic induced abortion. *Anesthesiology*, 35: 535, 1971.
- CHENOWETH M. Chronic toxicity of inhalation anaesthetic. *Ann Royal Coll Surg*, 48: 79, 1971.
- COHEN E, BELVILLE J, BROWN B. Anaesthesia, pregnancy and miscarriage. A study of operating room nurses and anaesthetists. *Anesthesiology*, 35: 343, 1971.
- CORBETT T. The gas trap: a device to minimize chronic exposure to anaesthetic gases. *Anesthesiology*, 31: 464, 1969.
- CORBETT T, BALL G. Chronic exposure to halothane: a possible occupational hazard to anaesthesiologists. American Society of Anaesthesiologists Meeting Abstracts, 1971, p. 151.
- CORBETT T, BALL G. Respiratory excretion of halothane after clinical and occupational exposure. *Anesthesiology*, 39: 342, 1973.
- CORBETT T, BALL G. Chronic exposure to methoxyflurane. A possible occupational hazard to anaesthesiologists. *Anesthesiology*, 34: 532, 1971.
- CORBETT T, CORNELL R. Effects of low concentrations of nitrous oxide on rat pregnancy. *Anesthesiology*, 39: 299, 1973.
- CORBETT T, CORNELL R, LIEDING K. Incidence of cancer among Michigan nurse anaesthetists. *Anesthesiology*, 38: 260, 1973.
- CRANDELL W, PAPPAS S, MAC DONALD A. Nephrotoxicity associated with methoxyflurane anaesthesia. *Anesthesiology*, 27: 591, 1966.
- DARDEL O, VON LUNDBERG S, SETTERGREEN G. Put an end to the exposure of the staff to volatile anaesthetic agents. Abstracts. *Congress Anaesthesia Europa*, 39, Praga 1970.
- DUNKIN L. Polluting the atmosphere. *Anaesthesia*, 27: 239, 1972.
- EDITORIAL. *Anaesthesia*, 27: 1, 1972.
- EDITORIAL. Anaesthesia, pregnancy and pollution. *Br J Anaesth*, 44: 541, 1972.
- EDITORIAL. Pollution in the operating theatre. *Br Med J*, 2: 129, 1972.
- EDITORIAL. A personal risk? *Br J Anaesth*, 43: 419, 1971.
- EDITORIAL. *Anaesthesia*, 28: 235, 1973.
- ELDER B, BEAL H, DE WALD B, COBB S. Exacerbation of subclinical myasthenia by occupational exposure to an anaesthetic. *Anaesthesia and Analgesia: Current Reserches*, 50: 383, 1971.
- ENDERBY G. Gas exhaust valve. *Anaesthesia*, 27: 334, 1972.
- EPSTEIN H. Removal of ether vapour during anaesthesia. *Lancet*, 1: 114, 1944.
- EVANS-PROSSER, C. A circuit to reduce the inhalation of gases by anaesthetist. *Br J Anaesth*, 44: 412, 1972.
- GOTELL P, SUNDELL L. Anaesthetists exposure to halothane. *Lancet*, 2: 424, 1972.
- HALLEN B, EHRNER-SAMUEL H, THOMASON M. Measurements of halothane in the atmosphere of an operating theatre and in expired air and blood of the personal during routine anaesthetic work. *Acta Anaesth Scand*, 14: 17, 1970.
- HAWKINS T. Atmospheric pollution in operation theatres. A review and report on the use of reusable activated charcoal canisters. *Anaesthesia*, 28: 490, 1973.
- JANSEN P. Protecting one's liver. *Anaesthesia*, 27: 234, 1971.
- JOHNSTON C, MENDELSON F. Halothane hepatitis in a laboratory technician. *Aust N Zel J Med*, 1: 171, 1971.
- KLASKING G, KIMBERG D. Recurrent hepatitis attributable to halothane sensitization in an anaesthetist. *N Eng J Med*, 280: 515, 1969.
- LASSEN H, HENRIKSEN E, NEUKIRCH K, KRISTENSEN S. Treatment of tetanus: severe bone-marrow depression after prolonged nitrous oxide anaesthesia. *Lancet*, 1: 527, 1956.
- LENCZ L, NEMES C, BERTA L. Psychische belastungen und morbidit der anaesthesisten. Abstracts. *Congress of Anaesthesia Europa*, 39, 2: 63, 1970.
- LINDE H, BRUCE D. Effects of chronic exposure of rats to traces of halothane. Progress in Anaesthesiology. Proceedings. *World Congress of Anaesthesiology*, 49, 1968, p. 923.
- LINDE H, BRUCE D. Occupational exposure of rats to traces of halothane, nitrous oxide and radiation. *Anesthesiology*, 30: 363, 1969.
- MARRESE R. A safe method for discharging anaesthesia gases. *Anesthesiology*, 31: 371, 1969.
- McINNES I, GOLDWATER H. Gas removal systems for commonly used circuits. *Anaesthesia*, 27: 340, 1972.
- McINTYRE J, RUSSEL J. Removal and recovery of halothane and methoxyflurane from waste anaesthetic vapours. *Can Anaesth Soc J*, 14: 333, 1967.
- NIKKI P, PFAFFLI P, AHLMAN K. End-tidal and blood halothane and nitrous oxide in surgical personal. *Lancet*, 2: 490, 1972.

46. OGATA M, TAKATSUKA Y, TOMOKI K. Excretion of organic chlorine compounds in the urine of persons exposed to the vapours of trichloroethylene and tetrachlorethylene. *Br J Ind Med*, 28: 386, 1971.
47. PRICE M, McKEEVER R. Anaesthetic antipollution device. *Can Anaest Soc J*, 17: 540, 1970.
48. PFAFFLI P, NIKKI P, AHLMAN K. Concentrations of anaesthetics gases in recovery rooms. *Br J Anaest*, 44: 230, 1972.
49. SCHNELLE N, NELSON D. A new device collecting and disposing of exhaust gases from the anaesthesia machine. *Anesthesia and Analgesia: Current Researches*, 48: 744, 1969.
50. SETTERGREN G. Long term toxicity of volatile anesthetic agents. *Opus Med*, 13: 251, 1968.
51. SMITH B. Teratogenicity of inhalation anaesthetics. *Progress in Anaesthesiology*. Proceeding *World Congress Anaesthesiology*, 4^o, 1968, p. 319.
52. SMITH B, GAUB M, MOYA F. Investigation into the teratogenic effects of anesthetic agents: the fluorinated agents. *Anesthesiology*, 26: 260, 1965.
53. STEWARD D. An antipollution device for use with the Jackson Rees modification of Ayre's T piece. *Can Anaest Soc J*, 19: 670, 1972.
54. USUMBIAGA L, ALDRETE J, FIRESOVA-BERGEROVA V. Influence of gas flows and operating room ventilation on the daily exposure of anesthesiologists to halothane. *Anesthesia and Analgesia: Current Researches*, 51: 968, 1972.
55. VAUGHAM R, MAPLESSON W, MUSHIN W. New appliances, prevention of pollution of operating theatres with halothane vapour by adsorption with activated charcoal. *Br Med J*, 1: 727, 1972.
56. VEGA D. Comunicación personal.
57. VELEZ DE CASTRO C. Contaminación ambiental en quirófanos. *Rev Colomb Anestes*, 2: 262, 1974.
58. WITCHEN C, COHEN E, TRUDELL J. Chronic exposure to anaesthetic gases in the operating room. *Anesthesiology*, 35: 348, 1971.