

PROTOCOLOS DE VIGILANCIA SANITARIA ESPECÍFICA

AGENTES ANESTÉSICOS INHALATORIOS

**COMISIÓN DE SALUD PÚBLICA
CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD**



Edita y distribuye:
© MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO
Secretaría General Técnica
Centro de Publicaciones
Paseo del Prado, 18, 28014 Madrid
ISBN: 84-7670-615-4
NIPO: 351-01-061-7
Depósito Legal: AV-185-2001
Imprime: MIAÑ, Industrias Gráficas Abulenses, S.L.

El Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud informa favorablemente el «Protocolo de vigilancia sanitaria específica para los/as trabajadores/as expuestos a agentes anestésicos inhalatorios», en diciembre de 2001.

COMISIÓN DE SALUD PÚBLICA

GRUPO DE TRABAJO DE SALUD LABORAL DE LA COMISIÓN DE SALUD PÚBLICA DEL CONSEJO INTERTERRITORIAL DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD

COORDINACIÓN DEL PROTOCOLO

DIRECCIÓN XERAL DE SAÚDE PÚBLICA. XUNTA DE GALICIA.

AUTORES

M^a Isabel González García. Subdirección Xeral de Programas de Saúde Pública.

Andrés Aragón Peña. Subdirección Xeral de Programas de Saúde Pública.

Julian Alvarez Escudero. Universitario de Santiago de Compostela.

Joaquín Cortés Laiño. Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

José Gándara Rey. Facultad de Odontología, Santiago de Compostela.

Luis Novo Fernández. Colegio oficial de Veterinarios de A Coruña.

Jesús Nuñez-Turrón. Colegio oficial de Veterinarios de Pontevedra.

José Luis Pereira Espinel. Facultade de Veterinaria de Lugo.

José Rega Piñeiro. Centro de Seguridade e Hixiene da Coruña.

Berta Uriel Latorre. Complexo Hospitalario Cristal Piñor de Ourense.

GRUPO DE TRABAJO DE SALUD LABORAL

Montserrat García Gómez. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid.

Félix Robledo Muga. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid.

Liliana Artieda Pellejero. Instituto Navarro de Salud Laboral. Navarra.

Esther Busquets Bou. Consejería de Sanidad y Seguridad Social. Cataluña.

Francisco Camino Durán. Consejería de Salud. Andalucía.

Rosa María Campos Acedo. Consejería de Sanidad y Consumo. Extremadura.

Rosario Castañeda López. Consejería de Sanidad. Madrid.

Rafael Castell Salvá. Consejería de Sanidad y Consumo. Baleares.

Juan Carlos Coto Fernández. Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales. País Vasco.

Mercedes Elvira Espinosa. Consejería de Sanidad y Bienestar Social. Castilla y León.

Eduardo Estaún Blasco. Consejería de Sanidad y Consumo. Canarias.

Valentín Esteban Buedo. Consejería de Sanidad. Valencia.

Mariano Gallo Fernández. Instituto Navarro de Salud Laboral. Navarra.

Fernando Galvañ Olivares. Consejería de Sanidad y Política Social. Murcia.
Isabel González García. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Galicia.
Asunción Guzmán Fernández. Consejería de Salud y Servicios Sanitarios. Asturias.
M^a Angeles López Pérez. Consejería de Sanidad. Madrid.
Nieves Martínez Arguisuelas. Consejería de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Aragón.
Margarita Medina Vinuesa. Consejería de Sanidad, Consumo y Deportes. Ceuta.
Lourdes Miralle Martínez-Portillo. Consejería de Salud y Servicios Sociales. La Rioja.
Alberto Montilla Sánchez de Navas. Consejería de Sanidad. Castilla-La Mancha.
Pilar Sánchez Fabo. Instituto Vasco de Seguridad y Salud Laborales. País Vasco.

PRESENTACIÓN

Este volumen pertenece a la serie «Protocolos de Vigilancia Sanitaria», editados por el Ministerio de Sanidad y Consumo y fruto del trabajo desarrollado por las Administraciones Sanitarias a través del Grupo de Trabajo de Salud Laboral de la Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, como contribución a las actividades de prevención de riesgos laborales en nuestro país.

El nuevo marco normativo en materia de prevención de riesgos laborales (Ley 31/1995, de 8 de noviembre, y normas de desarrollo) supone, entre otras cuestiones, que debe cambiar radicalmente la práctica de los reconocimientos médicos que se realizan a las y los trabajadores. De ser exámenes médicos inespecíficos, cercanos a los clásicos chequeos o cribados de carácter preventivo general, deben pasar a ser periódicos, específicos frente a los riesgos derivados del trabajo, con el consentimiento informado del trabajador, y no deben ser utilizados con fines discriminatorios ni en perjuicio del trabajador.

Además de reconocer el derecho de todos los trabajadores a la vigilancia periódica de su salud, incluso prolongándola más allá de la finalización de la relación laboral en algunos supuestos, la ley encomienda a las administraciones sanitarias la tarea de dar homogeneidad y coherencia a los objetivos y contenidos de la vigilancia de la salud, mediante la elaboración de protocolos y guías de actuación, con la mirada puesta en implantar un modelo de vigilancia de la salud en el trabajo que sea eficaz para la prevención.

El poder contar con criterios uniformes basados en la evidencia científica y la experiencia profesional de los participantes en los grupos de trabajo constituidos para su elaboración, permitirá alcanzar los objetivos de prevención de la enfermedad y promoción de la salud de las y los trabajadores.

Efectivamente, ya establecido en la Ley General de Sanidad: «*Vigilar la salud de los trabajadores para detectar precozmente e individualizar los factores de riesgo y deterioro que puedan afectar a la salud de los mismos*», la recogida armonizada y periódica de datos sobre riesgos y enfermedades y

su posterior análisis e interpretación sistemáticos con criterios epidemiológicos, constituye uno de los instrumentos con que cuenta la salud pública para poder identificar, cuantificar y priorizar, y por lo tanto, diseñar políticas de prevención eficaces.

Para la elaboración de los protocolos, se constituyeron varios grupos de trabajo, que, coordinados por los representantes de las Comunidades Autónomas, permitiese la elaboración en paralelo de varios de ellos. Finalmente, una vez concluido el procedimiento interno de elaboración de los mismos, han sido sometidos a consulta y adecuadamente informados por Agentes Sociales (CEOE, CEPYME, UGT, CCOO y AMAT) y Sociedades Científicas (SEMST, SEEMT, AEETSL, SEN, SESPAS y SEE), con cuyos representantes se mantuvieron reuniones al efecto, en el Ministerio de Sanidad y Consumo, habiéndose incorporado a la redacción final los comentarios recibidos que se consideró mejoraban el texto presentado.

El que se presenta en este volumen proporciona a los profesionales implicados en la prevención de riesgos laborales, especialmente a los sanitarios, una guía de actuación para la vigilancia sanitaria específica de las y los trabajadores expuestos a agentes anestésicos inhalatorios, que será revisado periódicamente, en la medida que así lo aconseje la evolución de la evidencia científica disponible y su aplicación concreta en los centros de trabajo de nuestro país.

María Dolores Flores Cerdán
Directora General de Salud Pública y Consumo

SUMARIO

	<i>Pág.</i>
INTRODUCCIÓN.....	11
1. CRITERIOS DE APLICACIÓN.....	13
2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.....	13
2.1. DEFINICIONES Y CONCEPTOS.....	13
2.2. FUENTES DE EXPOSICIÓN Y USOS.....	15
2.3. MECANISMOS DE ACCIÓN.....	17
2.4. EFECTOS SOBRE LA SALUD.....	19
3. EVALUACIÓN DEL RIESGO.....	24
4. PROTOCOLO SANITARIO ESPECÍFICO.....	25
4.1. HISTORIA LABORAL.....	25
4.2. HISTORIA CLÍNICA.....	26
4.3. CONTROL BIOLÓGICO Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIO ESPECÍFICOS.....	26
4.4. CRITERIOS DE VALORACIÓN.....	29
5. NORMAS PARA LA CUMPLIMENTACIÓN DEL PROTOCOLO SANITARIO.....	29
5.1. PERIODICIDAD.....	29
5.2. TIEMPO DE CUSTODIA DEL HISTORIA TRAS LA FINALIZACIÓN DE LA EXPOSICIÓN LABORAL A AAI.....	30
6. CONDUCTA A SEGUIR ANTE LAS ALTERACIONES QUE SE DETECTEN.....	30
7. LEGISLACIÓN APLICABLE.....	31
8. BIBLIOGRAFÍA.....	31
ANEXO:	
1. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS PARA LOS TRABAJADORES EXPUESTOS A AGENTES ANESTESICOS INHALATORIOS.....	35

INTRODUCCIÓN

Los Agentes anestésicos inhalatorios (AAI) son sustancias volátiles empleadas en algunos procedimientos quirúrgicos tanto sobre humanos como sobre animales para aumentar el umbral de sensibilidad al dolor y eliminar el estado de vigilia.

Los primeros estudios acerca de los efectos nocivos de los AAI en los trabajadores son debidos a Hewit en 1893. Kirschner (1925) y en 1929 Hirsch y Kappurs determinaron las alteraciones que se producian con los gases anestésicos tanto agudas como crónicas. Werthmann en 1948, definió la intoxicación crónica con las alteraciones hematológicas que produce. Perthes y Wieloch en 1925, Zaaijetr en 1927, y Holscher en 1928 diseñaron mecanismos para disminuir la contaminación por AAI en los quirófanos.

Todos estos trabajos no se sistematizaron hasta 1967 con el estudio epidemiológico de Vaissman sobre 303 anestesistas soviéticos, asociando al uso de AAI con cefaleas, irritabilidad, alteraciones del sueño, disminución del apetito y de la resistencia al alcohol. Observó también una alta incidencia de abortos espontáneos entre las mujeres anestesistas.

Pese a todos estos estudios hasta la fecha no se han obtenido pruebas concluyentes de que la exposición profesional a los AAI en uso produzca alteraciones de la salud. No obstante, son hechos ciertos que existen efectos negativos sobre la salud que pueden producirse a dosis habitualmente usadas en los tratamientos anestésicos, que se miden concentraciones elevadas de gases anestésicos en el ambiente de trabajo y que se pueden determinar concentraciones de éstos o de sus metabolitos en el aire exhalado o en fluidos biológicos. Por esta razón se deben tomar medidas dirigidas a la vigilancia y protección de la salud de los trabajadores expuestos, que reduzcan o anulen el riesgo derivado de la inhalación de agentes anestésicos¹.

AGENTES ANESTÉSICOS INHALATORIOS

1. CRITERIOS DE APLICACIÓN

El ámbito de aplicación abarca a todos los usos o aplicaciones en actividades laborales que pueden dar lugar a la existencia de trabajadores expuestos a agentes anestésicos inhalatorios.

2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

2.1. Definiciones y conceptos.

2. 1. 1 *Agentes anestésicos inhalatorios.*

Aunque en la actualidad se utiliza un número restringido de AAI, se consideran como tales todos los que se presentan en el siguiente cuadro, modificado de Ginesta y Gestal².

Anestésicos líquidos volátiles				Gases anestésicos	
ÉTERES		HIDROCARBUROS HALOGENADOS		INORGÁNICOS	ORGÁNICOS ALICÍCLICOS
ÉTERES SIMPLES	ÉTERES FLUORADOS	SIMPLES	FLUORADOS	-Protóxido de nitrógeno	-Ciclopropano -Trimetileno
-Éter -Éter dietílico -Éter etílico -Óxido de etilo	-Metoxiflurano (Pentrane) -Isoflurano (Forane) -Desflurano -Sevo flurano -Enflurano (Ethrane)	-Cloroformo -Cloruro de etilo (cloroetano) -Tricloro etileno (Trilene)	-Halotano (Fluothane)		

Los AAI más empleados en la actualidad son: óxido nitroso, halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano y desflurano. El hecho de que se usen cada vez con mayor frecuencia los agentes intravenosos permite que las concentraciones utilizadas sean progresivamente más bajas.

2.1.2. *Trabajador expuesto.*

Se considera **trabajador expuesto** a efectos de la aplicación del presente protocolo a aquellos trabajadores que desempeñen su trabajo en lugares donde estén presentes AAI.

La exposición profesional a AAI depende cuantitativamente de la utilización de sistemas adecuados de extracción de gases junto con sistemas de ventilación que produzcan un número suficiente de renovaciones, que se cifra en un mínimo de 10 intercambios de aire por hora en la sala de operaciones^{3, 4, 5}. Por este motivo, debe considerarse como **personal expuesto a AAI** al personal que realiza su trabajo en dependencias cercanas a aquellas en las que se utilizan dichas sustancias, siempre que no haya sistemas adecuados de extracción de gases o ventilación.

2.1.3. *Control biológico.*

El control biológico constituye un medio de estimar la exposición de los trabajadores a contaminantes químicos.

La vigilancia biológica proporciona una evaluación de la exposición global a las sustancias químicas presentes en el puesto de trabajo, y se lleva a cabo mediante la medición del/de los *determinantes* adecuado/s en las muestras biológicas tomadas de los trabajadores en el momento indicado.

El *determinante* medido puede ser la misma sustancia química, su o sus metabolito/s, o una modificación bioquímica característica de la acción de la sustancia sobre el organismo.

La muestra tomada puede ser aire espirado, orina, sangre u otros medios biológicos extraídos de los trabajadores expuestos.

Dependiendo de la sustancia química de la que se trate, del *determinante* obtenido, el medio biológico elegido y el momento de su extracción, esta medida puede reflejar bien la intensidad de una exposición reciente, bien una exposición media cotidiana o una exposición crónica acumulativa.

2.1.4. Valores límite ambientales (VLA) ⁶.

Son valores límite de referencia para las concentraciones de los agentes químicos en la zona de respiración de un trabajador. Se distinguen dos tipos de valores límite ambientales:

Valor límite ambiental para exposición diaria (VLA-ED), es el valor límite de la concentración media, medida o calculada de forma ponderada con respecto al tiempo, para la jornada laboral real y referida a una jornada estándar de 8 horas diarias.

Valor límite ambiental para exposición de corta duración (VLA-EC), es el valor límite de la concentración media, medida o calculada para cualquier período de 15 minutos a lo largo de la jornada laboral, excepto para aquellos agentes químicos para los que se especifique un período de referencia inferior.

2.2. Fuentes de exposición y usos.

Las pautas de vigilancia médica que se indican en este Protocolo son de aplicación a las personas en las que se dan las siguientes condiciones de exposición:

2.2.1. Exposición con motivo del trabajo profesional.

Debido a que en la práctica no es posible fijar un nivel o dosis de exposición, se considerarán que están expuestos los grupos o categorías profesionales contenidos en la siguiente lista que ha sido realizada con un esfuerzo de síntesis importante para concretar aquellas profesiones que pueden estar expuestas, si bien, se trata de una lista orientativa y no cerrada.

- Médicos anestesiastas
- Médicos que realicen intervenciones quirúrgicas
- Enfermeras y auxiliares de enfermería de quirófano
- Personal sanitario que trabaja en salas de reanimación
- Personal sanitario de salas de exploración donde se trabaja con anestesia general (endoscopias, determinadas exploraciones radiológicas)
- Personal sanitario que trabaja en salas de partos donde se utiliza anestesia general
- Cirujanos veterinarios
- Auxiliares de quirófano veterinario
- Odontólogos y estomatólogos
- Personal sanitario auxiliar de cirugía odontológica
- Personal que trabaja en laboratorios de investigación que utilizan animales vivos
- Personal sanitario y no sanitario que trabaja en centros quirúrgicos de cualquier tipo o en laboratorios de investigación que utilizan animales vivos y en las dependencias cercanas a las salas anteriormente descritas en los que se usan anestésicos inhalatorios y no se aplican sistemas de extracción de gases o de ventilación adecuados
- Fabricantes y/o manipuladores industriales de anestésicos inhalatorios
- Trabajadores de otros usos como: el uso del óxido nitroso en la industria alimentaria, como espumante de la nata⁷, y como oxidante para compuestos orgánicos, como nitrante para los metales alcalinos e incluso como componente de algunos combustibles de cohetes.

2.2.2. Puede ser útil la consideración de los lugares de trabajo en los que es probable la exposición a AAI.

- Quirófanos, incluyendo veterinarios y dentales
- Salas de reanimación
- Salas de partos
- Salas de exploraciones en las que se aplica anestesia general
- Laboratorios de investigación con animales vivos
- Dependencias próximas a quirófanos o laboratorios de investigación con animales vivos en los que se usan anestésicos inhalatorios y no se aplican sistemas de extracción de gases
- Instalaciones industriales en las que se fabrican y/o manipulan anestésicos inhalatorios.

2.3. Mecanismos de acción.

2.3.1. Vías de penetración.

La vía inhalatoria es la única relevante como modo de entrada al organismo, aunque existen otras como la digestiva, piel y mucosas.

2.3.2. Distribución/ Eliminación.

Como ya queda dicho, **los AAI más empleados** en la actualidad son:

- Óxido nitroso,
- Halotano,
- Enflurano,
- Isoflurano,
- Sevoflurano y
- Desflurano.

De los agentes enunciados, sólo el óxido nitroso es un gas a temperatura y presión ambientales. Los otros cinco compuestos son líquidos orgánicos volátiles.

A continuación se da una brevísima descripción de los procesos de metabolización y eliminación de cada uno, ya que algunos metabolitos producidos pueden ser causa de daño celular y otros pueden servir como marcadores biológicos.

- El **óxido nitroso** (monóxido de dinitrógeno, protóxido de nitrógeno, N_2O) se elimina rápidamente en el aire espirado y una pequeña cantidad difunde a través de la piel.
- **Halotano** aproximadamente el 60-80% del halotano (Fluothane) absorbido es eliminado sin metabolizarse en el aire espirado en las primeras 24 horas tras su administración. Pequeñas cantidades se eliminan durante varios días/semanas.

De la fracción no exhalada, el 50% sufre biotransformación y el resto es eliminado por otras vías. La biotransformación tiene lugar en el hígado.

El ácido trifluoroacético, un metabolito, se puede detectar en orina.

- **Enflurano** el 80% se elimina intacto en el aire espirado. El 2-10% del restante se metaboliza en hígado.

Se han identificado difluorometoxidifluoroacetato e ion flúor como sus metabolitos.

- Del **Isoflurano** (Forane) sólo se metaboliza el 0,2%. Las pequeñas cantidades de ion flúor y ácido trifluoroacético que se generan en esta degradación son insuficientes para causar daño celular.
- El **desflurano** es biológicamente muy estable de modo que sólo un 0,02% del que es inhalado se recupera en forma de metabolitos (ácido trifluoroacético sobre todo).
- **Sevoflurano** sólo un 3% del **sevoflurano** administrado se metaboliza (principalmente como hexafluoroisopropanol). Tras la administración de sevoflurano se incrementan los niveles de flúor en plasma y riñón pero raramente se relaciona con daño hepático o renal.

NOMBRE	ELIMINACIÓN AIRE ESPIRADO	METABOLIZACIÓN	METABOLITOS EN ORINA
Óxido nitroso	>90%	–	
Halotano	60-80%	5% en Hígado	Ac. trifluoroacético
Enflurano	80%	2,5% en Hígado	Difluorometoxidifluoroacético lón fluor
Isoflurano	>70%	0,2%	Ac. Trifluoroacético lón fluor
Desflurano		0,02%	Ac. Trifluoroacético
Sevoflurano		3%	Hexafluoroisopropano

Otros AAI fueron utilizados en otras épocas pero actualmente han quedado fuera de lugar:

- Algunos, por su difícil manejo y riesgo de accidentes, como el ciclopropano y el cloroetano, que son extremadamente inflamables.
- Otros por sus efectos secundarios:
 - los éteres producían alteraciones hematológicas y nefritis
 - el cloroformo y el tricloroetileno producían hepatopatías tóxicas y paros cardíacos, además tienen largos periodos de inducción y de salida
 - el metoxiflurano produce daño renal.

Sin embargo, estas sustancias siguen utilizándose en la industria química e incluso el cloruro de etilo se utiliza todavía en forma de spray para anestesiar localmente la piel en algunos casos (inserción de anillos y pendientes, biopsia cutánea, tratamiento de contusiones, electrodepilación y en mucosa oral como preparación a la infiltración anestésica)⁸.

2.3.3. Patogenia/ Toxicidad.

La expresión de la toxicidad de una sustancia es influida por distintos factores. Dejando aparte posibles errores congénitos del metabolismo, se describen **tres mecanismos** generales de toxicidad que pueden estar implicados en la lesión tisular por AAI:

- a. Acumulación intracelular de intermediarios reactivos en cantidades tóxicas.
- b. Formación de haptenos que pueden iniciar reacciones de hipersensibilidad o reacciones inmunitarias (es decir, unión covalente del compuesto con proteínas tisulares formando complejos potencialmente alergénicos).
- c. Producción de metabolitos durante el metabolismo de los AAI. Estos intermediarios pueden unirse a elementos celulares y alterar su función o bien puede tratarse de radicales libres que producidos durante el metabolismo causan sobre todo reacciones de oxidación que lesionan los tejidos⁹.

2.4. Efectos sobre la salud.

2.4.1. Exposiciones agudas.

Las exposiciones agudas a AAI requieren atención médica inmediata y, por tanto, no se encuadran dentro del contexto de la vigilancia médica al inicio del trabajo o periódica. Su manejo terapéutico corresponde al especialista correspondiente. Sin embargo, las mencionaremos como referencia de interés.

a. Halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano o desflurano¹⁰.

Según sea la vía de entrada, la exposición aguda producirá los siguientes efectos:

- Por inhalación: confusión, vértigo, náusea, somnolencia.
- Contacto con la piel y mucosas: sequedad, enrojecimiento.
- Contacto con los ojos: produce ojo rojo.

b. Exposición aguda a óxido nitroso:

- Inhalación: puede causar excitación, vértigo, somnolencia e incoordinación. La exposición a concentraciones del 50% o mayores producirán anestesia clínica. Altas concentraciones pueden causar asfixia y muerte por falta de oxígeno;
- Contacto con la piel: el gas caliente no produce efectos dañinos. El gas frío o el óxido nitroso líquido pueden causar congelación grave;
- Ingestión: es una vía de exposición rara que puede producir una grave congelación labial y bucal al contacto con el líquido;
- Contacto con los ojos: el gas caliente no produce efectos dañinos. El gas frío o el óxido nitroso líquido pueden causar congelación grave.

2.4.2. Exposiciones subagudas o crónicas.

2.4.2.1. Efectos demostrados en humanos.

a. Disminución de la síntesis de Timidina

El **óxido nítrico** reacciona con la vitamina B₁₂ y oxida el cobalto de la misma inactivando el enzima Metionina Sintetasa que precisa B₁₂ como coenzima. La Metionina Sintetasa cataliza la formación de Tetrahidrofolato y de Metionina. La falta de ambos produce **disminución de la síntesis de Timidina**, indispensable en la formación del ADN¹¹.

b. Médula ósea

Óxido nítrico: La clínica asociada a la oxidación de la vitamina B₁₂ es similar a la de la anemia perniciosa, con **hematopoyesis megaloblástica** ya Gormsen y Lassen, en los años 50, documentan casos **de aplasia medular** en enfermos que fueron sedados con óxido nítrico.

c. Sobre el sistema inmunitario

Se aprecia una **depresión de las respuestas inmunológicas** tras la anestesia y la cirugía, que sugiere la influencia de los anestésicos. Esta disminución de respuesta hace a los enfermos más susceptibles a infecciones, procesos malignos y diseminación tumoral. Sin embargo, **es dudoso** que las concentraciones a las que está expuesto el personal de quirófano modifiquen la competencia inmunológica.

d. Sobre el sistema nervioso

Según se ha comentado anteriormente, el óxido nítrico puede alterar la funcionalidad de la cobalamina. Se sabe que los defectos congénitos del metabolismo de la cobalamina y las deficiencias nutricionales dan lugar a una función anormal del sistema nervioso central y periférico en humanos. Las deficiencias dietéticas y los defectos genéticos que causan alteraciones psicomotoras indican que la cobalamina es esencial para el desarrollo normal del cerebro humano. Se han encontrado **anomalías neuropsíquicas** en adultos con déficit de cobalamina. En esos sujetos, la administración de vitamina B₁₂ produce mejora en sus alteraciones psiquiátricas⁷.

Se han observado **trastornos de percepción, cognoscitivos y de habilidad motora**, de significación estadística discutible, por exposición a trazas de gases anestésicos. Según un estudio del Instituto de Salud Ocupacional de Brescia (Italia) en 1996, hay trastornos neuroconduc-

tuales y neuroendocrinos en expuestos a más de 500 ppm de óxido nítrico y más de 15 ppm de halotano y enflurano. Hoy parece evidente que con concentraciones menores del 8-12% de óxido nítrico y del 0.1 % de halotano no hay efectos sobre la conducta.

En 1996, En Suecia se encuentra el **stress** del trabajo en salas de operaciones como uno de los factores predisponentes a producir alteraciones en los trabajadores¹².

e. Sobre el hígado

La mayoría de los casos de **hepatotoxicidad** por anestésicos inhalatorios se deben a alteración hepatocelular directa.

La hepatotoxicidad de los anestésicos podría tener lugar a través de sus metabolitos o por reacciones de hipersensibilidad en sujetos susceptibles, posiblemente por mecanismo de formación de haptenos.

La inhalación continua de algunos agentes anestésicos (dosis bajas) originan inducción enzimática, aumentando el metabolismo de los mismos, con aumento del retículo endoplásmico en células hepáticas.

Se han descrito **incrementos temporales de transaminasas**, ictericia e incluso cirrosis hepática en personal de quirófano. Un estudio de 1997 pone de relieve ciertos cambios funcionales en el hígado de trabajadores expuestos a gases anestésicos durante años (**aumento de la bilirrubina indirecta, aumento de alaninaaminotransferasa y aumento de la aspartato-aminotransferasa**).

El halotano puede asociarse a **hepatotoxicidad** leve (temprana) o grave y a menudo fatal (tardía). Es una hepatotoxicidad rara e impredecible y algunos pacientes pueden tener predisposición por producir niveles elevados de metabolitos tóxicos o por respuesta inmunológica. Se ha descubierto que los anticuerpos de enfermos con hepatotoxicidad por halotano reconocen los antígenos que contienen trifluoracetilo, derivado del metabolismo del halotano.

El enflurano sólo se ha relacionado con **aislados casos** de lesión hepática.

En cuanto al desflurano y sevoflurano, no hay pruebas de su hepatotoxicidad.

El óxido nítrico tiene escasa capacidad de ser hepatotóxico según las experiencias.

f. Sobre el riñón

Los gases anestésicos modernos han sido fluorados para disminuir su inflamabilidad y por tanto todos ellos son potencialmente **nefrotóxicos**.

- **El halotano** no es desfluorado en su metabolismo y **no es nefrotóxico**.

El sevoflurano es desfluorado en alta proporción durante su metabolismo, pero dada su baja solubilidad sangre/gas y su rápida eliminación, las concentraciones de ión flúor disminuyen rápidamente, **no** habiéndose encontrado **efectos renales**.

- Los gases anestésicos son desfluorados por oxidasas hepáticas. La inducción de dichos enzimas por fármacos como fenobarbital, isoniazida, etc. llevan a mayor producción de ión flúor y de nefrotoxicidad.

g. Toxicidad para la reproducción

Se ha detectado la presencia de **infertilidad** en trabajadoras de consultas de odontología expuestas a altas concentraciones de N₂O al compararlas con otras no expuestas o en las que trabajaban en presencia de N₂O pero con sistemas de extracción de gases¹³. **Otras** alteraciones de la reproducción **no están suficientemente demostradas**.

Mutagenicidad, la conclusión general de diversos estudios, es que actualmente el uso de anestésicos inhalados incluyendo el óxido nitroso, halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano y desflurano, ninguno tiene potencialidad mutagénica, además los resultados de la mayoría de las pruebas de daño al ADN han sido negativos

Pese a todo ello, la última revisión del ASA (American Society of Anesthesiologists), se 1999, señala que no existe ninguna evidencia de daño importante clínico o patológico al hígado, riñones, gónadas o a los otros órganos para el isoflurano, halotano, enflurano y el óxido nitroso, y que presumiblemente esto también sería cierto para el sevoflurano y el desflurano¹⁴.

h. Carcinogenicidad

- Actualmente no aparecen incluidos por la IARC en ninguno de sus cinco Grupos 1, 2A, 2B, 3 o 4 de sus listados de agentes cancerígenos.
- La ACGIH en su ultimo listado publicado (1999) al N₂O, Halotano y Enflurano - los califica como del Grupo A4: *NO Clasificado como CARCINÓGENO en humanos: no hay datos adecuados para clasificar el agente en relación con su carcinogenicidad en los humanos y/o animales.*

2. 4. 2. 2. Efectos en experimentación animal, se incluyen en este protocolo como referencias experimentales a tener en cuenta.

a. Sobre la multiplicación celular

En 1968, Green confirmó la **aplasia medular** en enfermos, descrita por Gormsen y Lassen en los años 50 al exponer a ratas a una atmósfera de óxido nitroso del 80%¹⁵. En todo caso, se precisan dosis muy superiores a las anestésicas para inhibir la duplicación celular².

También se produce **degeneración combinada subaguda de la médula espinal** por óxido nitroso y su alteración en el metabolismo de la vitamina B₁₂, pero se requiere una exposición continuada a dosis muy altas.

b. Sobre el sistema inmunitario

El **Enflurano** produce depresión de la **leucopoyesis** (granulocitopenia y linfocitopenia) y de la actividad de la **UDP-glucuroniltransferasa** observada en ratas expuestas a concentraciones no anestésicas (exposición subcrónica).

c. Carcinogenicidad

No existen datos experimentales de que a dosis bajas el halotano, óxido nitroso, enflurano e isoflurano tengan **poder de inducir neoplasias**, si bien es cierto que algunos agentes anestésicos tienen estructuras químicas similares a las de carcinógenos conocidos:

- El enflurano e isoflurano son alfa-haloéteres al igual que los carcinógenos bisclorometiléter, clorometilmetiléter y bis-alfacloroetiléter.
- El halotano es un alquilhaluro como el metilioduro, butilbromuro y butilcloruro, que son carcinógenos en animales.

Todas estas semejanzas **no son concluyentes**, puesto que las pequeñas diferencias estructurales pueden provocar cambios importantes de función¹⁶.

d. Toxicidad para la reproducción

Muchos investigadores han estudiado las **alteraciones de la función reproductiva** de los trabajadores expuestos a gases anestésicos. El intento por repetir estos efectos en animales de experimentación **no ha tenido resultados concluyentes**, ni con exposiciones crónicas a dosis traza de gases anestésicos ni con exposiciones cortas a altas dosis.

El mecanismo por el que la **exposición crónica al óxido nitroso** afecta a la fertilidad puede que esté mediado centralmente. Aunque se ha detectado **oligospermia** en animales expuestos a óxido nitroso, este efecto **no se ha observado en anestésistas**.

Se ha sugerido que el **óxido nitroso** puede interferir con el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal al bloquear la acción de la LHRH (Luteinising hormone releasing hormone, hormona liberadora de la hormona luteínica) **impidiendo la ovulación**. A las ratas hembra que han sido expuestas a un 30% de óxido nitroso durante ocho horas en un solo día se les interrumpieron los ciclos menstruales por bloqueo de la liberación de LHRH en el hipotálamo. Después de tres semanas de respirar aire normal la ovulación se recuperó. Se ha postulado que la interrupción de la acción de la LHRH se debe a la interferencia con la actividad de un opioide endógeno y la sustancia P, cuyas concentraciones en hipotálamo e hipófisis se ven influidos por el óxido nitroso¹⁷.

Teratógenos

Otros gases anestésicos (halotano, enflurano, isoflurano) son **teratógenos** para roedores, sólo cuando se administran en concentraciones anestésicas durante muchas horas en varios días durante la gestación.

e. Sobre el sistema nervioso

Un campo novedoso a estudiar son los **déficit conductuales** sin alteraciones morfológicas observables, dado que el sistema nervioso central en formación es especialmente vulnerable a sustancias teratógenas durante su mielinización. Estos efectos se han demostrado **en algunos roedores** pero **no** se conoce su mecanismo ni se sabe de su posible **extrapolación al hombre**.

3. EVALUACIÓN DEL RIESGO

Para determinar la concentración ambiental de AAI existen diversos tipos de muestreadores personales y ambientales que permiten tomar muestras para conocer dicha concentración tanto en el área de trabajo como en la zona respiratoria del trabajador.

Existen los valores propuestos por el NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) en 1994, como concentraciones máximas admisibles en el ambiente del lugar de trabajo:

- 2 ppm para el halotano si se usa solo y 0,5 ppm si se utiliza en combinación con el óxido nitroso.
- Para el óxido nitroso se dan 25 ppm como concentración ponderada máxima admisible (TWA, Time-Weighted Average) en el lugar de trabajo durante el período de utilización (NIOSH1977).

En cuanto a la ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) admite para el óxido nitroso 50 ppm como valor límite superior (TLV, Threshold Limit Values) o TWA durante 8 horas de trabajo(ACGIH 1993)⁵.

Estas concentraciones no están aceptadas de manera unánime¹. Por lo tanto, deben utilizarse como guía necesaria en el control de riesgos para la salud pero no como límite claro entre concentraciones seguras y peligrosas¹⁸.

En España se admiten los valores recomendados desde 1999, por el INSHT(Instituto Nacional de Seguridad e Higiene)¹⁹, en el que se valoran los **VLA-ED** (Valor límite Ambiental - Exposición diaria).

VLA-ED	ppm - mg/m ³
HALOTANO	50 - 410
ENFLUORANO	75 - 575
ISOFLUORANO	50 - 383
OXIDO NITROSO	50 - 92

Se debe tener en cuenta que por sus propiedades euforizantes, puede ser usado como droga de abuso, especialmente por los profesionales que tienen acceso fácil a ella^{5, 20, 21}, por lo que debe valorarse este aspecto en la evaluación del riesgo.

4. PROTOCOLO SANITARIO ESPECÍFICO

Los trabajadores expuestos a AAI deberán someterse a un reconocimiento inicial, y a un **reconocimiento médico periódico** orientado a la valoración de su estado de salud y su aptitud para el trabajo desarrollado así como a la detección precoz de posibles alteraciones relacionadas con la exposición a dichos agentes, sin perjuicio de la posibilidad de realizar los otros reconocimientos incluidos en el artículo 37 del Real Decreto 39/1997, de 17 de enero del Reglamento de los Servicios de Prevención.

4.1. Historia laboral.

4.1.1. Historia de exposición.

- a. Año de inicio de exposición a AAI.
- b. Sustancias a las que ha estado expuesto.

- c. Estimación del tiempo total de exposición en años/meses.
- d. Otras exposiciones relevantes (agentes químicos, físicos, biológicos, etc.).

4.1.2. Exposición actual.

- a. Fecha de inicio del trabajo actual.
- b. Exposición simultánea a otros agentes con posible toxicidad hepática, renal, hematológica, neurológica o sobre la reproducción.
- c. AAI a los que está expuesto.
- d. Estimación de la exposición en horas/periodo de calendario a los diversos productos.
- e. Uso de sistemas de extracción/ventilación.

4.2. Historia clínica.

4.2.1. Antecedentes personales y familiares.

Se prestará especial atención a la presencia de enfermedad hepática o renal, problemas de fertilidad o en la reproducción y a detectar problemas que puedan producir deficiencias en B₁₂ o ácido fólico, por los efectos ya comentados del óxido nítrico.

4.2.2. Anamnesis por aparatos.

Se prestará especial atención a:

- a. Síntomas neurológicos (Parestesias, trastornos de la marcha o equilibrio, cefaleas, vértigos o aturdimiento)
- b. Trastornos en la visión
- c. Síntomas de enfermedad hepática o renal
- d. Infertilidad o esterilidad; embarazos; abortos espontáneos y malformaciones en la descendencia.

4.2.3. Exploración clínica específica.

Se realizará una exploración general, por sistemas y aparatos guiada por los síntomas recogidos en la anamnesis.

4.3. Control biológico y estudios complementarios específicos.

Estarán orientados por los resultados de la anamnesis y la exploración clínica. En cualquier caso, como mínimo se evaluarán:

4.3.1. Sangre.

Determinaciones hematológicas:

- Recuento de hematies
- Hematocrito
- Hemoglobina
- Índices eritrocitarios (hemoglobina corpuscular media, concentración de hemoglobina corpuscular media, volumen corpuscular medio)
- Recuento de leucocitos
- Fórmula leucocitaria.

4.3.2. Suero.

Determinaciones químicas:

- Bilirrubina
- Creatinina.

Determinaciones enzimáticas:

- Alanina transferasa (ALT o GPT)
- Aspartato transferasa (AST o GOT)
- γ -Glutamyltranspeptidasa (γ GT).

En trabajadores susceptibles de presentar una deficiencia de vitamina B₁₂ o ácido fólico, como:

- gastrectomizados,
- vegetarianos estrictos,
- enfermos de patología inflamatoria intestinal,
- tratamientos con Metrotexato,
- trabajadores que presenten síntomas neurológicos o anemia y especialmente si son mujeres en edad fértil, se valorará la conveniencia de determinar los niveles séricos de vitamina B₁₂ y ácido fólico.

4.3.4. Monitorización biológica.

La monitorización biológica de los trabajadores expuestos a AAI, presenta bastantes dificultades puesto que la mayoría de los parámetros investigados hasta el momento no presentan una sensibilidad y especificidad suficiente para que tengan cierto valor predictivo y tampoco son fácilmente practicables (complicada recogida y manipulación de muestras y detección y cuantificación química). Por todo ello no se recomienda su utilización de forma sistemática.

Aún con todo, las posibilidades de control biológico de la exposición a anestésicos sería:

- **Halotano:** se han propuesto 3 indicadores:
 - **Acido trifluoroacético en sangre:** Se toma como límite oficial por el Deutsche Forschungsgemeinschaft (1987) un nivel máximo de 2,5 mg/l (en una muestra tomada al final de la exposición laboral, al final de la semana de trabajo).
 - **Halotano en orina:** 0,25 mg/g de creatinina (en una muestra recogida al final de la exposición laboral).
 - **Halotano en aire alveolar:** por el National Institute for Occupational Safety and Health (1977) un nivel de 0,5 ppm (correspondiente a la exposición a un valor ambiental de 5 ppm)¹⁶.

- **Isoflorano:** el isofluorano inalterado en orina ha sido propuesto como indicador biológico de exposición, con un valor límite de 18nmol/l de orina, correspondiente a un límite ambiental de 2 ppm. La muestra de orina debería recogerse al final de la exposición de 4 horas en sujetos con la vejiga vacía al comienzo de la exposición.

- **Óxido nitroso:** se han propuesto los siguientes valores:
 - **Óxido nitroso en sangre:** 45 ppm., correspondiente a un valor ambiental de 100 ppm en muestras de sangre venosa recogidas al final de la exposición.
 - **Óxido nitroso en orina:**
 - 13 g/l (orina recogida tras 4 horas de exposición), correspondiente a una exposición ambiental de 25 ppm.
 - 127 /l (orina recogida tras 4 horas de exposición), correspondiente a una exposición ambiental de 50 ppm.
 - 155 g/l (orina recogida tras 4 horas de exposición), correspondiente a una exposición ambiental de 100 ppm.

Dado que todas estas sustancias tienen un bajo grado de solubilidad, los indicadores biológicos reflejan, en cualquier caso, exposición reciente o muy reciente y no pueden proporcionar información sobre exposiciones pasadas.

Tomado de¹⁵ Pezzano G, Imbriani M, Ghittori S, Capodaglio E. Anestésicos por vía inhalatoria. En: Alessio L, Berlin A, Boni M, Roi R (eds.). Biological indicators for the assessment of human exposure to industrial chemicals. EUR 12174 EN. Oficina para las Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas. Bruselas-Luxemburgo, 1989. edición en castellano por la Generalitat Valenciana, 1997.

4.4. Criterios de valoración.

- **Las alteraciones que se detecten en la anamnesis y/o en la exploración clínica** se valorarán teniendo en cuenta todas las circunstancias (patologías previas, tratamientos, otras exposiciones a factores de riesgo, situación psicológica, aspectos laborales, etc.) que permitan aproximar el juicio diagnóstico a la mayor precisión y comprensión posibles. En caso necesario se consultará con otro/s especialistas médicos.
- **En cuanto a resultados de los exámenes de laboratorio**, se tendrán en cuenta los valores de referencia que estén en uso y hayan sido acreditados para estimar los límites de la normalidad. Se harán las consultas técnicas necesarias para aclarar dudas que puedan surgir en cuanto a la interpretación de los resultados y la necesidad o no de repetir o añadir más pruebas.

Por todo lo desarrollado en este protocolo no hay datos en la actualidad para considerar a ningún trabajador como **no apto permanente**.

Se podría considerar **no apto temporal** a aquellos trabajadores que presenten un déficit de vitamina B₁₂ o de ácido fólico en la determinación analítica, hasta que se normalicen sus parámetros, en cualquier caso requiere una valoración médica individualizada.

5. NORMAS PARA LA CUMPLIMENTACIÓN DEL PROTOCOLO SANITARIO

Se realizará basándose en el anexo I incluido en este protocolo.

5.1. Periodicidad.

No existe suficiente evidencia de efectos para la salud derivados de los habitualmente bajos niveles de exposición laboral a estos agentes como para recomendar de una forma fundamentada una periodicidad concreta de forma sistemática, esta deberá establecerse por los equipos médicos de vigilancia de la salud laboral de cada centro de trabajo en función de los niveles de exposición, y las características de los trabajadores expuestos.

Sin embargo el periodo máximo entre los exámenes de salud no será mayor de 3 años, en este tiempo, se valorará si es necesario el uso de otros instrumentos de la vigilancia de la salud, como son:

- Cuestionarios de Síntomas con la batería analítica mínima prescrita como obligatoria.
- Vigilancia de las ausencias al trabajo por patologías hepáticas, nefrológicas o de la función reproductora.
- Consultas de Salud espontáneas de los expuestos vigilados con la batería analítica mínima prescrita como obligatoria.

5.2. Tiempo de custodia del historial tras la finalización de la exposición laboral a AAI.

La documentación clínica correspondiente a los trabajadores expuestos a AAI se conservará durante **al menos diez años** tras la última exposición a dichos agentes.

6. CONDUCTA A SEGUIR ANTE LAS ALTERACIONES QUE SE DETECTEN

- **En los casos en que se detecte alteración** hepática, renal, anemia, trastornos neurológicos o de la función reproductora, se podrá derivar al respectivo especialista para su estudio y tratamiento.
- **En cada caso concreto**, se intentará, en la medida de lo posible, establecer o descartar la relación con la exposición laboral y se valorará la contraindicación o no del trabajo expuesto, teniendo en cuenta en dicha valoración: la gravedad del caso, el nivel de exposición, las posibilidades de cambio de puesto de trabajo y la escasa evidencia científica de alteraciones producidas por exposición a niveles bajos de contaminación ambiental.
- **Los casos de deficiencia de vitamina B₁₂ o ácido fólico** recibirán tratamiento adecuado ya que niveles bajos pueden representar susceptibilidad aumentada a padecer neuropatía y/o anemia macrocítica y/o alteraciones de la reproducción post exposición y se **alejarn de la fuente de exposición** hasta que se normalicen sus parámetros.
- **A todos los trabajadores expuestos** se les instruirá en los posibles riesgos de la exposición a agentes anestésicos inhalatorios, con **información** detallada y suficiente y **educación en la prevención**.
- Se comunicarn los **resultados de la vigilancia de la salud** a los **trabajadores afectados**, y el **empresario y las personas u órganos con**

responsabilidades en materia de prevención serán **informados** de las **conclusiones** que se deriven de los reconocimientos efectuados en relación con la aptitud del trabajador para el desempeño del puesto de trabajo o con la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención.

- Se fomentará la **declaración** por parte **de los trabajadores** a los **servicios de prevención** de aquellos **problemas de salud** que puedan estar relacionados **con la exposición**.

7. LEGISLACIÓN APLICABLE

- Directiva 89/391/CEE, de 12 de junio, relativa a las medidas para promover la mejora de la seguridad y la salud de los trabajadores en el trabajo (Directiva marco en materia de seguridad y salud en el trabajo)
- Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales, BOE nº 269, de 10 de noviembre de 1995.
- Real Decreto 39/1997, de 17 de enero por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención, BOE nº 27 de 31 de enero de 1997.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. VICIOLA GARCÍA, M. Protocolo sanitario de vigilancia médica de los trabajadores expuestos a agentes anestésicos inhalatorios. En: Eguileor Gurtubai I (d.). Salud laboral: Protocolos sanitarios específicos de vigilancia médica de los trabajadores (IV). Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Vitoria-Gasteiz, 1993: 107-147.
2. GINESTA GALÁN, V., GESTAL OTERO, J.J. Gases anestésicos. En: Gestal Otero JJ. Riesgos del trabajo del personal sanitario. Interamericana-McGraw Hill. Madrid, 1993.
3. BORGANELLI, G.N., PRIMOSCH R.E., HENRY, R.J. Operatory ventilation and scavenger evacuation rate influence on ambient nitrous oxide levels. J Dent Res 1993; 72 (9): 1275-1278.
4. U. S. Department of Health and Human Services. Control of nitrous oxide in dental operatories. DHHS (NIOSH) Publication No. 96-107. 1996.

5. National Institute for Occupational Safety and Health. Controlling exposures to nitrous oxide during anesthetic administration. NIOSH ALERT: 1994. DHHS (NIOSH) Publication No. 94-100.
6. Real Decreto 374/2001, de 6 de abril, sobre la protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo.
7. LOUIS-FERDINAND, R.T. Myelotoxic. Neurotoxic and reproductive adverse effects of nitrous oxide. *Adverse Drug React Toxicol Rev* 1994;13(4):193-206.
8. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Chloroethane. ATSDR Public Health Statement, December 1989.
9. CORDIER, S., GOUJARD, J. Expositions professionnelles à des substances chimiques et anomalies congénitales: état des connaissances. *Rev Epidem Santé Publ* 1994; 42: 144-159.
10. WHO/IPC. International Chemical Safety Cards. Halothane. ISC:0277 (1993).
11. CHANARIN, J. Cobalamins and nitrous oxide: a review. *J Clin Pathol* 1980; 33: 909-916.
12. AXELSSON, G., AHLBORG, G. Jr. , BODIN, L. Shift work, nitrous oxide exposure, and spontaneous abortion among Swedish midwives. *Occup Environ Med.* 1996; 53:374-378.
13. ANDREWS. ROWLAND, Reduced fertility among women employed as dental assistant exposed to high levels of nitrous oxide, *The new england journal of medicine* 1992;327:993-7.
14. American Society of Anesthesiologists. Information for Management in Anesthetizing Areas and the Postanesthesia Care Unit (PACU). 1999. www.asahq.org/ProfInfo/wasteangases.html.
15. GREEN, C.J. Anaesthetic gases and health risks to laboratory personnel: a review. *Lab Animals* 1981; 15: 397-403.
16. PEZZANO, G., IMBRIANI, M., GHITTORI, S., CAPODAGLIO, E. Anestésicos por vía inhalatoria. En: Alessio L, Berlin A, Boni M, Roi R (eds.). Biological indicators for the assessment of human exposure to industrial chemicals. EUR 12174 EN. Oficina para las Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas. Bruselas-Luxemburgo, 1989 -edición en castellano por la Generalitat Valenciana, 1997.
17. DONALDSON, D., MEECHAN, J.G. The hazards of chronic exposure to nitrous oxide: an update. *Br Dent J* 1995; 178: 95-100.
18. Praxair™ Material Safety Data Sheet. Nitrous oxide. Form No.: P-4636-C. October 1997 (<http://www.praxair.com>).

19. Límites de exposición profesional para agentes químicos. INSHT 1999.
20. SURUDA, A.J., McGLOTHLIN, J.D. Fatal abuse of nitrous oxide in the workplace. *J Occup Med* 1990; 32 (8): 682-684.
21. GILLMAN, M.A. Nitrous oxide abuse in perspective. *Clin Neuropharmacol* 1992; 15 (4): 297-306.

ANEXO I

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS PARA LOS TRABAJADORES EXPUESTOS A AGENTES ANESTÉSICOS INHALATORIOS

– Datos del reconocimiento

Tipo de examen

Fecha de de

Médico

Nº de colegiado

– Datos personales

Apellidos

Nombre

Sexo

Fecha de nacimiento

Domicilio

Localidad

Provincia

– Datos de la empresa

Nombre de la empresa

CNAE

Localización Centro de Trabajo

Teléfono

Localidad

Provincia

– Datos del trabajador

Puesto de trabajo

Antigüedad en años

– Datos del puesto de trabajo actual

Fecha de inicio del trabajo actual

¿Qué productos, AAI usa?

.....

.....

Exposición continua o discontinua.....
Otros productos con posible toxicidad:
hepática.....
renal.....
hematológica.....
neuroológica.....
sobre la reproducción.....

– Datos de puestos anteriores con empleo de AAI

Tipo/sustancia.....
años expos.....
h. de manejo/semana.....
otras exposiciones al factor de riesgo.....
Tipo/sustancia.....
años expos.....
h. de manejo/semana.....
otras exposiciones al factor de riesgo.....
Tipo/sustancia.....
años expos.....
h. de manejo/semana.....
otras exposiciones al factor de riesgo.....
Tipo/sustancia.....
años expos.....
h. de manejo/semana.....
otras exposiciones al factor de riesgo.....

– Antecedentes de interés

Personales

Alergias.....
Embarazos.....
Hijos.....
Abortos.....
Alteraciones hepáticas.....
Alteraciones renales.....
Deficiencias en B₁₂
 Dieta vegetariana estricta.....
 Gastrectomizados.....
 Enfermedad inflamatoria intestinal.....
 Tratamiento con metotexate.....
 Otras.....

Aspartato transferasa(AST/GOT).....*u. i.*
γglutamiltranspeptidasa(γGT).....*u. i.*
Vitamina B₁₂.....*pg/ml*
Acido fólico.....*ng/ml*
Otras.....