

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL, IGNACIO ZARAGOZA".
I.S.S.S.T.E.

INDICES DE CONTAMINACION EN EL MEDIO AMBIENTE DE LOS QUIROFANOS Y SUS REPERCUSIONES

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: MEDICO ANESTESIOLOGO

PRESENTA

DR. ERICK MEDINA MERINO

A SE SOR DE TESIS:

DR. MIGUEL ANGEL ALCALA VALDERRAMA



MEXICO, D. F.

1986-1988.

LEZIZ CON





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

		PAGS.
i k List		- 2.
ı.	Introducción	1
II.	Marco Histórico	4
III.	·Agentes inhalatorios	9
	a) Halogenados	9
	b) No halogenados (Oxido nitroso)	. 11
IV.	Contaminación Ambiental	16
	a) Antecedentes	16
* **	b) Los anestésicos inhalatorios y la polución	18
	c) Enfermedades profesionales	21)
	d) Diseño de una sala de operaciones	28
٧.	Diseño experimental	31
	a) Material	31
	b) Método	32
VI.	Resultados	36
VII.	Discusión	39
III.	Conclusiones	40
IX.	Resumen.	41
χ.	Bibliografia	42

I. INTRODUCCION

Durante la evolución de la vida, el hombre ha estado - constantemente expuesto a fuerzas físicas y compuestos quimicos, los cuales dependiendo de su concentración en el medio-ambiente, pueden llegar ó no a ser tóxicos para la salud del ser humano.

El predominio que hasta el momento lleva el hombre, sedebe en parte a su gran capacidad de adaptación a un ambiente que se encuentra en constante cambio, la cual está siendo
seriamente desafiada en los últimos años por una enorme y variada cantidad de agentes contaminantes, producidos por unasociedad cada vez más industrializada y dependiente del consumismo.

El medio en el que se desenvuelve el Anestesiólogo no - escapa a ésta tendencia. Podemos decir que el quirófano cuen ta en forma casi exclusiva con sus propios contaminantes ambientales, los cuales permanecen en él, bajo la aprobación ó desentendimiento del personal que labora dentro de éstas - áreas. Por lo menos enlo que respecta a nuestro país; ya que son pocas por no decir nulas las informaciones y trabajos de investigación que tenemos al respecto.

La mayoría de los centros hospitalarios enla República-Mexicana de segundo y tercer nivel, cuentan con quirófanos;dentro de los cuales se llevan a cabo diariamente un gran nú mero de cirugias, y de éstas la mayoria se realizan bajo — los efectos de la anestesia general inhalatoria, ocasionando contaminación del medio ambiente de quirófanos.

Los altos indices de contaminación influyen en mayor ómenor grado sobre el estado de salud del personal que labora dentro de los mismos.

Algunos estudios sugieren los posibles efectos deletéreos en el personal que labora en los quirófanos al respirar por largos períodos una atmósfera contaminada con vapores y gases anestésicos.

Se ha considerado como una población en riesgo a los Anestesiólogos, Cirujanos y personal paramédico, en el orden
respectivo; que por razones de trabajo se exponen continua-mente a concentraciones subanestésicas de substancias potencialmente tóxicas.

La posibilidad de que la exposición crónica a niveles bajos de agentes anestésicos constituya un riesgo sanitariopara el personal Médico ha atraido el interés general. El natural deseo de autoprotección, unido a la progresiva conciencia que despierta el deterioro generalizado del medio am
biente, hace que sea éste un tema apasionante para todo profesional de la salud.

En la literatura mundial se han publicado diversos estudios, sobre los efectos que provoca la exposición crónica -

a gases anestésicos. En nuestro país, pocos son los estudios que han aparecido al respecto, por lo cual no tenemos una — información adecuada sobre los niveles de contaminación que-existen dentro del área de quirófanos, de los diferentes centros hospitalarios.

El objetivo del presente estudio es demostrar cuales son los indices de contaminación dentro del área de quirófanos y áreas adyacentes a los mismos, para conocer que tan contaminada se encuentra nuestra área de trabajo y en un momento determinado poder asentar algunas normas ó lineamien tos a seguir, con el fin de disminuir con dichos indices.

II. MARCO HISTORICO

ANESTESIA GENERAL INHALATORIA:

La historia de la anestesia inhalatoria se remonta al año de 1540, fecha en que Valerius Cordus descubre el éter sulfúrico, detallando el método para obtener el "vitriolo dulce", haciendo notar el aumento de secresiones en él tracto respiratorio después de su inhalación.

En 1669, Becker describió el etileno; y en el año de -1779 Ingenhousz lo preparó.

El óxido nitroso fúe descubierto en el año de 1772 por-Priestley.

En 1800, Humphry Davy después de encontrar métodos para purificar el óxido nitroso, señala por primera vez que su - mezcla con aire permite una inhalación más prolongada y su - giere que sus efectos, al prevenir el dolor fisico, podrianser utilizados en operaciones quirúngicas.

En 1831, casi simultaneamente Samuel Guthie (E.U.A.), Eugene Souberrain (Francia) y Justus Liebing (Alemania) descubren el cloroformo.

En el año de 1842, se lleva a cabo la primera técnica - anestésica por inhalación, la cual fue realizada por Crawford W. Long, en Jefferson Georgia (U.S.A.) quien utilizó éter - sulfúrico en un paciente (James Venable) para la extracción-

de dos quistes en la nuca.

En Diciembre de 1844 se empleó por primera vez el óxido nitroso para anestesia quirúrgica. En esa época, un conferenciante demostró la acción del óxido nitroso o gas hilarante. Entre el público se encontraba Horace Wells. Más tarde, Wells demostró la acción del óxido nitroso en el Hospital Generalde Masachusetts, fracasó y fue ridiculizado. Quedó tan amargado que se suicidó y el óxido nitroso cayó en descrédito.

En 1846, la primera demostración pública y premeditadacon anestesia, fue hecha por William T.G. Morton en el Hospi
tal General de Massachusetts de Boston. Morton pidió y tuvoel permiso de John Collins Warren para anestesiar a Gilbertpara que se le extrajera un tumor de cuello. La operación fue todo un éxito, se publicó el 18 de noviembre y se transmitió al resto del mundo.

En 1847, se realizó la primera administración de un manestésico por inhalación en un conflicto bélico durante la guerra México/Americana en la ciudad de Veracruz. El cirujano John Porter, de las fuerzas de Winfield Scott, reportó el caso de un soldado herido en una pierna por una bala de cama fón que tuvo una amputación de la misma.

En este mismo año, se publica el libro "Sobre la inhalación del vapor de éter", por John Snow de Londres, quien dedicaba tiempo completo a la investigación de la anestesia. -Administro cloroformo a la Reina Victoria para el parto delprincipe Leopoldo en 1853, y la calidad de su trabajo tur conmemorada con el dicho "anesthésie à la reine".

También en el mismo año James Y. Simpson, Jefe de Obste tricia en Edimburgo, introdujo el éter como anestesia en suespecialidad, no obstante la gran oposición de conservadores y religiosos, que favorecían el dolor del parto como un mandato celestial.

En 1868, después de la trágica experiencia de H. Wells, el óxido nitroso había caido en desuso. Edmund W. Andrews, ~ de E.U.A., reintrodujo el N20 a la anestesia quirúrgica junto con oxigeno, describiendo la "anestesia por intervalos", ~ que era la administración intermitente.

En 1882, el ciclopropano fue preparado por Freund.

En 1887, la importancia del efecto de concentración y - su relación con la profundidad de la anestesia, fue investiga da por Paul Bert, un alumno de Claude Bernard, quien hizonotar la necesidad de usar oxigeno mezclado con el óxido nitroso.

En 1889, Antonio Morales Pérez, para favorecer la vaporización del éter, ideó un aparato para calentar continuame<u>n</u> te el recipiente del mismo.

En 1908, Ombrédanne diseñó un aparato para vaporizar éter y otros anestésicos volátiles, que fue usado en toda ...
Latinoamérica durante casi medio siglo.

En 1914, la absorción del CO₂ por la cal sodada es propuesta y demostrada por Dennis Es Jackson, abriendo así el camino para que en 1923 Ralph M. Waters lo aplicara a la camino para clinica, primero con el sistema to-and-fro, y después con el circuito cerrado.

En 1922, los planos de profundidad de la anestesia sugeridos por Snow, junto con las observaciones de Sympson y Syme, tuvieron culminación con las observaciones de Arthur E.-Guedel, quien describió las etapas y planos de la anestesia-en su libro clásico "Anestesia inhalatoria".

En 1934, José C. Delorme probablemente presentó el primer aparato de anestesia fabricado en Latinoamérica (Buenos-Aires) capaz de vaporizar éter, cloroformo y cloruro de etiblo con conexiones para 0₂ y CO₂.

En 1940, la fluorinización de hidrocarburos se inició por los estudios de B.H. Robbins; posteriormente, Krantz de Baltimore y Sadove de Chigado, trabajaron en el fluroxeno en 1953. Simultáneamente, en Inglaterra, Raventos y Sukling Lohacian con el halotano. El metoxiflurano fue investigado por Artusio y Van Poznak, quienes también trabajaron en el teflurano, el cual, al igual que el halopropano, fue descartado por ser arritmógeno.

En 1952, la vaporización precisa de anestésicos volátiles es posible mediante el uso de vaporizador en marmita decobre (Copper Kettle), diseñado por Lucien Morris. En 1961, E.I. Eger introduce el concepto de "concentra ción alveolar minima" (M.A.C.), como base de la dosis comparativa que se requiere para producir anestesia quirúrgica.

En 1963, el Enfluorano fue sintetizado por R.C. Terrel y estudiado por Krantz; ambos repitieron su hazaña con el isóme ro isofluorano en 1965.

pesde el empleo de la primera técnica anestésica por inhalación en 1842, han transcurrido 146 años y los avances obtenidos en el campo de la anestesiología han sido grandes, ya que los anestésicos más utilizados por via inhalatoria des de entonces son: éter etilico, óxido nitroso, cloroformo, ciclopropano, tricloroetileno fluoroxeno, metoxiflurano, halota no, enfluorano e isofluorano. Debido a que algunos de éstos o agentes anestésicos presentan características peligrosas como lo son el ser inflamables y explosivos, han sido reemplazados por agentés no inflamables y explosivos, han sido reemplazados por agentés no inflamables y explosivos como el halotano, el óxido nitroso, el enfluorano y el isofluorano. De éstos o el halotano, el óxido nitroso y el enfluorano son los más o utilizados en el orden respectivo. El isofluorano es un agente anestésico relativamente nuevo en nuestro país.

III. AGENTES INHALATORIOS

a) HALOGENADOS:

Los halogenados son líquidos, incoloros con olor característico cada uno de ellos. Son líquidos volátiles, que necesitan ser vaporizados para su empleo en anestesia. Para la administración de éstos compuestos potentes, es obligatoriomemplear métodos adecuados y exactos de vaporización. No obsetante, los agentes pueden administrarse con cualquier técnica de inhalación.

Algunas características particulares de cada uno de los halogenados son:

ta absorción del hatotano enlos pulmones es rápida. Durante los primeros 10 minutos hay captación bastante constante de halotano, con ritmo de 5 a 10 ml. por minuto. El aumento inicial es moderado, su estabilización es gradual y tarda de 40 a 60 minutos después de comenzada la administración.

Con respecto a su biotransformación. En el comienzo seconsideró que el halotano era inerte y que no sufría trans comación en el cuerpo, pero datos recientes muestran que céste anestésico es metabolizado en forma parcial, en el organismo animal y en el hombre.

El halotano tiene dos vias metabólicas; una via oxidat<u>i</u> va y una via reductiva, ésta última es minimamente utilizada en condiciones aeróbicas y es más usual en presencia de tensiones bajas de oxígeno, siendo ambos caminos metabólicos — capaces de formar reactivos intermediarios causantes de daño tisular. El metabolito mayor del halotano es el ácido trifluo racético tanto en el hombre como en animales y es excretadopor la orina como una sal sódica. Otros metabolitos excretadodos por la orina en menor cantidad son cloro, bromo y fluor.

En relación al enfluorano podemos decir que la membrana alveolocapilar permite una fácil absorción de éste agente, y la rapidez de la misma depende de la presión de vapor y de — la solubilidad en sangre. La cantidad total de enfluorano recuperable es del 85% de la dosis que se absorbe; 82 por 100—18.8 por 100 pueden recuperarse en forma de metabolitos — fluorados no volátiles, en la orina. De los compuestos fluorados que se excretan por la orina 0.5 % están en forma inorgánica y 1.9% en forma orgánica.

Entre las reacciones químicas que intervienen en la bio transformación de los anestésicos se encuentran las oxidaciones, reducciones y deshalogenaciones principalmente, en ta eles reacciones las enzimas que están primariamente involucra das en el metabolismo de substratos naturales del cuerpo, también metabolizan substratos extraños. Otro grupo de enzimas como el Citocromo P-450 metabolizan drogas por mediación de monooxigenasas y parecenjutilizar primariamente substan cias extrañas como substrato, dichas enzimas se encuentran principalmente en el retículo endoplásmico hepático. Los dos

tipos de oxidación que se llevan a cabo en el metabolismo — de los anestésicos inhalados en mayor proporción son: desha— logenación y O-deaquilación, otro tipo de oxidación menos — común es la epoxidación aunque su importancia es mayor por el-grado de toxicidad que ésta última representa:

b) NO HALOGENADOS (OXIDO NITROSO):

El óxido nitroso es un gas inerte, incoloro, con sabory olor a nuez. Su densidad es de 1.53 (aire=1). Por lo regular se emplea en anestesia y está contenido en cilindros enforma líquida. Su temperatura critica es de 36.5 grados centigrados y, en consecuencia, si la temperatura ambiente exce de de ésta cifra, la substancia se volatiliza.

El óxido nitroso es una sustancia estable. No reacciona con cal sodada, con otros anestésicos, o con las partes de - metal del equipo. La solubilidad del óxido nitroso en agua - es limitada, y al hacer burbujear el gas no cambia el pH de-ésta. El óxido nitroso no experimenta ignición o explosión, - pero es un agente oxidante moderado y facilita la combustión 3

El óxido nitroso puede administrarse por los sistemas - semicerrado, o a presión positiva. Es más denso que el aire, y por ello puede administrarse por la técnica de gravedad. - El óxido nitroso no es un agente potente.

Tiene potencia marginal y la profundidad de la aneste -

sia que se obtiene en condiciones adecuadas es aproximadamen te el plano I de la etapa III. Aunque éste gas tiene potencia marginal, debe buscarse su acción máxima y se observaráel impacto total de sus efectos en el paciente. En éstas circunstancias se corregirán las deficiencias con fármacos complementarios.

Los fármacos complementarios que se pueden usar son: narcóticos, barbitúricos, tranquilizantes, neurolápticos y otros anestésicos como halotano, enfluorano, metoxifluorano
y tricloroetileno. El óxido nitroso produce relajación ade cuada o en márgenes de seguridad. Esta deficiencia puede corregirse al administrar relajantes musculares:

Al comenzar a administrar el anestésico, el paciente ob serva en primer término sabor dulce. No hay irritación farin gea ni sensación de asfixia. El paciente se siente caliente-y cómodo y comienza a oir ruidos parecidos a los de una corriente de agua. Después hay confusión, sensación de regocijo y riso. La conciencia se pierde en términos de 20 a 30 se gundos. En consecuencia, la inducción es muy rápida y en uno a dos minutos se llega al plano I de la etapa III.

Los dentistas han empleado mezclas sin diluir para extracción de dientes y métodos odontológicos. No obstante, el
método es inadecuado y bastante peligroso. En cambio, la inhalación de mezclas de óxido nitroso con oxígeno es el método aceptado y hay que evitar a toda costa y prohibir el em -

pleo de óxido nitroso sin diluir, sea cual sea la duración - de la técnica.

En cuanto a la absorción del óxido nitroso, así como, — en la absorción de cualquier gas inerte por el cuerpo a través de los pulmones, participan dos fenómenos independientes. Son:

- 1) Concentración al veolar suficiente del anestésico.
- 2) Captación del agente por sangre y tejidos.

La obtención de la concentración alveolar de la mezclaanestésica es un fenómeno doble. Incluye la eliminación de nitrógeno por los pulmones por "lavado" o dilución con el anestésico administrado y la substitución concomitante por clanestésico, para establecer un gradiente en la presión parcial. La obtención de concentración alveolar de la mezcla
anestésica se lleva a cabo por ventilación. A medida que elpaciente respira una mezcla anestésica, los gases se mezclan
y diluyen con el gas pulmonar, especialmente nitrógeno. El gas pulmonar poco a poco es transferido al circuito anestésico y eliminado.

Severinghaus, en 1954, estudió la captación total de - óxido nitroso por el organismo humano. En el comienzo, el - cuerpo absorbe rápidamente el óxido nitroso, a velocidad de- 1000 ml. por minuto, durante el primer minuto. A los cinco - minutos, ese indice disminuye a la mitad, ésto es, 500 a 700 ml/min. y en 10 minutos el indice disminuye a 350 ml/min. -

A los 30 minutos la rapidez es de 200 ml/min. y continua dis minuyendo. En término de 100 minutos es de 100 ml/min; des pués el indice disminuye lentamente en forma estable y llega a la absorción cero o nivel de saturación.

El óxido nitroso se distribuye en todos los tejidos del cuerpo, y en ellos llega a una concentración particular. Serestablece un equilibrio entre la sangre y los diversos tejidos. La concentración en cada tejido es función del riego - sanguineo por unidad de volumen del tejido, periodo de exposición y solubilidad del agente en el tejido específico.

El óxido nitroso se elimina casi por completo por lospulmones. Por la piel hay algo de eliminación. Después de saturación tisular, se estima que hay pérdida cutánea de cin
co a diez ml. por minuto (en promedio 7 ml. por minuto). Larapidez de eliminación pulmonar se hace de manera inversa ala captación, y en esta forma, cabe que no pueda estimarse el óxido nitroso en la corriente sanguinea después de 10 minutos.

Al comenzar el proceso de eliminación, se elimina rápidamente un gran volumen en los primeros dos a tres minutos.—
En término de 5 minutos disminuye a la mitad el indice de — eliminación. Durante los siguientes 10 minutos, disminuye 2— a 3 veces más el indice de eliminación. 3

Para el óxido nitroso en la actualidad no hay firmes.

evidencias que muestren que es metabolizado "in vivo". En animales de laboratorio sometidos a exposición prolongada puede originar inducción enzimática.

IV. CONTAMINACION AMBIENTAL

a) ANTECEDENTES:

A partir de 1958 se comenzaron a desarrollar trabajos - diversos a nivel mundial, con la finalidad de evaluar los - efectos que tiene la contaminación ambiental en las zonas de quirófano, sobre los anestesiólogos y sobre el personal quelabora en éstos sitios y en sitios adyacentes.

Uno de los anestésicos más utilizados en la actualidady desde hace 20 años es el halotano, hidrocarburo halogenado
con gran accesibilidad en el mercado farmaceútico. Frecuente
mente se asocia con otro gas que potencializa su efecto:
el óxido nitroso (N₂O). Otros hidrocarburos halogenados de uso actual son el enfluorano y el isofluorano. También se pueden usar técnicas endovenosas para anestesia, que habi tualmente requiere complementarse con N₂O, y/o halogenados en una gran cantidad de casos.

No podemos ver éstos contaminantes ni podemos dependerde nuestro olfato. La tecnología moderna, sin embargo, nos permite detectarlos y medirlos. La exposición crónica a la inhalación de halogenados conteniendo bromo y fluor, como el halotano, enfluorano exisofluorano no debe exceder de 2.0 partes por millón (ppm) cuando se usan anestésicos únicos, y de 0.5 ppm si se combinan con N₂0 . La exposición ocupa cional al N₂0 cuando es usado como anestésico gaseoso único-

debe estar controlada y no debe exceder a la concentración - de 25 ppm. durante la administración de la anestesia 6.

Concentraciones de halotano de 0.001 por 100 y de óxido nitroso al 0.06% parecen insignificantes comparadas con aque llas administradas a los pacientes en general sin secuclas detectables. A los pacientes sólo se les expone, sin embargo ocasionalmente, mientras que a los Anestesiólogos están expuestos continuamente a lo largo de su vida profesional.

Un anestesiólogo puede, con frecuencia, estar expuestoa concentraciones anestésicas mucho mayores que los valoresrepresentativos detallados más arriba, en general no sólo está más cerca de la fuente de contaminación que cualquier otro sino que la válvula anestésica espiratoria clásica dirige los gases efluentes directamente a su nariz.

Algunos autores han hecho determinaciones separadas delas concentraciones anestésicas dentro de la zona respiratoria del anestesiólogo y fuera de ella en el mismo quirófanoy han encontrado diferencias de hasta 8 veces.

Consecuencia de la mayor solubilidad del halotano en los tejidos orgánicos es que para una determinada duración de la exposición del anestesiólogo a una atmósfera que contiene -- ambos anestésicos, halotano y óxido nitroso, la exposición-tisular al halotano es más larga, porque se mantiene más - tiempo en el organismo, y su eliminación después de la expo-

sición es más lenta.

Todo apunta a la complejidad del problema, y las rela -ciones entre causa y efecto son artificiosas. Si realmente -existen peligros de enfermedad profesional en la práctica de
la anestesia o si existen factores ambientales que disminu -yen la práctica segura y eficaz debemos pensar en múltiplescausas interrelacionadas, de las cuales la solución podría -ser sólo una de ellas.

En la literatura Nacional, fué hasta el año de 1982 enque se realizó el primer estudio de este tipo. En un centro-hospitalario del Distrito Federal en la Ciudad de México, el cuál reveló un alto indice de contaminación por halotano y -óxido nitroso en las muestras gaseosas del aire ambiente dequirófanos en donde fueron analizadas.

b) LOS ANESTESICOS INHALATORIOS Y LA POLUCION.

Si los anestésicos inhalatorios permanecieran en el qui rófano como humos no irritantes, inodoros, pero coloreados — individualmente, probablemente los anestesiólogos habrian to mado precauciones ante la exposición crónica a esta atmósfera polícroma. Sin prueba de su innocuidad, los anestésicos — inhalatorios habrian sido abolidos del aire de los quirófa — nos hace ya mucho tiempo,

Los anestesiólogos son conscientes del olor del anestésico volátil durante la administración (hoy en dia casi sie<u>m</u> pre es halotano), aunque la agudeza olfatoria puede estar em botada por su continua exposición. De regreso a su domicilio sus esposas mencionan con frecuencia el olor de su aliento,— e incluso suelen notar la ausencia del olor cuando sus maridos no han inhalado los gases efluentes. Cuando estos mismos anestesiólogos sienten dolor de cabeza o fatiga sin otra cau sa que la justifique y en relación con periodos de mayor exposición no debe sorprendernos que se establezca una rela — ción causa-efecto o que se convenzan de esta relación cuando, al tomar medidas para evitar la respiración de los gases — exhalados por el paciente, se reduzcan aquellos efectos.

Las vagas interpretaciones sobre los efectos subjetivos asociados a la administración de anestésicos inhalatorios se han visto favorecidas por el estudio de los efectos sobre el hombre y los animales después de la inhalación prolongada de concentraciones clínicas, que son concentraciones 100 veces—superiores que los niveles ambientales encontrados en las sa—las de operaciones. A pesar de ello se han publicado cuatro—casos en los que los signos físicos enlos anestesiólogos se — han asociado a la exposición ambiental de anestésicos, los — cuales pueden ser reflejo de las concentraciones mucho más — altas inhaladas cerca de la válvula espiratoría, mientras se intenta conseguir una buena adaptación de la mascarilla a la cara del paciente y se mantiene en él, una buena vía aérea.

Se ha tenido la tendencia de enfocar el problema de los posibles efectos de vestigios de halotano, a pesar de que la

encuesto de Vaisman 22 muestra que sólo un 28 por 100 de anes tesiólogos usaban halotano, y a pesar del hecho de que los efectos de los anestésicos inhalatorios sobre la leucopoye sis se descubrieron primero con el óxido nitroso. Probable emente ello se deba a que el halotano es el anestésico más comúnmente usado en el hemisferio occidental, a que muchos centros tengan medios para medir vestigios de halotano más fácilmente que para medir vestigios de óxido nitroso, como resultado de la discusión sobre la identidad de la llamada el "Hepatitis por Halotano", y a que se supone generalmente que el óxido nitroso, el otro anestésico más comúnmente usado, es inocuo y no se han publicado datos de su metabolismo.

c) ENFERMEDADES PROFESIONALES.

Se han descrito algunas consideraciones sobre la toxicidad y metabolismo de los anestésicos. Respecto a los mecanismos de toxicidad de los mismos que son aplicables al daño tisular son los siguientes, principalmente;

- 1) Acumulación; intracelular de sus metabolitos en cant<u>i</u> dades tóxicas.
- 2) formación de Haptenos que pueden iniciar una hipersensibilidad sistémica o la respuesta inmunológica.
- 3) Production de reactivos intermediarios que pueden iniciar reacciones destructivas tisulares en cadena.

Cada mecanismo dependerá del anestésico usado y de la er

bioactivación de compuestos químicos no reactivos, como sonestas substancias, capaces de inducir la formación espontá ~
nem de complejos coovalentes con organelos celulares y macro
moleculares. 5

Los efectos que se han encontrado en los diferentes estudios realizados a partir del año de 1958, son muchos, y afectan a toda la economía del cuerpo humano.

NEOPLASIAS

Bruce y colaboradores realizaron una revisión de 20 — años con dos estudios, en uno encontraron aumento estadísticamente significativo de tumores malignos en el sistema retículo-endotelial y linfático enlos anestesiólogos. En el otro este mismo autor revisa prospectivamente la mortalidad en — anestesiólogos de 1967 a 1971 y no logra confirmar el hallaz go previo, pero en él aclara que si existen fenómenos de — inmunodepresión provocados por la inhalación crónica de halo genados y N₂O, que predisponen al ser humano a tumores cance rosos del sistema retículo-endotelial.

Corbertt y colaboradores en Michigan realizan una in vestigación para determinar la incidencia de tumores malig nos entre enfermeras que practican la anestesia, y detectanque excluyendo al cáncer de piel, la incidencia esperada ajustada por distribución de edad, basada en las estadisti--

cas del Registro de Tumores de Connecticut, es de 402.8 porcada 100,000 habitantes al año, mientras la incidencia encon trada entre las mismas es de 1,333.3 por cada 100,000 habitantes, ésta diferencia es significativa a un nivel de 3.1 por 100.

Niosh indica, que la estructura quimica de algunos — anestésicos es muy similar a la de algunos carcinógenos reconocidos como tales, por ejemplo el Metoxifluorano, Enfluorano e Isofluorano son Alfa haloéteres como los carcinógenos — quimicos bis cloro metil éter, clorometil éter y bis alfa — cloro etil éter. (Ver esquema 1)

En una encuesta realizada por la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología (C.L.A.S.A.) en 1976 se muestra una frecuencia de cáncer de 1135 por 100,000
habitantes.

ABORTOS ESPONTANEOS

Algunos estudios han demostrado una incidencia elevadade abortos espontáneos y anormalidades congénitas en los himitos de hombres expuestos ocupacionalmente a la inhalación de anestésicos volátiles (principalmente óxido nitroso y halotano), ésto se ha observado aunque las esposas no estén expuestas a la inhalación de éstos agentes.

En et año de 1967, Vaisman y colaboradores, realizaron-

FORMULAS ESTRUCTURALES DE VARIOS CARCINOGENOS HUMANOS CONOCIDOS Y DE FARMACOS ANESTESICOS INHALADOS.

CARCINOGENOS H C1 H-C-1 H-C-1 H-C-C1 F-C-C-H F BR METIL IODURO CLOROFORMO HALOTANO HC1 C1H H-C-C-O-C-H H H H H BIS(CLOROMETIL) ETER ISOFLUORENO C1 F H H-C-O-C-H H H C1 C1 H-C-C-O-C-H H H H C1 C1 H-C-C-O-C-H C1 F H

ESQUENA 1

METOX I FLUORENO

BIS(CLOROMETIL) ETER

un estudio a 31 anestesiólogas rusas, de las cuales 18 relataron haber abortado espontáneamente, lo cual promedia un -- 57%.

Cohen y colaboradores, encuentran en su estudio, que durante los años de 1966 a 1970, 29,7 por ciento de enfermeras embarazadas que trabajaban en el area de guirófano, terminaron su embarazo en aborto espontáneo, comparado con el 😁 sólo 8.8 por 100 del grupo control. Un patrón similar fué encontrado en un segundo estudio de 50 anestesiólogos y 81 medicos con una especialidad diferente a la anestesiología;en éste estudio se encontró que entre los anestesiólogos evi denciaron un 37.8 pon 100 de abortos espontaneos, comparadocon un 10.3 por 100 de le grupo control : Los abortos ocurrieron a mas temprana edad en el grupo de enfermeras que etraba jaban en quirófanos y entre los anestesiólogos, en compara-ción con sus respectivos grupos control (coctava contra decima semana) Muchos son los factores que ellos involucran pa ra ésta alta proporción de abortos, uno de éstos factores es la inhalación crónica de anestésicos que producen contaminación ambiental.

Askrog y colaboradores, encontraron una frecuencia de <u>a</u> bortos entre las enfermeras anestesistas del 20%, éste mismo grupo ántes de comenzar sus labores en el área de quirófanos tenía solamente 10% de abortos espontáneos.

TERATOGENICIDAD

Corbett y colaboradores, encuentran en su estudio real<u>i</u>
zado, que el 16.4% de los niños cuyas madres trabajan durante el embarazo en el área de quirófanos tuvieron defectos al
nacer, y solamente el 5.7% de los niños cuyas madres anestesiólogas no trabajan durante el embarazo tuvieron defectos -congénitos. 10

Pharoah y Doyle, detectan en su estudo realizado en --1977, que entre el grupo de anestesiólogas, la proporción de
nacidos muertos es dos veces más alta que entre otro grupo control, así como, sus hijos presentan menor peso al nacer,y una mayor incidencia de malformaciones del corazón y grandes vasos, en relación con otros gnupos control.

APARATO REPRODUCTOR.

Varios estudios realizados en animales han demostrado — que la exposición de los machos a los gases y vapores anesté sicos puede conducir a daño espermatogénico; e inducir daño—cromosómico en la célula germinal. Kripke y su grupo 12 expu sieron a ratas a una concentración de óxido nitroso de 20 — por ciento por más de 35 días; ellos encontraron una disminución reversible en el número, de espermatozoides testicula—res y describieron "células gigantes multinucleadas" en el —epitelio seminifero.

Wyrobek y colaboradors 13 realizaron un estudio del esperma de anestesiólogos, en donde analizaron muestras de semen de 46 anestesiólogos, quienes tenian por lo menos un ano de trabajar en el área de quirófanos de hospitales que -contaban con modernos sistemas de evacuación de gases. bién recolectaron muestras de semen de 26 residentes sin con tacto previo con anestésicos, que estaban por iniciar su entrenamiento y que sirvieron como grupo control. Se estudióel número de espermatozoides en el sementy el porcentaje deanormales en cada muestra. Entre los residentes y los anestesiólogos no se encontraron muestras anormales. Sin embargo, 13 de los residentes también fueron estudiados un año -después de haber estado trabajando en el área de quirófano,y tres de ellos mostraron cambios significativos en el por centaje de esperma anormal; en dos casos el esperma anormal disminuyó en un 7% (p.0.05) y un 15.1 por ciento (p.0.001) respectivamente, y por último en el tercer residente el esperma anormal aumento 14.2 por ciento (p.D.001). Los auto-res fueron incapaces de identificar las posibles causas para estos cambios.

Algunos estudios reportan que no hay efectos de mutagenicidad en células marcadas, de pacientes sometidos a los efectos a corto-tiempo de exposición, de halotano ó efluorano en concentraciones anestésicas. 14

Un estudio de revisión, sobre las consecuencias para el anestesiólogo y personal que labora en quirófanos de la contaminación ambiental de los mismos; reporta que existe 12% - de infertilidad atribuida al sexo femenino trabajando en a - nestesia, en comparación a un 6% de grupos testigo.

ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Se han realizado estudios de tipo epidemiológico que su gieren efectos sobre el Sistema Nervioso Central del personal que labora en el área de quirófanos, y que está expuesto a la inhalación crónica de dosis subanestesicas de halotano, enfluorano y oxido nitroso, encontrandose una mayor incidencia de cefalea, fatiga, irritabilidad, agresividad, altera-ciones perceptivas, cognositivas y motoras, asig como, altera ciones en el sueño; éstas últimas alteraciones aumentan enrelacion directa con las concentraciones. tos estudios reportan altos indices de padecimientos infecciosos a causa de inmunosupresión, incremento en eleriesgo. de presentar abortos espontáneos y en la incidencia de anormalidades congenitas entre sus hijos; mayor frecuencia de en fermedades hepáticas, renales y neoplásicas, ésto último enlos tejidos linfatico y reticulo-endotelial, y también una mayor incidencia de suicidios como causa de muerte

En estos estudios, el efecto más peligroso se refiere - al desarrollo de depresión nerviosa, que puede ser de modera da a severa. Los sintomas previos que se pueden presentar - son cambios en la conducta, manifestados por irritabilidad, mal humor, impaciencia, y agresividad. Con lo anteriormen~

te mencionado se puede explicar el porque, el suicidio es -tres veces más frecuente entre los anestesiólogos que en los
grupos control.

INFECCIONES.

Los trastornos observados en la actividad de los leucocitos pueden disminuir las defensas orgánicas predisponiendo a infecciones virales y bacterianas a causa de la inhala -ción crónica de anestésicos en dos is subanestésicas.

Mathieu y colaboradores en contraron alteraciones inmu notógicas en el personal expuesto a la inhalación crónica de anestésicos, con un aumento hasta de tres veces en la cantidad de linfocitos T activos; una disminución significativa — de leucocitos polimorfonucleares, en el 60% de los anestesió logos estudiados, cuyas implicaciones aún estan por dilucimarse en lo que respecta a la defensa disminuida en contra de las infecciones o de tumores.

OTRAS.

Dentro de algunas otras alteraciones que se han publica do en la literatura mundial se encuentran: reacciones dérmicas como el llamado haloderma, que es un!tipo especial de ac né originado por algunos subproductos del metabolismo de los anestésicos halogenados por inhalación crónica. Estas alteraciones son semejantes a aquellas observadas en trabajado res con contacto crónica al yodo y bromo. Desaparecen si se-

dejan de inhalar estos productos.

A la administración de halotano se le atribuye una ent<u>i</u> dad clinica conocida como necrosis hepática masiva, con una-frecuencia de 1 en 35,000 anestesias, cuyo mecanismo de daño tisular aún no está bien esclarecido.

A pesar de las aparentes evidencias que proporcionan es tos estudios, recientemente se han publicado varios articullos que señalan algunas de las fallas de los modelos de revisión epidemiológica, en los intentos por establecer una relación entre ciertos padecimientos y la exposición a concentraciones residuales de anestésicos inhalados. 20-21

Sin embargo, resulta irrefutable el hecho, de que a pesar de la falta de evidencias contundentes sobre la peligrosidad de los gases anestésicos residuales, tampoco se puedesostener que la exposición a estos gases y vapores sea segura, y menos aún benéfica.

d) DISENO DE UNA SALA DE OPERACIONES.

La reducción y el control de los niveles residuales deanestésicos en el quirófano obliga a captar (eliminar) los gases excedentes del circuito, instituir un programa conti nuo de mantenimiento para prevenir posibles fugas del equipo,
y modificar la técnica anestésica para evitar desmedidos escapes al ambiente.

En un quirófano en el que los gases excedentes del circuito no se depuran, y en el que no se revisan sistemática — mente el equipo para evitar fugas, las concentraciones de — anestésico acumulado en la zona respirable del anestesiólogo son de 300 a 500 ppm. para el óxido nitroso, y de 5 a 15 — ppm. para los agentes halogenados; dichas concentraciones son muy superiores a las deseables, rebasando ya el umbrat al — que comienzan a manifestarse disfunsiones psicomotoras. 1

La instalación de un sistema eficaz para eliminar los gases excedentes es de primera importancia para recucir losniveles residuales de anestésicos. Un sistema de depuraciónposce 3 elementos principales:

- 1. Aspiradores de gases (uno o varios)
- 2. Un sistema de eliminación
- 3. Una interfase

ASPIRADOR DE GASES. Los gases excedentes del circuito respiratorio y del respirador, deben ser captados y conducidos hasta el sistema de eliminación. La válvula de escape y-los respiradores: mecánicos para la anestesia deben de estarequipados, tanto si son de fábrica como adaptados posteriormente con medios para captar los gases expulsados.

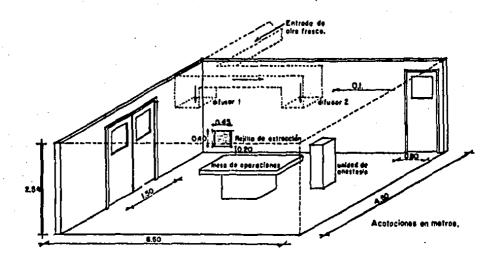
SISTEMA DE ELIMINACION. La eliminación del gas anestés i co de deserho puede hacerse por varias vias: La porción no-recirculante del sistema de aire acondicionado, el sistema de aspiración central, un sistema pasivo de permeabilización

por la pared y un aspirador o fuelle instalado para tal efe<u>c</u> to.

En los quirófanos dotados de sistema de ventilación norecirculante, los gases anestésicos de desecho pueden canali

zarse hasta la salida. Cuando ello no sea posible, se reforzarán las paredes con sistema de extracción de gases, los cuales eliminarán los residuos anestésicos que por lo gene ral están depositados en las porciones bajas del aire de qui
rófanos. Por ésta razón, estos sistemas de extracción de gases y vapores anestésicos se deben de colocar arquitectónica
mente a 60 cms. del suelo de los quirófanos.

Todo este sistema depurador del medio ambiente de los - quirófanos está reforzado por un sistema inyector de aire - fresco el cual se coloca en la parte superior de los quirófanos para que con ésto se lleve a cabo una adecuada recirculación de todo el aire en el medio ambiente de los quirófanos, y con ello se elimine al máximo la polución de los quirófa - nos. (Ver esquema 2)



ESQUEMA 2

V. DISEÑO EXPERIMENTAL

a) MATERIAL:

Para determinar la proporción ambiental en el entorno — donde se desarrollan las actividades cotidianas del aneste — siólogo, incluyendo quirófanos, sala de espera o vestidor, — oficina, pasillos del área quirúrgica, taller de anestesiología y área de recuperación postanestésica; se han ideado varios procedimientos, entre ellos: Detección de gases y vapores anestésicos y bióxido de carbono (CO₂) mediante la espectometría de masas, rayos infrarojos y cromatografía de gases. Este último es el más accesible a nuestro medio y es el que utilizaremos para el presente estudio. El cual se realizaráen los quirófanos y áreas adyacentes a los mismos del Hospital Regional "Ignacio Zaragoza" del ISSSTE. Este estudio será de tipo observacional, prospectivo, transversal y abierto.

El hospital cuenta con 8 quirófanos, de los cuales se tomaron muestras en sólo seis de ellos; tres pasillos de acceso a los quirófanos, un taller de anestesiología, una sala
de recuperación postquirúrgica, una oficina de anestesiolo gía y un vestidor de médicos.

Para realizar el muestreo de aire ambiente de quirofa nos se utilizaron tubos vacutainer de 10 ml. cerrados al vacio, los cuales están recubiertos en la cara interna del tapón con una pequeña y fina capa de glicerina que favorece su

sellado en forma hermética. Los tubos miden 10 x 1.3 cms. yla succión aproximada es de 7 ml.

Para la cuantificación de gases se útilizó un cromató e grafo de gases (C.G.) Hewlett Packard Mod. 5840 A, cuyas condiciones óptimas de operación fueron las siguientes:

Columna: acero inoxidable de 6 x 1/8", empacada con Ca<u>r</u> bowax 20 M al 10%, Chromosorb WHP 80/100.

Detector: Ionización de Flama.

Temperatura del detector e inyector: 150°C.

Temperatura del horno: 70°C.

Flujo de Nitrógeno (gas acarreador): 22 ml/min.

b) METODO

Se tomaron muestras de las áreas blancas y áreas adya - centes a la misma. Las áreas blancas que se muestrearon fue - ron: salas 1,2,3,4,6 y 7: los pasillos de las salas (dos laterales y uno central), el taller de anestesiología. Las -- áreas adyacentes fueron: sala de recuperación postquirúrgi - ca, vestidor de médicos y oficina de anestesiología.

Las muestras tomadas en las salas quirúrgicas se realizaron en tres áreas diferentes:

Area del anestesiólogo. Comprendida a 50 cms. de la cabeza del paciente y a una altura de 1:50 m. sobre el nivel del suelo, para así obtener una muestra representativa de -

lo que inhalaria teóricamente el anestesiólogo.

Area del cirujano. A la derecha del paciente y a una -altura de 1.50 m. sobre el nivel del suelo.

Area de la circulante. A un metro de los pies de la m<u>e</u> sa quirúrgica y a una altura de 1.50 m. sobre el nivel del suelo.

Las muestras tomadas en las áreas adyacentes a las sa las de operaciones, así como las tomadas en los pasillos ytaller de anestesiología tomaron como parametro únicamente -1.50 m. sobre el nivel del suelo.

Después de 6 a 8 horas de tomadas las muestras, se procedió a la identificación y cuantificación de los indices — anestésicos en las mismas. Para ello, se inyectaron, a una — temperatura ambiente de 23 + 1°C, utilizando una jeringa desechable de tuberculina, 0.5 cc de fase gaseosa de cada mues tra a un cromatógrafo de gases (Hewlett Packard modelo 5840 A).

La identificación de los compuestos se realizó, por - comparación con los tiempos de retención de los anestésicos-previamente obtenidos (en promedio 2.00 minutos para el halo tano, y 2.26 para el enfluorano) (Fig. 1)

Para la cuantificación se hicieron curvas de calibra - ción. Las curvas de calibración se obtuvieron, haciendo diluciones de anestésicos en frascos de 500 ml. que contenian - aire a la temperatura y humedad ambiente, con tapón de cie -

rre hermético. Generalmente se aplicó un microlitro de anestésico medido con jeringa Hamilton a uno de los frascos, sepermitió un tiempo de estabilización de 5 minutos, para después empezar a tomar muestras de la mezcla de este frasco, y poder hacer las demás diluciones en otros frascos con lasmismas características.

Al finalizar las determinaciones, se hicieron segundas—
invecciones de los frascos con las diluciones de anestésicos,
con el propósito de confirmar las señales y evitar errores —
de interpretación de las áreas integradas.

Los resultados obtenidos se expresaron en términos de p.p.m. y microgramos de anestésico por litro de aire.

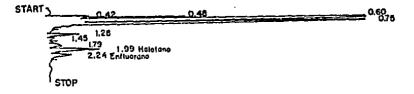




FIGURA 1

VI. RESULTADOS

Los resultados obtenidos mostraron que las concentracion nes de halotano variaron de 0.022 hasta 2.122 ppm. Estas últimas cifras rebasan hasta cinco veces los niveles máximos permisibles como límites de seguridad (0.500 ppm).

Las diferencias que existen entre las tres muestras tomadas en las áreas de cada sala, también difieren entre si,pero en todas las muestras se puede observar que el área más contaminada siempre fue el área de Anestesiólogo.

Las salas que muestran mayores indices de contaminación son: la sala 4 y la 6. En éstas salas, el dia de toma de — muestras se llevaron a cabo 2 cirugias en cada una de ellas, las cuales se realizaron bajo los efectos de la anestesia general inhalatoria y en las que se utilizó halotano y óxido — nitroso.

En las salas 1, 3 y 7 los procedimientos anestésicos - fueron bloqueos (peridural y subaracnoideo).

Cabe mencionar que durante el dia en que se realizó elmuestreo de las salas, en ninguna de ellas se utilizó enflu<u>o</u>
rano, más sin embargo se encontraron niveles de éste anestésico, aunque los indices fueron bajos y todos ellos se enco<u>n</u>
traron dentro de los limites de seguridad permitidos por laA.S.A. y la C.L.A.S.A.

También es importante mencionar que durante el muestreo, se revisaron los sistemas de ventilación (inyección de airefresco y extracción de aire pesado) y ninguno de ellos se en contraba funcionando, ni durante la toma de muestras, ni posterior a la realización del muestreo.

Un reflejo de lo anteriormente mencionado se puede ob - servar en los resultados de las muestras tomadas en áreas - grises en donde se encontraron niveles de gases y vapores - anestésicos, incluso cercanos a los limites de seguridad, - como por ejemplo enla sala de recuperación post-quirúrgica - en donde se determinaron niveles de 0.457 ppm de halotano y- 0.020 de enfluorano. Este último anestésico no se había usado en quirófanos durante las ocho horas anteriores a la toma de las muestras.

RESULTADOS DE LAS MUESTRAS TOMADAS EN AREAS BLANCAS Y ADYA ~

Sala y Area	Halotano	Enfluorano	N ₂ O
1-A	0.072	0.048	O
1-C	0.020	0	0
1-c	0	0	0
2-A	0.500	0.050	0
2-c	0.270	0.035	0
2-c	0.020	0	0
3-A	0.070	0.035	0
3-c	0.060	0	0.
3-c	0.025	0	0
4-A	2.125"	0	20.35
4-C	1.090"	0	15.32
4-c	0.530"	. 0	4.90
6-A	1.925"		9.00
6-C	0.906"	0	3.80
6-c	0.496	0	1.65
7-A	0.321		0
<u>7</u> -c	0.151	<u> </u>	0
7-c	0.035	0	0
9. T	0.230	0.020	0
PLD	0.489	0	0
PC	0.365	i a la com <mark>o</mark> stra de la como	- 17 - A. O 16 A.
PLI .	0.508	0.035	2.56
OA	0.200		0
RQ	0.457	0.020	
VM :	0.130	0.,	

A = Anestesiólogo. C = Cirujano c = Circulanto

T = Taller PLD = Pasillo Lateral Derecho. PC = Pasillo Central. PLI = Pasillo Lateral Izquierdo. OA = Oficina de Anestesiología. RQ = Recuperación postquirúngica.

VM = Vestidor de Médicos.

Valores limite de seguridad 0.5 ppm para Halogenados

25.0 ppm para N₂0

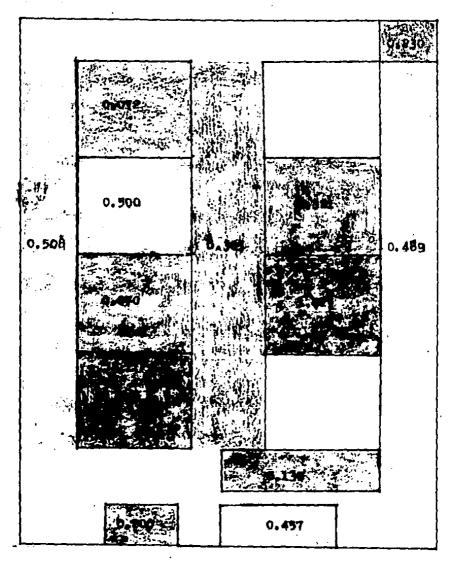


FIGURA 2

Areas blancas y Areas adyacentes mostrando los niveles — de contaminación del medio ambiente.

ESTA TESIS 770 DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

VII. DISCUSION

En el presente estudio se puede demostrar que las concentraciones de halotano en el aire ambiente de quirófanos del-Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", se encuentronrebasando hasta 5 veces más los niveles máximos permisiblesde seguridad mostrando con ello una alta contaminación en las salas, debido tal vez al tipo de circuito anestésico usa En el hospital el sistema anestésico que más frecuentemente usamos es el de reinhalación parcial. Los niveles deenfluorano encontrados, no son altos y no rebasan los timi tes permitidos, pero es bueno que recordemos que el dia en que se tomaron las muestras no se uso este anestesico, por lo menos ocho horas previas a la toma della semuestras. Con ésto es necesario considerar si éstas cifras en la atmosfera quirurgica nos indican que dicho fármaco permanece más tiempo fijado a los circuitos y aparatos anestésicos y su eliminación de los mismos es más lenta con respecto al halotano.

Otro hecho a favor de los altos indices de contaminacióndel medio ambiente de quirófanos escel que resulta debido ala falta de funcionamiento o mantenimiento de los sistemas de extracción de gases, con lo cual estosse acumulan, y no sólo eso, sino que además, se pueden medir niveles en zonasadyacentes a las áreas quirúrgicas, como lo son: vestidor de
médicos, oficina de anestesiología y sala de recuperación postquirúrgica.

VIII. CONCLUSIONES

- 1).- En el presente trabajo se demuestra la contaminación del medio ambiente de los quirófanos, rebasando hasta 5 veces los limites máximos de seguridad.
- 2).- El enfluorano fué detectado en el medio ambiente, aún sin haber sido usado, con lo cual se puede apoyar el he cho de que permanece más tiempo fijado a los aparatos de anestesia y por lo tanto, su eliminación de quirófanos es más lenta.
- 3).- El mal funcionamiento de los sistemas de eliminación de gases anestesicos residuales ayuda en granparte a aume<u>n</u>
 tar los niveles de contaminación.
- 4).- Otro aspecto que coadyuva a la contaminación, es el tipo de sistema anestésico usado en nuestros quirófanos usamos los circuitos de reinhalación parcial.
- 5).- Al final todos los anestesiólogos van a morir. Lo queimporta es el tiempo y la calidad de vida.

El presente estudio se realizó como un intento para tener una mayor visión sobre la polución de los quirófanos.

El estudio realizado es uno de los pocos hechos en la Literatura Nacional, ya que la mayoria de la información con
que contamos sobre este problema, proviene de otros países.El objetivo principal de este estudio fué conocer los indi ces de contaminación que existen en el medio ambiente de los
quirófanos del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza"y tratar de encontrar las probables causas que contaminan nuestro ambiente de trabajo, así como, si es posible dar soluciones al problema.

Se encontró que el medio ambiente de los quirófanos por see indices de contaminación muy por arriba de los limites remáximos permitidos en dichos sitios de trabajo. Estos niveles rebasan hasta 5 veces los limites de seguridad.

Las posibles causas que nosotros vimos pueden originarestos niveles de contaminación son: La falta de funcionamien
to de los sistemas de extracción de aire de los quirófanos.—
El uso de sistemas anestésicos semiabiertos que usamos en —
forma más frecuente en pediatria. Y por último el hecho de —
que probablemente algunos anestésicos permanezcan más tiempo
fijados a los sistemas anestésicos y por lo tanto su elimina
ción de los quirófanos sea más lenta.

X. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Orkin F.K. y Cooperman L.H. Complicaciones en Anestesiología, Salvat Editores, S.A. 1986, pág. 717-735.
- 2.- Collins V.J. Anestesiología, 2a. Edición, Editorial Interramericana 1983, pág. 931-989.
- 3.- Aldrete J.A. Texto de Anestesiología teórico-práctico, Salvat Editores, S.A. 1986, pág. 9-13.
- 4.- Moror H.L. y Jiménez M. L. Contaminación y costos de operación en Anestesia Pediátrica con el uso de dos circuitos anestésicos:. Circuito cerrado y circuito semiabiero to. Rev. Mex. Anest. 1987: 10:135:146.
- 5.- Adaya A.S. y Mejia M.C. Efectos adversos de la inhala -- ción subanestésica. Rev.Mex. Anest.1987; 10: 168-175.
- 6.- Fuentes R. Contaminación ambiental en sala de operacio -nes y sus consecuencias para el anestesiólogo y personal que laboran en ellas. Rev. Mex. Anest. 1985; 8:121-124.
- 7.- Corbett T.H. y Cornell R.G. Incidence of Cancer among Michigan Nurse-anesthetists. Anesthesiology V 38, No. 3-Mar 1973.
- 8.- Knill Jones RP; Rodriguez LV; Moir PD, et al: Anaester thetic practice and pregnancy: A controlled study of wommen anesthetist in The United Kingdom. Lancet 1: 1326,--1972.

- 9.- Cohen E. N. y Weldon J. Anesthesia, Pregnancy, and Miscarriage: A Study of Operating Room Nurses and Anesthetists. Anesthesiology V 25, No 4, Oct 1871.
- 10.- Corbett TH; Cornell RG; Endres JL, et al: Birth de fects among children of nurse-anesthetists. Anesthe siology 41: 341, 1974.
- 11.- Pharoah POD, Alberman E, Doyle P: Outcome pregnancy a-mong women in anesthetic practice. Lancet 1977;1:- 34-36.
- 12.- Kripke BJ; Kelman AD, et al; Testicular reaction to-prolonged exposure to nitrous oxide. Anesthesiology 44:
 104, 1976.
- 13.- Wyrobek AJ; Brodsky, et al: Sperm studies in anesthesiology 55: 527, 1981.
- 14.- Husum B. y Niebuhr E. Sister Chromatid Exchanges in Lymphocytes after Anaesthesia with Halothane or En flurane.

 Acta anaesth. scand. 1981, 25, 97-98.
- 15.- A National Study. Occupational Disease amonag Opeta--ting Room Personnel. Report of an Ad Ho-Committee onThe Effecto of Trace Anesthetics on the Health of Operating Room Personnel, American Society of Anesthesiologists. Anesthesiology 1974; 41: 321-340.
- 16.- Lew E. A. Mortality Experience amorg Anesthesiologists, 1954-1976. Anesthesiology 51: 195-199, 1979.

- 17.- Editorial Views. Mortality among Anesthesiologists. Anesthesiology 51: 193-194, 1979.
- 18.- Mathieu A, Mathieu D, Kerman R: Immunological de fects in anesthesiologists and other operating room (or) personnel. 7th. Workd Congress of Anaesthesiologists. -Hamburg F.R.G. 'Abstracts' Excerpta Medica, Amsterdam-Oxford-Princeton, 1980! pp 178.
- 19.- Soper LE, Vitez TS, Wingberg D: Metabolism of halogena ted anesthetic agents as a possible cause of acneiformeruptions. Anesth. Analg 1973; 52: 125-126.
- 20.- Husum B, Wulf H.C., Niebuhr E: Monitoring of Sister Chromatd Exchanges in Lymphocytes of Nurse Anesthetists.
 Anesthesiology 62: 475-479, 1985;
- 21.- Buring J. E. Hennekens C.H. Mayrent S.L.: Health Experriences of Operating Room Personnel. Anesthesiology 62: 325-330, 1985.
- 22.- Hewer C.L. Atkinson R. S: Recjentes avances en Anestesia y Analgesia. Editorial Jims 1977.
- 23.- Whitcher C.E., Cohen E.N., Trudell J.R.: Chronic Exposure to Anesthetic Gases in the Operating Room. Anesthesio-
- 24.- Husum B, Wulf H. C, Niebuhr E: Sister Chromatid Exchanges in human lymphocytes after anaesthesia with fluroxe

- ne. Br. J. Anaesth. (1982), 54, 987.
- 25.- Wharton R.S., Mazze R.I., Wilson A.I. Reproduction and-Fetal Development in Mice Chronically Exposed to Enflurane. Anesthesiology 54: 505-510, 1981.
- 26.- Sawyer D.C., Bahlman S.H., Cullen B.F. Concentration Dependence of Hepatic Halothane Metabolism. AnesthesioLogy V 34, No. 3, March 1971.
- 27.- Knill-Jones R.P. Moir D.D. Rodriguez L.V. et al: Anesthetic practice and pregnancy: controlled survey of women anesthetists in the United Kingdom. Lancet 1972; 2: 1326-1328.
- 28.- Bruce D.L.: Acute and chronic Anesthetic actions on -Leukocytes. Canad Anaesth Soc J.: 1973; 20: 55-63.
- 29.- Mathieu A, Mathieu D, Kerman R: Inmunological defects in anesthesiologists and other operating room(or) per-sonnel. 7th World Congress of Anaesthesiologists. Ham burg F.R.G.
- 30.- Bruce D.L., Bach M.J.: Psychological studies of human performance as affected by traces of enflurane and
 nitrous oxide. Anestesiology 1975; 42: 194-196.