

RISQUES PROFESSIONNELS CHEZ LES MÉDECINS ANESTHÉSISTES

Francis Bonnet (1), Sébastien Czernichow (2), Laure Beaujouan (3)

(1) Service d'Anesthésie-Réanimation. Hôpital Tenon, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, 4 rue de la Chine 75970 Paris cedex 20

francis.bonnet@tnn.ap-hop-paris.fr

(2) Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM U557), UMR (INSERM/INRA/CNAM)

(3) Mission Sida/Addiction. Assistance Publique Hôpitaux de Paris, 3 avenue Victoria 75100 Paris RP

INTRODUCTION

L'environnement du bloc opératoire expose les professionnels qui y travaillent à un certain nombre de risques, susceptibles d'affecter leur état de santé. Ces risques sont parfois spécifiques mais le plus souvent ils sont simplement considérés comme plus fréquents dans les conditions particulières de l'exercice professionnel au bloc opératoire. Les risques professionnels dont il sera question recouvrent des entités très différentes. Certains sont bien reconnus, font l'objet de déclaration et sont susceptibles de donner lieu à indemnisation. D'autres, au contraire, sont mal appréciés et non pris en compte.

1. CONDUITES ADDICTIVES ET SYNDROME D'ÉPUISEMENT PROFESSIONNEL

Les médecins anesthésistes-réanimateurs sont, comme d'autres professionnels de santé, exposés au risque de développer une addiction aux agents chimiques dont l'usage est licite ou illicite [1, 2, 3]. Les résultats de l'enquête nationale effectuée en 2001 montrent que le profil des addictions aux agents tels que le tabac ou l'alcool n'est pas différent de celui observé dans une population générale et le pourcentage de sujets concernés est plutôt inférieur chez les médecins anesthésistes qu'il ne l'est sur l'ensemble de la population. L'alcool rend compte de plus de 60 % des conduites addictives et constitue donc le premier problème de ce type auquel l'environnement professionnel peut être confronté. L'incidence des addictions à l'alcool augmente avec l'âge. Elle est par ailleurs plus élevée chez les hommes. Enfin elle s'associe souvent à d'autres conduites

addictives. D'autres addictions d'origine médicamenteuse, sont observées dans l'environnement professionnel comme celle concernant la consommation de benzodiazépines qui se retrouve également dans la population générale. Plus spécifiques sont les addictions aux opiacés et encore plus celles qui concernent les agents anesthésiques. Toutefois, elles ne rendent compte heureusement que d'une minorité des problèmes observés. Plusieurs enquêtes estiment que les conduites addictives vis-à-vis des opiacés sont plus fréquentes chez les sujets les plus jeunes et notamment chez les médecins en formation où les chiffres de 1 à 5 % ont été rapportés [4, 5, 6, 7]. Par ailleurs, une toxicomanie aux opiacés (souvent associés à la consommation d'autres agents toxicomanogènes) a de graves conséquences sur la santé des sujets concernés et sur leurs modalités d'exercice. Le risque de décès (par overdose ou par suicide) est en effet estimé à 10 % chez les sujets concernés, plus encore en cas de récurrence [8]. Bien que cette question ait été débattue, il ne semble pas que l'incidence de l'addiction soit plus élevée chez les médecins anesthésistes ou réanimateurs qu'elle ne l'est dans d'autres spécialités [9, 10, 11] mais que le risque de décès par suicide est plus élevé [12]. Cependant, elle pose ici des problèmes spécifiques.

Les conduites addictives sur les lieux du travail ont un rôle perturbateur et déstabilisant pour les équipes soignantes et de plus dans le milieu de l'anesthésie et de la réanimation, elles posent le problème de la garantie de la sécurité des patients pris en charge par les médecins ou les soignants concernés. Dans un métier où la vigilance est une condition *sine qua non* de l'exercice du travail posté, le fait d'être confronté à un soignant sous la dépendance d'agents toxicomanogènes avec ce que cela implique de troubles du comportement, est un sérieux problème.

Il ressort de toutes ces considérations que le diagnostic et la prise en charge des sujets présentant une addiction sont une nécessité absolue. Cette démarche est d'autant plus difficile que le sujet concerné et parfois son entourage, sont dans le déni du trouble qui les concerne et que les modifications du comportement qui résultent de l'addiction sont longues à s'installer chez des sujets par ailleurs bien insérés socialement. Il faut donc savoir reconnaître un comportement qui associe :

- Des erreurs fréquentes de prescription
- Une augmentation de l'utilisation d'opiacés.
- Des prescriptions de traitements antalgiques « excessifs » alors que les patients pris en charge présentent souvent une douleur postopératoire excessive notamment en salle de réveil.
- Des négligences de report sur la feuille d'anesthésie.
- Une absence de ponctualité et de régularité dans l'exercice professionnel.
- Une préférence pour la pratique solitaire.
- Des demandes répétées de remplacement en cours d'anesthésie.
- Une présence hospitalière nocturne en dehors des gardes / absence de réponse aux appels de garde.
- Des changements d'humeur, inhabituels dans la même journée.
- Un manque de fiabilité.
- Des épisodes d'anxiété et de dépression.
- Des conflits fréquents avec les autres partenaires professionnels.
- L'allégation de problèmes multiples de santé notamment pour justifier des absences répétées.

Aucun de ces symptômes n'est bien sûr spécifique et ce ne sont que leur association et leur majoration au fil du temps qui finissent par donner l'alarme. La preuve de l'addiction n'est souvent apportée que tardivement ou à l'occasion d'un changement dans la routine professionnelle qui met en contact le sujet avec de nouveaux interlocuteurs [13].

La constatation d'une addiction implique des mesures immédiates car l'intéressé et les patients dont il a la charge sont exposés à un risque. Il est souvent recommandé de provoquer une réunion en présence de deux ou trois personnes référentes sur l'établissement, réunion au cours de laquelle la preuve de l'addiction est apportée et la personne concernée est invitée à une prise en charge thérapeutique pour laquelle des contacts auront été pris au préalable. Dans de nombreux pays tels que la Grande-Bretagne, le Canada, le Danemark, il existe des associations issues des organismes professionnels équivalents du Conseil de l'Ordre qui proposent aide et assistance. La prise en charge s'effectue souvent dans des centres d'addictologie. Au terme de cette prise en charge, deux attitudes sont possibles qui dépendent à la fois de l'individu et de son environnement professionnel : la réinsertion ou la reconversion. La première alternative est souvent proposée aux USA où la maladie est connue de l'employeur et un contrat est passé avec celui-ci [5, 9, 13]. En Europe, la reconversion est plus souvent envisagée, d'autant plus qu'il s'agit d'une addiction aux substances intraveineuses.

L'addiction n'est que l'un des comportements pathologiques susceptibles d'être observés au travail. Depuis une vingtaine d'années, il est apparu que le travail lui même pouvait être responsable de modifications comportementales décrites sous le terme d'épuisement professionnel ou de « burn out syndrome » [14]. Ce syndrome n'est pas spécifique du milieu anesthésique, tant s'en faut, mais il est possible que les conditions particulièrement contraignantes de l'environnement du bloc opératoire en favorisent la survenue [15, 16]. Le comportement des sujets concernés vis-à-vis du travail évolue classiquement en quatre phases [17] : une phase d'enthousiasme idéaliste marquée par le surinvestissement mais aussi par un manque de réalisme ; une phase de stagnation inefficace où les revendications personnelles prennent la première place ; un sentiment de frustration qui s'associe au développement de troubles comportementaux installés lors de la phase d'apathie désabusée. Au cours de cette dernière phase, le sujet présente une indifférence relationnelle associée à une insatisfaction professionnelle, il se plaint d'un riche cortège symptomatique associant insomnie, fatigue, algies diverses. Cette phase peut être contemporaine du développement des comportements d'addiction développés pour faire face aux contraintes professionnelles. D'autres comportements de défense sont mis en place comme la rigidité et la résistance au traitement, un pseudo-activisme ou un présentéisme inefficace ou à l'inverse un absentéisme et une fuite du travail. Dernière caractéristique de ce syndrome : il est contagieux ! Quels en sont le traitement et la prévention ? Il est bien sûr impossible d'envisager les données individuelles, mais au niveau d'une équipe, l'amélioration de l'organisation du travail, la définition d'objectifs professionnels clairs, l'amélioration de la communication et la considération et la reconnaissance du travail effectué jouent un rôle important.

2. ACCIDENTS D'EXPOSITION AU SANG

Comme d'autres professionnels de santé, les anesthésistes sont exposés au risque de contamination faisant suite à une exposition au sang. Ce risque concerne la transmission de l'hépatite B, de l'hépatite C et du VIH. Une étude multicentrique italienne a montré que 20 % des accidents d'exposition au sang se produisaient au bloc opératoire et que le taux de piqûre était plus important avec les cathéters qu'avec les aiguilles à prélèvement [18, 19]. Le risque d'exposition au sang chez les anesthésistes est cependant inférieur à celui des chirurgiens et des infirmières [19].

La vaccination obligatoire contre l'hépatite B (loi du 18 janvier 1991 - article L.10 du code de santé publique et arrêté du 26 avril 1999) devrait prévenir le risque de contamination. Chez les sujets non vaccinés, le risque de développer une hépatite en cas de plaie par aiguille est de 22 % à 31 % si le sang du patient contient des antigènes Hbs et Hbe et de 1 % à 6 % si le sang contient seulement des antigènes HBs [20]. Cependant l'association d'un traitement par immunoglobulines et d'une vaccination est efficace dans 85 % - 95 % des cas pour prévenir le développement d'une hépatite tandis que chaque mesure isolément n'est efficace qu'à 70 - 75 %.

En ce qui concerne les hépatites C, le taux moyen de séroconversion après une piqûre vulnérante est de 1,8 % [0 % - 7 %] [21, 22, 23]. Le taux de séroconversion pour l'hépatite C, par exposition au sang a été estimé à 21 cas pour 100 000 professionnels exposés/an, ce qui rendait compte d'un peu moins de la moitié des cas observés chez les professionnels de santé [21]. Il n'existe en revanche aucune mesure préventive possible.

Le taux moyen de transmission à la suite d'une contamination transcutanée par du sang infecté avec le VIH est estimé à 0,3 % [0,2 - 0,5 %] [24]. Il est plus élevé après contamination transmuqueuse. En 2000, le CDC (Center for Diseases Control) recensait 56 cas certains de séroconversion après transmission par piqûre et 138 autres cas possibles (cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5011a1.htm). Le risque augmente avec la quantité de sang contaminant, il est donc plus élevé s'il s'agit d'une aiguille creuse, si l'aiguille était au contact d'une veine ou d'une artère et si la blessure était profonde [22, 25]. Le risque est probablement plus élevé lorsqu'il s'agit de patients en fin d'évolution du fait de l'augmentation de la charge virale. La prophylaxie de la séroconversion est basée à ce jour sur une tri-thérapie débutée le plus tôt possible après la contamination. Il existe en effet, une brève fenêtre « thérapeutique » de 24-48 heures au cours de laquelle, l'initiation du traitement empêche la réplication virale. Les données concernant la prophylaxie par la zidovudine (AZT) montrent que le risque de séroconversion est réduit de 80 % [25]. Cependant des échecs de la prévention ont été rapportés, quand la zidovudine avait été utilisée seule. Par ailleurs, la tolérance des antiviraux peut être médiocre chez certains sujets du fait de nausées et de diarrhées qui peuvent inciter les sujets à arrêter le traitement (12 %) alors que celui-ci doit être poursuivi durant 1 mois.

Des cas de transmission du virus de l'hépatite C par des anesthésistes à leurs patients ont été rapportés [26, 27, 28]. Ross et al. ont décrit le cas d'un anesthésiste qui s'est infecté à partir d'une lésion cutanée du doigt, ultérieurement, ce médecin a transmis le virus de l'hépatite C à 5 de ses patients qu'il avait intubés, alors qu'il était toujours porteur d'une lésion cutanée, sans prendre la précaution d'utiliser des gants [28]. Ce cas clinique souligne l'intérêt de mesures

prophylactiques pour éviter une contamination dans les deux sens. Chez les médecins infectés, la recommandation de la Society for Healthcare Epidemiology of America n'est pas l'éviction des praticiens mais le port de deux paires de gants [29]. A ce jour, seulement 3 cas de transmission du VIH de soignant à patient seraient connus. Les mesures recommandées pour les porteurs de VIH sont les mêmes que dans le cas précédent.

Enfin, le cas d'une transmission du VHC par un médecin toxicomane qui utilisait la même seringue pour ses propres injections et celles qui sont effectuées sur les patients, a été décrit, illustrant une partie des problèmes rapportés dans le chapitre précédent [30].

2.1. CONDUITE À TENIR

Devant toute plaie potentiellement contaminée, la conduite à tenir implique un nettoyage immédiat à l'eau courante et au savon suivi d'une antiseptie avec un dérivé chloré (ex. Dakin). La déclaration de l'accident est obligatoire. Le statut sérologique du sujet source doit être déterminé s'il n'est pas connu, ce qui nécessite son accord. En cas d'impossibilité ou de refus, le sujet source doit être considéré comme infecté.

La connaissance du statut sérologique du sujet source du VHB est nécessaire si le sujet exposé n'est pas vacciné, s'il est vacciné non répondeur et s'il a des antécédents d'hépatite B ou une vaccination mal documentée. Si l'antigène HBs n'est pas détectable, hormis cas exceptionnel, le risque d'infection peut être considéré comme nul. Si le sujet exposé possède un taux d'anticorps anti-HBs > 10 UI.l⁻¹, il est protégé. Dans le cas contraire, si le sujet source est contaminant, le sujet exposé doit bénéficier d'une sérovaccination précoce (immunoglobulines spécifiques 500 UI et vaccination dans les 48 heures).

La connaissance du statut sérologique du sujet source de VHC est toujours requise. Si les anticorps anti-VHC ne sont pas détectables, le risque doit être considéré comme nul. Si le sujet source est immunodéprimé ou s'il s'agit d'un usager de drogue par voie intraveineuse, la recherche de l'ARN viral par PCR est nécessaire. En présence d'anticorps anti-VHC ou d'ARN viral le suivi de la personne contaminée en service spécialisé est nécessaire [31].

Pour une contamination potentielle par le VIH, il faut déterminer avec son consentement le statut du sujet source, s'il n'est pas connu. Le traitement antiviral doit être débuté dans les 48 heures, au mieux dans les premières heures qui suivent la contamination. Ce traitement associe le plus souvent, pour une durée de 4 semaines, deux inhibiteurs nucléosidiques et une antiprotéase (par exemple AZT-3TC-indavir). L'association de deux inhibiteurs des protéases est possible (par exemple AZT-3TC).

3. EXPOSITION AUX AGENTS ANESTHÉSIIQUES

Les agents anesthésiques ont des effets toxiques potentiels. Ainsi le protoxyde d'azote provoque une oxydation de la vitamine B12 qui conduit à une inactivation, de la méthionine-synthétase. Cette enzyme catalyse la transméthylation du méthyltetrahydrofolate et de l'homocystéine en tetrahydrofolate et en méthionine. La conséquence de l'inhibition est la diminution de la synthèse de tetrahydrofolate et subséquemment de la synthèse d'ADN [32]. Ce mécanisme a été proposé pour rendre compte à la fois de l'effet tératogène et de l'hématotoxicité du protoxyde d'azote. Le protoxyde d'azote pourrait également du fait

d'un blocage des récepteurs NMDA être responsable d'une dégénérescence neuronale. Des anomalies génétiques cellulaires se retrouvent chez les professionnels de santé exposés de façon chronique, comparables à celles observées chez les fumeurs [33, 34].

Chez certains patients anesthésiés avec des halogénés, une toxicité hépatique et rénale ont été rapportées [35, 36]. Cependant, les accidents au demeurant rares concernent surtout des agents qui ne sont plus utilisés (ex. : méthoxyfluorane) ou dont le métabolisme est important (ex. : halothane). Pour l'isoflurane, et le sevoflurane et le desflurane, les cas d'hépatotoxicité sont exceptionnels ou inexistantes. Le sevoflurane est par ailleurs métabolisé en présence de chaux sodée en composé A (vinyl éther) ayant une néphrotoxicité. Cependant, la concentration particulière du composé A dans les circuits anesthésiques est extrêmement faible et à ce jour aucun cas d'insuffisance rénale n'a été rapporté à l'usage de cet agent. Par ailleurs toutes les manifestations décrites concernent des patients anesthésiés et elles n'ont pas été documentées chez les professionnels de santé.

Beaucoup de littérature a été publiée sur la pollution des blocs opératoires par les gaz anesthésiques et ses conséquences sur les personnels de santé.

Un des risques, les plus cités est celui d'avortement spontané. Ce risque a par exemple été rapporté chez les assistantes dentaires travaillant dans les cabinets nord-américains où l'usage de mélange analgésiant contenant du protoxyde d'azote s'effectuait sur une large échelle [37]. Ce risque a été confirmé par une méta-analyse récente [38]. Cependant, la plupart des études basées sur l'envoi de questionnaires étaient sujettes à caution avec notamment un faible taux de réponse et une faible augmentation du risque, enfin les conditions de travail elles-mêmes peuvent rendre compte d'un risque augmenté. Une étude plus récente portant sur 11 500 femmes de moins de 40 ans, travaillant dans les hôpitaux anglais n'a pas confirmé la notion d'un risque d'avortement plus élevé chez les femmes anesthésistes [39].

L'exposition au gaz anesthésique dépend des conditions d'exercice, mais des concentrations dépassant les valeurs seuils se retrouvent fréquemment dans l'environnement des professionnels de santé [40, 41, 4]. Une mauvaise ventilation des salles d'opération est un des éléments qui contribuent à augmenter les concentrations de gaz anesthésique dans l'atmosphère. Les anesthésistes travaillant en pédiatrie sont également plus exposés du fait de leurs conditions d'exercice qui les amènent plus souvent à utiliser des circuits à débit de gaz élevé et à pratiquer des inductions au masque [43, 44, 45]. À l'inverse, l'intubation ou la mise en place de masque laryngé réduit la contamination dans l'environnement du patient par rapport à l'utilisation d'un masque facial de même que la pratique de l'anesthésie avec un faible débit de gaz frais et l'utilisation de systèmes filtres.

Des recommandations concernant les concentrations de gaz anesthésique dans l'atmosphère des blocs opératoires ont été émises dans la plupart des pays (Tableau I). Les mesures effectuées à proximité des zones de travail des personnels d'anesthésie montrent qu'au cours d'une anesthésie ces normes peuvent être dépassées à plusieurs reprises (induction, réveil). L'installation de systèmes d'évacuation réduit cette pollution. La lutte contre la pollution des blocs opératoires repose en fait sur une série de mesures qui concernent la pratique de l'anesthésie (utilisation du circuit fermé en réduisant le débit de gaz frais,

contrôle des équipements), l'évacuation des gaz (systèmes de captages actifs et/ou passifs) et la ventilation des locaux (renouvellement de l'air d'au moins 15 volumes par heure) [46].

Tableau I

Seuils des concentrations acceptés pour les gaz anesthésiques dans l'environnement du bloc opératoire.

	N₂O	Halothane	Isoflurane
Danemark	100	5	
France*	25	2	2
Allemagne	100	5	10
Italie	100		
Norvège	100	5	2
Suède	100	5	10
Suisse	100	5	10
Grande-Bretagne	100	10	50
USA - NIOSH**	25	2	2
USA - ACGIH	50	50	

* Normes fixées par la circulaire DGS/3A/667 bis de Ministère de la Santé (10 octobre 1985).

** National Institute for Occupational Safety and Health.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Lutsky HM, Hopwood M, Abram SE, Jacobson GR, Haddox JD, Kampine JP. Psychoactive substance use among american anesthesiologists : a 30 year retrospective study. *Can J Anaesth* 1993 ;40 :915-21
- [2] Lutsky HM, Abram SE, Cerletty JM, Hoffman RG, Kampine JP. Use of psychoactive substances in three medical specialties : anaesthesia, medicine and surgery. *Can J Anaesth* 1994;41:561-7
- [3] McAuliffe WE. Nontherapeutic opiate addiction in health professionals : a new form of impairment. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1984;10:1-22
- [4] Farley WJ. Addiction and the anaesthesia resident. *Can J Anaesth* 1992;39:R11-R17
- [5] Menk EJ, Baumgarten K, Kingsley CP, Culling RD, Middaugh R. Success of reentry into anesthesiology training programs by residents with a history of substance abuse. *JAMA* 1990;263:3060-2
- [6] Lutsky I, Abram SE, Jacobson GR, Hopwood M, Kampine JP. Substance abuse by anesthesiology residents. *J Acad Med* 1991;66:164-6
- [7] Baldwin DC, Hughes PH, Conard SE, Storr CL, Sheehan DV. Substance abuse among senior medical students. A survey of 23 medical schools. *JAMA* 1991;265:2074-8
- [8] Spielgelman WG, Saunder L, Mazze RI. Addiction and the anesthesiologist. *Anesthesiology* 1984;60:335-41
- [9] Centrella M. Physician addiction and impairment - current thinking. *J Addict Dis* 1987;13:91-105
- [10] Hughes PH, Storr CL, Brandenburg NA, Baldwin DC, Anthony JC, Sheehan DV. Physician substance use by medical specialty. *J Addict Dis* 1999;18:23-37
- [11] Paris RT, Canavan DI. Physician substance abuse impairment: anesthesiologists vs other specialties. *J Addict Dis* 1999;18:1-7
- [12] Alexander BH, Checkoway H, Nagahama BA, Domino KB. Cause-specific mortality risks of anesthesiologists. *Anesthesiology* 2000 ;93 :922-30
- [13] Gravenstein JS, Kory WP, Marks RG. Drug abuse by anesthesia personnel. *Anesth Analg* 1983;62:467-72

- [14] Gundersen L. Physician burn out *Ann Intern Med* 2001;135:145-8
- [15] McManus IC, Winder BC, Ramirez AJ. The causal link between stress and burn out in a longitudinal study of UK doctors. *Lancet* 2002;359:2089-90
- [16] Graham J, Potts HW, Ramirez AJ. Stress and burn out in doctors. *Lancet* 2002;360:1975-6
- [17] Barbier D. Le syndrome d'épuisement professionnel du soignant. *Press Med* 2004 ;33 :394-8
- [18] Puro V, De Carli G, Petrosillo N, Ippolito G. Risk of exposure to bloodborne infection for Italian healthcare workers by job category and work area. *Studio Italiano Rischio Occupazionale da HIV Group. Infect Control Hosp Epidemiol* 2001;22:206-10
- [19] Ippolito G, Puro V, Petrosillo N, De Carli G and the Studio Italiano Rischio Occupazionale da HIV (SIROH) group. www.eurosurveillance.org/em/v04n03/0403-222.asp
- [20] Werner BG, Grady GF. Accidental hepatitis-B-surface-antigen-positive inoculations: use of e antigen to estimate infectivity. *Ann Intern Med* 1982;97:367-9
- [21] Lanphear BP, Linnemann CC Jr, Cannon CG, DeRonde MM, Pender L, Kerley LM. Hepatitis C virus infection in healthcare workers : risk of exposure and infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1994;15:745-50
- [22] Puro V, Petrosillo N, Ippolito G, Italian study group on occupational risk of HIV and other bloodborne infections. Risk of hepatitis C seroconversion after occupational exposure in health care workers. *Am J Infect Control* 1995;23:273-7
- [23] Mitsui T, Iwano K, Masuko K et al. Hepatitis C virus infection in medical personnel after needlestick accident. *Hepatology* 1992 ;16 :1109-14
- [24] Bell DM. Occupational risk of human immunodeficiency virus infection in healthcare workers : an overview. *Am J Med* 1997;102 (suppl 5B):9-15
- [25] Cardo DM, Culver DH, Ciesielski CA et al. A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. *N Engl J Med* 1997;337:1485-90
- [26] Cody S, Erickson AL, Adams EJ, et al. HCV transmission from an anesthesiologist to a patient. *Arch Intern Med* 2002;162:345-50
- [27] Heinsen A, Bendtsen F, Fomsgaard A. A phylogenetic analysis elucidating a case of patient-to-patient transmission of hepatitis C virus during surgery *J Hosp Infect* 2000;46:309-13
- [28] Ross RS, Viazov S, Gross T, Hofmann F, Seipp HM, Roggendorf M. Transmission of hepatitis C virus from a patient to an anaesthesiology assistant to five patients. *N Engl J Med* 2000;343:1851-4
- [29] Pas d'auteur. Management of healthcare workers infected with hepatitis B virus, hepatitis C virus, human immunodeficiency virus, or other bloodborne pathogens. AIDS/TB Committee of the Society for Healthcare Epidemiology of America. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18:349-63
- [30] Bosch X. Hepatitis outbreak astounds Spain. *Lancet* 1998;351:1415
- [31] Magnuson WG. Managing occupational risks for hepatitis C transmission in health care setting. *Clin Microbiology Reviews* 2003;16:546-68
- [32] Maze M, Fujinaga M. Recent advances in understanding the actions and toxicity of nitrous oxide. *Anaesthesia* 2000;55:311-4
- [33] Hoerauf K, Lierz M, Wiesner G, Schroegendorfer K, Lierz P, spacek A, Brunnberg L, Nusse M. Genetic damage in operating room personnel exposed to isoflurane and nitrous oxide. *Occup Environ Med* 1999;56:433-7
- [34] Wiesner G, Hoerauf K, Schroegendorfer K, Sobczynski P, Harth M, Ruediger HW. High-level, but no low-level, occupational exposure to inhaled anesthetics, is associated with genotoxicity in the micronucleus assay *Anesth Analg* 2001;92:118-22
- [35] Kenna JG, Jones RM. The organ toxicity of inhaled anesthetics. *Anesth Analg* 1995;81:51S-66S
- [36] Gentz BA, Malan TP. Renal toxicity with sevoflurane : a storm in a teacup ? *Drugs* 2001;61:2155-62
- [37] Rowland AS, Baird DD, Weinberg CR, Shore DL, Shy CM, Wilcox AJ. Reduced fertility among women employed as dental assistants exposed to high level of nitrous oxide. *N Engl J Med* 1992;327:993-7
- [38] Boivin JF. Risk of spontaneous abortion in women occupationally exposed to anaesthetic gases: a meta-analysis. *Occup Environ Med* 1997;54:541-8
- [39] Maran NJ, Knill-Jones RP, Spence AA. Infertility among female hospital doctors in the UK. *Brit J Anesth* 1996;76:581P
- [40] Henderson KA, Matthews IP, Adishes A, Hutchings AD. Occupational exposure of midwives to nitrous oxide on delivery suites. *Occup Environ Med* 2003;60:958-61

- [41] Gray WM. Occupational exposure to nitrous oxide in four hospitals. *Anaesthesia* 1989;44:511-4
- [42] Mierdl S, Byhahn C, Abdel-Rahman U, Matheis G, Westphal K. Occupational exposure to inhalation anesthetics during cardiac surgery on cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1924-7
- [43] Meier A, Jost M, Ruegger M, Knutti R, Sclatter C. Narcotic gas burden of personnel in pediatric anesthesia. *Anaesthetist* 1995;44:154-62
- [44] Gentili A, Accorsi A, Pigna A, Bachiocco V, Domenichini I, Baroncini S, Violante FS. Exposure of personnel to sevoflurane during paediatric anaesthesia : influence of professional role and anaesthetic procedure. *Eur J Anaesthesiol* 2004;21:638-45
- [45] Raj N, Henderson KA, Hall JE, Aguilera M, Harmer M, Hutchings A, Williams B. Evaluation of personal, environmental and biological exposure of paediatric anaesthetists to nitrous oxide and sevoflurane. *Anaesthesia* 2003;58:630-636
- [46] Wiesner G, Harth M, Szulc R, Jurczyk W, Sobczynski P, Hoerauf H, Hobbhahn J, Taeger K. A follow-up study on occupational exposure to inhaled anaesthetics in eastern European surgeons and circulating nurses. *Int Arch Occup Environ Health* 2001;74:16-20