

## La Anestesiología: Especialidad Peligrosa.

Flora E. Cárdenas L.\*

Al analizar la historia de la Anestesia nos enfrentamos con las figuras trágicas y alteradas de los mismos hombres que lograron aliviar el sufrimiento transoperatorio. Todos ellos autoexperimentaron; todos trabajaron en las mismas condiciones primitivas con sustancias impuras, y todos, tratando de probar al mundo haber sido el primero, murieron insanos. Wells inhaló experimentalmente los gases anestésicos en tantas ocasiones que su conducta dejó de ser normal; arrojó ácido a las gentes que pasaban bajo su balcón, y acabó suicidándose. Morton sufrió "una enfermedad síquica" para la cual sus amigos le recomendaron reposo y aire libre, consejo que siguió recuperándose parcialmente. Sin embargo, su muerte, accidental en apariencia, fue el resultado de un acceso de ira y de frustración. ¿Habían persistido las alteraciones de conducta en otros aspectos? Jackson, en apariencia el más estable de los tres, pasó los siete últimos años de su vida en el Asilo de Alienados de Boston. Esta sombra de tragedia, atribuida por décadas al desdichado sino de esos hombres, podría no haber sido casual. En 1893 Hewitt notó que el cloroformo administrado en presencia de iluminación con gas se descomponía en ácido clorhídrico y forgeno, causando tos paroxística, irritación de las vías aéreas superiores y cefalea. (26). En la actualidad está demostrado que los agentes anestésicos pueden ser tóxicos para los animales de laboratorio y para el hombre, y aunque no existe todavía un elemento específico que haya sido declarado nocivo para la salud en el trabajo diario, sí hay razones suficientes para suponer que los peligros potenciales son numerosos. Los animales crónicamente expuestos a bajas concentraciones de halothane o methoxifluorane (0.1MAC) presentan pérdida de peso, hepatomegalia y alteraciones histológicas en el hígado. (25).

La exposición al etileno, al óxido nitroso y al xenón en concentraciones analgésicas por varios días produce disminución de los eritrocitos circulantes, los leucocitos y las plaquetas en las ratas, cosa que no ocurre en los controles expuestos a gases inertes como argón y helio. La leucopenia que sobreviene a las ratas

\* Asistente del Servicio de Anestesiología, Hospital México, Costa Rica.

---

Long-Evans después de recibir óxido nitroso durante ocho días se asocia a niveles elevados de RNA en el timo y disminución del DNA en timo y médula ósea, sin alteración de los niveles de RNA en médula ósea. El Halothane no afecta la velocidad de síntesis del DNA, pero los estudios sugieren que el óxido nitroso afecta a los leucocitos impidiendo el metabolismo del DNA y del RNA. Se han reportado también cambios periféricos en los leucocitos correlacionados con alteraciones medulares, apareciendo aumento de las divisiones celulares y disminución de las formas maduras después de la exposición al halothane. Estos cambios se han relacionado con la estabilización del citoplasma periférico, hecho observado en la amiba gigante y en los leucocitos circulantes. (21) (17). El uso de éter y ciclopropano en embriones de pollo durante los primeros estadios del desarrollo aumenta la mortalidad y el porcentaje de teratogénesis. (12). El ciclopropano altera el desarrollo de los embriones de pollo por acción sobre el tubo neural. (20). El paciente tetánico tratado con óxido nitroso hay granulocitopenia, leucopenia con linfopenia relativa, trombocitopenia y anemia (21). El óxido nitroso es letal para el embrión de pollo; tiene efecto citostático en los cultivos de células de mamíferos; es teratogénico en los roedores y depresor de la médula ósea en el hombre y en los animales. Bloquea la génesis celular probablemente a nivel de la estirpe celular. (21). S. Snegireff encontró que el número de mitosis en el tubo neural del embrión de pollo disminuye después de la exposición a los anestésicos volátiles, por lo tanto las anomalías estarían relacionadas con el desarrollo del raquis y del cráneo, observaciones similares a las de T. H. Shepard quien expuso ratas a una concentración de 70 % de óxido nitroso el noveno día de la concepción y obtuvo un 60 % de anomalías vertebrales entre los sobrevivientes. (12).

El halothane produce malformaciones en las ratas, siendo su gravedad directamente proporcional a la concentración y al tiempo de exposición al agente durante el período susceptible. (16), (17). Smith y Moya expusieron pollos de incubadora durante seis horas a concentraciones anestésicas de halothane, pentrane y óxido nitroso, encontrando un aumento importante en el número de malformaciones congénitas en estos animales, incluyendo pérdida de la mayor parte del cuerpo, microftalmos, exencefalia, anoftalmia, alteraciones en el pico, etc. (31). La aplicación de estos datos al hombre es una labor difícil (14) (16) (17) (31), sin embargo se recomienda no someter a las pacientes a cirugía electiva durante el período de la embriogénesis por el riesgo de teratogénesis. (31). En E. U. A. y Dinamarca se ha estudiado la exposición de índole ocupacional a los agentes anestésicos y la frecuencia de abortos en mujeres anesthesiólogas, comparadas con

---

otras especialistas cuyo trabajo se realiza en sitios del hospital donde no existe inhalación de agentes anestésicos. Hubo 8.8 a 10 % de abortos entre el personal que no corresponde al quirófano, y 21 a 37.8% entre el personal de anestesia. La interrupción del embarazo ocurrió alrededor de la octava semana en el personal de anestesia y en la décima entre las controles, lo que demuestra letalidad fetal, efecto común de las drogas teratogénicas. Es posible también que concurren otras causas, por ejemplo los periodos de intensa angustia que se viven en la sala de operaciones. Se ha sugerido que el examen citogenético de los productos de aborto podría definir el tipo de daño genético, (23) (24). En otro estudio hecho entre mujeres anestesistas rusas, de 31 embarazos hubo 18 abortos. (26). Las esposas de los anesthesiólogos y las mujeres que trabajan en anestesia tienen más productos del sexo femenino que del masculino. Esto sugiere que la exposición crónica a los agentes anestésicos induce la letalidad masculina, hecho reportado en las drogas embriotóxicas (23). La exposición crónica al halothane y al pentrane produce cefalea, anorexia, pérdida de la memoria, enfermedades periodontales, fatiga desproporcionada al trabajo realizado y alteraciones electrocardiográficas. (9) (19) (25) (26). En relación al metabolismo del halothane las comparaciones realizadas entre anestesistas y farmacólogos sugieren una alta velocidad de metabolismo en los primeros, determinada por la inducción enzimática microsomal por exposición crónica al vapor de halothane. Hay estudios recientes que enfatizan la importancia de los factores genéticos en esta biotransformación (25). Los estudios realizados entre 354 anestesistas rusos han demostrado un aumento importante de alteraciones funcionales del sistema nervioso central y enfermedades inflamatorias del tracto respiratorio, después de estar expuesto crónicamente a los vapores anestésicos en salas de operaciones mal ventiladas. (25) (26).

Están plenamente comprobados los casos de sensibilización al halothane, tanto en animales como en el hombre, y en individuos susceptibles las concentraciones subanestésicas aspiradas crónicamente por causa ocupacional pueden dar daño hepático, siendo más lesivas que las concentraciones elevadas que se administran al paciente, pues implican un metabolismo mayor, mientras que las elevadas lo disminuyen. (1). Un anesthesiólogo con antecedentes de asma bronquial y fiebre del heno presentó cuatro episodios de hepatitis, con ictericia, coluria, fiebre, astenia, adinamia, alteraciones bioquímicas e histológicas del hígado demostradas por biopsia, hasta desarrollar cirrosis postnecrótica con necrosis hepática sobreagregada consecutiva a la exposición ocupacional al halothane. En estas condiciones, habiendo sido tratadas adecuadamente la hepatitis en todas las ocasiones, siendo

---

la mejoría notable al abandonar el ambiente del quirófano, y dadas las implicaciones económicas y profesionales del problema, el paciente estuvo anuente a someterse al test de exposición al halothane. Se le administró durante cinco minutos una concentración de 0.1 a 0.2 % del agente y cuatro horas después inició los síntomas con mialgias, fiebre, coluria, etc. Al día siguiente la TGO estaba elevada y las bilirrubinas también, demostrándose por punción biopsia una hepatitis aguda. (2). Las alteraciones electrocardiográficas por exposición al halothane están tipificadas en el anestesiólogo que sin antecedentes de arteriosclerosis, ni hipertiroidismo, ni otros padecimientos, durante los cinco años de su vida que manejó este agente presentó crisis de fibrilación auricular, con uno o dos ataques diarios. El paciente notó que las mejorías coincidían con los períodos en que no daba anestésicos, y para hacer la prueba de exposición trabajó durante tres semanas con pentrane sin presentar molestias; luego utilizó halothane dos días y reapareció la fibrilación, que requirió dosis grandes de quinidina para ser yugulada. Abandonó el uso de halothane y la arritmia curó. (6). Los estudios cromatográficos realizados tomando las muestras a nivel de la nariz del anestesiólogo dieron concentraciones de 0.00036 % y 0.00032 % de halothane. (1). Todos los estudios concluyen indicando que el halothane está en el organismo del anestesista y su concentración es directamente proporcional al tiempo de exposición. (26). La determinación de las concentraciones de halothane que persiste en un sistema anestésico con un Fluotec, un flujo de 6 litros por minuto y una bolsa de reinhalación en lugar del paciente, después de vaporizar 1 % del agente durante 5 horas, o hasta que cesara de aparecer el halothane. Se analizaron una máquina sin tubos ni canister que en 20 minutos estuvo libre el agente; una máquina con tubo de hule que 5 horas después todavía tenía una concentración de 0.00015 %, y una máquina con circuito cerrado, soda y un ventilador Air-Shield que transcurridas las 5 horas tenía 0.0007 % de fluothane, y después de 9 horas 0.00025 %. De estos resultados podemos suponer que todos los pacientes sometidos a anestesia general están expuestos a mínimas concentraciones de halothane aunque el vaporizador este cerrado. El lavado de los tubos con agua y jabón no modifica los resultados. Las mismas sospechas son aplicables a otros agentes, como el pentrane. (1). En muestras de aire del final de la espiración tomadas al personal del quirófano 16 horas después de la exposición al halothane, se detectó fluothane mensurable. (25).

La exposición crónica a bajas concentraciones de halothane puede producir grandes cantidades de metabolitos con posibles efectos tóxicos. (1) (27) (26). El pentrane ha sido detectado en el aire espirado por un anestesista treinta horas después de la expo-

sición. La unión C-F en el metoxifluorano es inestable, y al ser metabolizado da fluoruro iónico en el cuerpo humano. Los conejos expuestos a concentraciones bajas de pentrane tienen elevación de los niveles de fluoruros en los huesos largos y se ha reportado fluorosis crónica como enfermedad profesional en personas expuestas a compuestos fluorinados (fluor-spar;  $\text{CaF}_2$  y cryolite:  $\text{NaF}$ ,  $\text{AlF}_3$ ). Hay alteraciones en la función renal en casos de susceptibilidad individual al pentrane cuyo mecanismo se desconoce. El ion fluor inhibe ciertas enzimas (citocromooxidasa y dehidrogenasa isocítrica). La poliuria y la insuficiencia renal subsiguiente a la administración de pentrane están bien documentadas, y en el estudio de Bruce (13) se reporta el doble de casos de muerte por enfermedades renales crónicas entre los anestelistas en el período 1957-1966, comparado con el período 1947-1956, o sea que duplicaron después de la introducción de los agentes fluorinados. (33). Los experimentos en animales demuestran aumento de la morbilidad por infecciones bacterianas en presencia de anestesia. Los procesos celulares como la extravasación peritoneal de neutrófilos y la fagocitosis están deprimidos, y lo mismo ocurre con las células humanas y sus mecanismos defensivos. Se ha especulado sobre la posible relación entre esta inmunosupresión causada por el agente anestésico y el desarrollo de hepatitis postoperatoria, que quizá era una hepatitis viral latente mantenida hasta entonces bajo control por los mecanismos defensivos naturales, que al ser inactivados dieron campo a la acción del virus. Los procesos de resistencia natural contra las enfermedades virales, micóticas, por protozoarios, muchas de las bacterianas y también la resistencia natural al cáncer, involucran diferentes formas de respuesta inmunitaria, siendo pocos los estudios que sobre los efectos de la anestesia en estos problemas se han realizado. (28). Qué ocurre con los seres humanos que pasan la mayor parte de su edad adulta respirando trazas de gases anestésicos? En la industria hay un umbral límite determinado por medio de estudios en animales y en el hombre: TLV (thres hold limit values) aplicado por la American Conference of Governmental Industrial Hygienists, y representa la concentración en que no hay efectos tóxicos observables a largo plazo, pero es posible que los anestelistas se estén exponiendo en condiciones que no han sido sancionadas por las normas higiénicas. (26).

Aunque en nuestro tiempo y en nuestro medio el empleo de agentes anestésicos explosivos ha declinado, el uso de equipo electrónico aumenta y esto conlleva al riesgo de explosión. (8) (3). La exposición del anestelista a las radiaciones, aunque no es un hecho diario sí es frecuente, y se ha planteado la posibilidad de que sus efectos nocivos sean aditivos con los de la anestesia, o

---

que simplemente el anestesista esté expuesto durante largo tiempo a dosis bajas de radiación y a bajas concentraciones de anestésicos (26). Los estudios sobre las causas de muerte de 441 anesthesiólogos durante los años 1947 a 1966 en Estados Unidos y Canadá demuestran que la incidencia de cáncer pulmonar es baja, que las coronariopatías fueron menos que en la población masculina socioeconómicamente comparable, pero que la incidencia de linfomas malignos y neoplasias de otros tejidos reticuloendoteliales es muy elevada, y la tendencia al suicidio el doble de la población general. Estos estudios concluyen con la sugestión de que la inhalación de los agentes anestésicos y la exposición a las radiaciones determina esta alta incidencia de linfomas y otras neoplasias del sistema reticuloendotelial (13). En el estudio realizado por Russek entre 4000 médicos en los Estados Unidos para investigar la relación existente entre el esfuerzo emocional prolongado y el origen de las coronariopatías, hubo mayor incidencia entre los anesthesiólogos que entre los dermatólogos y patólogos, siendo aventajados por los médicos generales; esta susceptibilidad desusual para las enfermedades coronarias excede a la de otros grupos profesionales y no profesionales. (30). Analizando las edades en que murieron 26 anesthesiólogos se encontró que la mayoría no logró alcanzar el promedio nacional de vida en 1968 en Estados Unidos; (18)

3 muertes en el grupo de 30 años  
3 muertes en el grupo de 40 años  
12 muertes en el grupo de 50 años  
5 muertes en el grupo de 60 años  
3 muertes en el grupo de 70 años

#### Condiciones de trabajo en el Hospital México:

Trabajamos en un quirófano que cuenta con once salas de operaciones y una sola puerta de ingreso y de salida, tanto para los pacientes que van a ser operados o que ya lo fueron, como del personal médico, de enfermería y misceláneo. No existe salida de emergencia, lo que en caso de un incendio, explosión, pánico u otro accidente, implicaría que alrededor de 70 a 100 personas quedarían atrapadas, considerando que en cada sala de operaciones hay usualmente de 7 a 9 personas. El sistema de aire acondicionado es ineficaz en numerosas ocasiones y entonces se trabaja a temperaturas de 26 grados centígrados o más. Al aumentar la temperatura se eleva la presión de vapor de los líquidos anestésicos y aumenta la contaminación, ya que tampoco tenemos ningún sistema para eliminar de las inmediaciones del paciente los vapores anestésicos como ha sido reiteradamente recomendado (4) (7) (19) (23) (25) (29). La humedad en nuestro medio es alta

---

y favorece la disipación de las cargas de electricidad estática, pero no previene su formación; por lo tanto puede haber explosiones de mezclas anestésicas (37). Está reportada la aparición de fuego con una mezcla de agentes no inflamables (N<sub>2</sub>O-O<sub>2</sub>) en presencia de un termocauterio. (10). Las fuentes de ignición capaces de causar explosiones anestésicas son:

1. Chispas producidas por electricidad estática.
2. Chispas producidas por equipo eléctrico defectuoso (motores, conexiones, unidades de rayos X, etc.).
3. Llamas descubiertas.
4. Objetos incandescentes (cauterio, luces de aparatos empleados en endoscopia).
5. Chispas por percusión.
6. Combustión espontánea.
7. Altas temperaturas resultantes de la compresión adiabática de los gases.

Ahora bien, diariamente se trabaja con equipo eléctrico defectuoso, suenan los sistemas de alarma, hay llamas descubiertas, se golpean los cilindros que contienen gases comprimidos y hasta se caen.

Los pisos conductivos van perdiendo sus cualidades con el tiempo, por el uso de detergentes, ceras, por el polvo y las pequeñas roturas. Pueden dar, entonces una falsa sensación de seguridad. (37). El sitio utilizado para almacenar cilindros que contienen gases comprimidos no llena las especificaciones establecidas para prevenir fuegos y explosiones. Según estas normas el lugar elegido estará fuera del área de quirófanos, de preferencia con vista fuera del edificio, en un sitio frío protegido del calor, los rayos solares y los humos químicos, con ventilación adecuada y renovación total del aire cada 120 minutos como mínimo; los cilindros deben colocarse en posición vertical en un enrejado metálico o de material no combustible, estando siempre separados los lugares donde se guardan los gases comburentes de los inflamables y explosivos (37). En nuestro hospital se almacenan los cilindros en el área quirúrgica; el local recibe sol durante muchas horas, la temperatura no es controlada, tiene una puerta que da al pasillo donde se fuma, y el O<sub>2</sub>, y el N<sub>2</sub>O y el C<sub>3</sub>H<sub>6</sub> están juntos. El procedimiento de trasvasar los gases anestésicos de un cilindro grande a otro menor determina una transferencia energética; ocurre cuando el gas se expande súbitamente y es recomprimido según el efecto adiabático de compresión y expansión, con lo que la presión en el cilindro pequeño sube en una fracción de segundo de la atmosférica hasta 2000 libras por pulgada cuadrada; el calor no se disipa y la temperatura puede llegar a los 1000 grados centígrados. En estas condiciones cualquier partícula de polvo, grasa o sustancia combustible presente

---

en la válvula, puede causar una llama y un incendio. La ruptura accidental de los cilindros puede ocurrir por resquebrajaduras, válvulas defectuosas o expansión desigual entre el interior y el exterior (37). Ya mencionamos el manejo defectuoso de nuestros cilindros. En 1971 el personal del Servicio de Anestesiología, trabajando en estas condiciones, efectuó 9.360 anestias, en las que se invirtieron 12.230,75 horas, con un promedio de 45 horas de anestesia por mes correspondientes a 34 anestias por cada miembro. El tiempo máximo de anestesia fue de 99 horas 55 minutos, y el máximo 66 anestias por mes. Porcentualmente el 81.47 % fueron anestias generales; el 15.43% epidurales y el resto subdurales y bloqueos intravenosos.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1.- El ejercicio de la Anestesiología implica peligro para la salud física y mental.
- 2.- Es preciso establecer sistemas para eliminar los vapores anestésicos de las salas de operaciones y mejorar las normas de seguridad.
- 3.- La mujer debe ser protegida del riesgo de teratogénesis.

#### BIBLIOGRAFIA:

- 1.- ABSTRACT: Teratogenicity of halothane in rats. *Anest* 29:173 (1968).
  - 2.- ADRIAN, J.: *The Chemistry and Physics of Anesthesia*. Charles C. Thomas, 2 edición.
  - 3.- ANDERSEN: Teratogenicity of cyclopropane in the chicken. *Anest* 29:113 (1968).
  - 4.- BASFORD & Fink: Teratogenicity of halothane in the rat. *Anest* 29:1167 (1968).
  - 5.- BELFRAGE, Sven; Ahlgren, Ingemar & Axelson, Stig: Halothane hepatitis in an anaesthetist. *Lancet* 2:1466 (1966).
  - 6.- BEST, D. W. S.: A simple inexpensive system for the removal of excess anaesthetic vapours. *Canad Anaesth Soc. J.* 18:333 (1971).
-

- 7.—BRUCE, D. L. & Wingard, D. W.: Anesthesia and the immune response. *Anesthesiology* 34:271 (1971).
- 8.—BRUCE, David L.; Arne Eide, K.; Linde, Harry W.; Eckenhoff, James: Causes of death among anesthesiologists: A 20 years survey. *Anesthesiol.* 29:565 (1968).
- 9.—CAMERON, Harold: Pollution control in the operation room: a simple device for the removal of expired anaesthesia vapours. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 15:535 (1970).
- 10.—CARR, H.: Anesthetic-induced Abortion? *Anesthesiol.* 35:335 (1971).
- 11.—COHEN, Ellis; Bellville, W.; Brown, Byron: Anesthesia, pregnancy and miscarriage: a study of operating room nurses and anesthesists. *Anesthesiol.* 35:343 (1971).
- 12.—CONN A. W.: Practical policy for non-explosive anaesthesia. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 10:378 (1968).
- 13.—CORBETT, Thomas and Ball, Gwendolyn: Chronic exposure to methoxyfluorane: a possible occupational hazard to anesthesiologists. *Anesthesiology* 34:532 (1971).
- 14.—DANCE, Cliften: Unguis dominatis. *Anesth* 20:720 (1959).
- 15.—DRISCOLL, Shirley: Perspectives in human teratology. *Anest. and Analog* 45:9 (1966).
- 16.—FIOLLE, J. & M.: El alba trágica de la anestesia. Edit. Casa I Vall. (1966).
- 17.—GREENE, N. M.: Toxic effects of anesthetics, symposium on (report for meeting). *Anesthesiol* 28:956 (1967).
- 18.—HALOTHANE hepatitis. *Anesthesiol.* 35:214 (1971).
- 19.—HOPPS, J. A. & Callan, H: Electrical safety in operating rooms: *Canad. Anaesth Soc. J.* 17:417 (197).
- 20.—HUGHES, Howard; Lang, Max: Hepatic necrosis produced by repeated administration of halothane to guinea pigs. *Anesthesiology* 36:466 (1972).
- 21.—JOHNSON, M. C.; Swartz, H. M.; Donati, R. M.: Hemo-

- tologic alterations produced by nitrous oxide. *Anesthesiol* 34:42 (1971).
- 22.—KLATSKIN, G. & Kimfrg, D. V.: Recurrent hepatitis attributable to halothane sensitization in an anaesthetist. *New England, J. M.* 280:515 (1969).
- 23.—LATTEY, M.: Halothane sensitization. a case report. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 17:648 (1970).
- 24.—LIFE expectancy among anesthesiologists. *Anesth* 31:197 (1969).
- 25.—LINDE, H. W. & Bruce, J. L.: Occupational exposure of anaesthetists to halothane, nitrous oxide, and radiation. *Anesthesiology* 30:363 (1969).
- 26.—MARRASE, RA: A safe method for discharging anesthetic gases. *Anesthesiology* 31:371 (1969).
- 27.—MC INTYRE, J. W. R.; Russel, J. C.: Removal and recovery of halothane and methoxyflurane from wast anaesthetic vapours. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 14:333 (1967).
- 28.—MELLIN: Comparative Teratology. *Anest.* 29:1 (1968).
- 29.—MEMORIA anual del Hospital México. 1971.
- 30.—NICHOLSON, Morris; Crehan, J.: Fire and explosion hazards in the operating room. *Anest and Anal g.* 46:412 (1967).
- 31.—RUSSEK, H. I.: Emotional stress and coronary heart disease in American physicians. *Am. J. Med. Sci.* 240:711 (1960).
- 32.—SAMULKA Hanna M., Ramalh Samala, Noble William H.: Unintendend exposure to halothane in surgical patients: halothane washout studies. *The Canadian Anaesthetists' Society Journal* 19:35-41 (1972).
- 33.—SAWYER, D. C.; Edger, E. I.; Bahlman, S. H.; Cullen, B. F. & Impelman, D.: Concentration dependence of hepatic halothane metabolism. *Anesthesiology* 34:230 (1971).
- 34.—SECHZER, P. H.; Linde, W.; Dripps, RD et al: Uptake of halothane by the human body. *Anesthesiology* 24:779-784 (1963).
-

- 35.—SHNIDER, S. M. and Webster, G. M.; Maternal and fetal hazards of surgery during pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 92:891 (1965).
  - 36.—SMITH, Bradley; Gaub, Margaret; Moya, Frank: Investigations into the teratogenic effects of anesthetic agents: the fluorinated agents. *Anesth* 26:260 (1965).
  - 37.—SNEGIREFF, S.; Anderse N, N.: The effect of cyclopropane on mitosis in chicken embryos. *Anesth* 34:157 (1971).
  - 38.—SUMMERS, Frank: Fire with nonflammable anesthetic agents. *Anest* 22:498 (1961).
  - 39.—WHITCHER, Charles; Cohen, Ellis, and Trudell, James: Chronic exposure to anesthetic gases in the operating room. *Anesthesiol* 35:348 (1971).
-