

En el grupo A se incluyen drogas como la procaina, de poca acción pero que pueden potenciar otros relajantes. Las deficiencias de ion Ca, las soluciones ricas en fosfato y algunas toxinas como las del Clostridium Botulinum, actúan en esta misma forma.

En el grupo D se consideran agentes que pueden ser antídotos de las del grupo B; además ciertos insecticidas y algunos gases de guerra.

Sólo los grupos B y C tienen aplicaciones clínicas. En el Grupo B están incluidos los Curares naturales, los sintéticos como el Triyoduro de Gallamine y algunos derivados de la Eritrina. En el C, la Succinilcolina, el Decametonio, Suxametonio, etc. Así llegamos a la clasificación utilizada generalmente de Relajantes NO depolarizantes o por competencia, y agentes Depolarizantes.

Analícemos someramente las características de los bloqueos mioneurales producidos por estos agentes:

#### BLOQUEO NO DEPOLARIZANTE

Lo producen generalmente compuestos cuaternarios de amonio que semejan en su estructura a la acetilcolina, pero no reproducen sus efectos. Tienen afinidad química por los receptores de la placa y por lo tanto, los ocupan pero sin producir el efecto químico normal, no modifican la permeabilidad de la membrana y ésta no se depolariza. Existe una estabilidad persistente de la membrana. El músculo en este estado pierde tono y se relaja. Si se aumenta la concentración de la acetilcolina, puede reiniciarse el ciclo y la depolarización. Esto es lo que sucede si se usan anticolinesterásicos (Neostigmine).

Si analizamos eléctricamente la contracción de músculos relajados por estas drogas, se observa que:

A.—Si se somete el nervio a un estímulo repetido (Tétanos), disminuye el potencial y hay fatiga (fatiga tetánica).

B.—Cuando el nervio es estimulado después de unos segundos de contracción tetánica, el potencial del poder muscular se aumenta temporalmente, por lo que las contracciones son mayores que las que habían antes del tétanos. A este fenómeno se le denomina facilitación post-anestésica, y

C.—Si se administra neostigmina a un sujeto relajado con agente NO depolarizante, se reduce el grado de relajación.

#### BLOQUEO POR DEPOLARIZACIÓN

Lo producen sustancias que se asemejan a la acetilcolina en su estructura y en su acción. Es decir, tienen afinidad química por los receptores y los ocupan, y además, son activos y modifican la permeabilidad de la membrana y, la depolarizan.

Esta depolarización no es instantánea como la fisiológica, sino mantenida por la lenta eliminación del agente. La relación normal K-Na no es restaurada y por lo tanto no hay repolarización. Mientras estas condiciones prevalecen no puede reiniciarse otro ciclo y habrá bloqueo neuromuscular con relajación.

Eléctricamente, el músculo relajado por un agente depolarizante, no presenta ni fatiga tetánica, ni facilitación post-tetánica. Si se administra un anticolinesterásico, se puede observar fatiga tetánica.

#### BLOQUEO POR DESENSIBILIZACIÓN

Hemos visto que el bloqueo por succinilcolina no es de corta duración y producido por depolarización. Sin embargo, existen numerosos reportes de bloqueos prolonga-

dos usando depolarizantes, que son reversibles con Neostigmina.

En 1955, Thesleff describió lo que llamó efectos de la administración prolongada de agentes depolarizantes. La depolarización inicial era seguida por repolarización, pérdida de la sensibilidad a la acetilcolina y bloqueo persistente. Cuando este tipo de bloqueo se presenta hay fatiga tetánica y facilitación post-tetánica, características de bloqueo NO depolarizante.

Katz y colaboradores reportaron que casi todos los pacientes a los que se administraron 3 mgr. por Kg. de peso de Succinilcolina presentaron este tipo de bloqueo.

Es aún dudoso el mecanismo del bloqueo por desensibilización. Teóricamente puede producirse. Por una alteración molecular del agente inyectado o por cambio en la forma de reacción de la placa motora.

Zaimis ha encontrado que en gatos, drogas con cadenas un poco más largas que la del Decametonio, el C13 o Tridecametonio producen bloqueo del tipo bifásico. Esto sugeriría la posibilidad de que sean modificaciones moleculares en la Succinilcolina o Decametonio los que alteran la forma de reacción de la placa. Por otra parte, Churchill-Davidson y Richardson observaron bloqueo bifásico en miasténicos tratados con decametonio. La diuresis de esta droga en miasténicos y en individuos normales es semejante: un 40% a las tres horas. Esa orina inyectada en polos produce bloqueo típico por Depolarización.

Esto hace pensar que el bloqueo bifásico se explica por modificación en la forma de respuesta de la placa mioneural y no por modificación molecular del agente.

Un intento de explicación del mismo Zaimis sería la siguiente:

1º Las primeras dosis producen depolarización seguida de repolarización en forma normal.

2º Con dosis repetidas se inicia una etapa de "sensibilidad alterada" recuperable gradualmente y puede volver a responder en forma normal.

3º Durante estos intervalos, la sensibilidad de la placa terminal se altera más y más y disminuye de manera que poco a poco va siendo mayor la cantidad de mediador químico para que la excitación se lleve al cabo, y

4º Esta progresiva alteración del umbral de la placa lo lleva a una altura tal que sólo la presencia de un exceso de mediador será capaz de excitar.

El bloqueo DEPOLARIZANTE se ha convertido en NO DEPOLARIZANTE.

## MATERIAL Y METODO

Se amonestaron casos quirúrgicos no seleccionados. Se usaron como anestésicos generales Ciclopropano o Fluothane; la inducción se hizo con tiobarbiturato de sodio de acción ultracorta o con propanidid. Como tipo de agente depolarizante, administramos Clorhidrato de succinilcolina y triyoduro de Gallamine como agente NO depolarizante.

La amonestación eléctrica se hizo en todos los casos con un estimulador eléctrico nervioso cuya fuente de energía la forman dos baterías de 1.5 volts, y cuyo circuito electrónico produce un estímulo eléctrico de aproximadamente 0.2 de milisegundo de duración cada 4 segundos. Está provisto de un regulador que permite variar el voltaje hasta 30 volts, con salida de corriente de aproximadamente 0.93 miliamperes (considerando la resistencia de la piel como 1000 Ohms), con los electrodos colocados subcutáneamente. Como electrodos usamos agujas hipodérmicas de calibre 25. Tratamos siempre de colocar los electrodos lo

más cerca posible del nervio, y siempre manejamos estímulos supramaximales moviendo el regulador al máximo. El estimulador también puede producir estímulos con mayor frecuencia, 30 por segundo con igual duración de 0.2 milisegundos. Este estímulo produce tétanos muscular. Estimulamos indiferentemente el nervio cubital colocando un electrodo a nivel de muñeca y el otro unos tres a cuatro centímetros arriba; o un electrodo en muñeca y el otro en epitroclea. El nervio tibial posterior con los electrodos por delante del tendón de Aquiles separados unos tres centímetros. Se indica la posibilidad de estimular el nervio facial (10) y (11), nosotros no lo hemos usado nunca.

Las contracciones producidas por el estímulo eléctrico (músculo aductor del pulgar si se estimula el cubital y flexores comunes plantares si se usa el tibial posterior), son claras y de amplitud y fuerza suficiente para notar los cambios ocasionados por la administración del agente relajante.

Como la valoración visual de la amplitud y fuerza de la contracción y con ella la valoración de la profundidad del bloqueo siguen siendo subjetivos y por lo tanto, susceptibles de variación en su interpretación con diferentes observadores, ideamos el uso de un simple manómetro de agua conectado a un pequeño tambor neumático que unido al dedo que se contrae, mide en una escala la amplitud y fuerza de la contracción y con ella la profundidad del bloqueo.

Por último, en nueve casos usamos el volúmetro de Wright acoplado en el circuito anestésico, midiendo volumen respiratorio circulante y volumen minuto en un intento de encontrar relación entre el grado de relajación y grado de depresión respiratoria.

En dos de estos casos, en pleno bloqueo se hizo la llamada prueba del Doxapram (27).

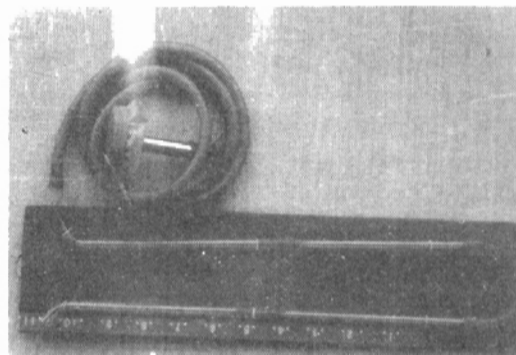


FIG. 1.—Manómetro de agua que permite medir el grado de relajación.

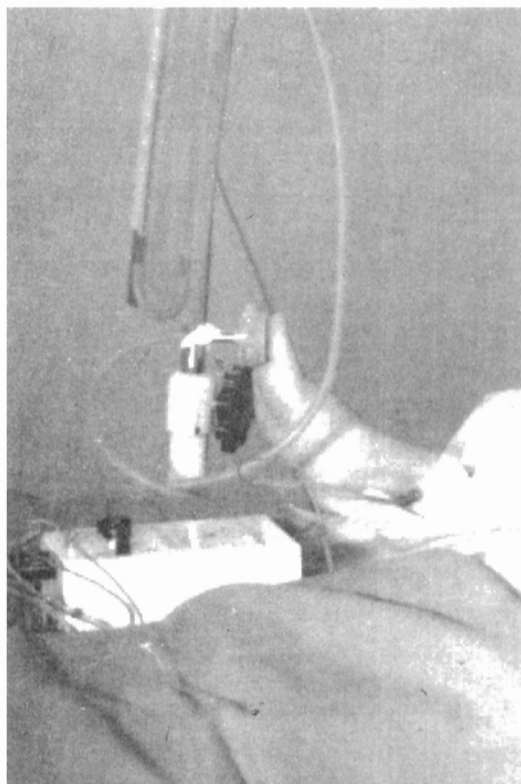


FIG. 2.—Estimulador eléctrico y manómetro de agua estimulando el nervio tibial posterior.

## RESULTADOS

De los 32 pacientes estudiados 13 fueron del sexo masculino y 19 del femenino. Las edades oscilaron entre los 6 y 68 años, el

peso entre los 17 y 78 kg. Como agente anestésico se usó el Halothane en 21 casos y el Ciclopropano en 11. La inducción anestésica se hizo en 10 casos con Thiopental, 13 con Tialbarbital y en 9 con Propanidid. Todos recibieron como medicamentos preanestésicos, Pentobarbital, aminóxido de Atropina y Prometazina en dosis variables según edad y peso.

Como agente NO depolarizante tipo se usó el Triyoduro de Gallamine en 6 casos, los restantes 26 casos fueron manejados con clorhidrato de Succinilcolina como tipo de agente depolarizante.

En nueve de estos casos se midió el volumen circulante respiratorio y el volumen minuto. Las dosis usadas de Succinilcolina variaron. En la inducción, de 0.4 a 0.7 mgr. por kg. y la dosis total de 1.1 mgr. a 3.2 mgr. por kg. por hora.

La gallamine usada, a veces fraccionada o en una sola dosis, varió de 1 a 1.6 mgr. por kg. por hora.

El uso del estimulador eléctrico sólo permite notar con facilidad las diferencias de amplitud y fuerza de las contracciones musculares, que disminuyen progresivamente a medida que la relajación es mayor, pero agregando el manómetro de agua, además de la impresión visual se obtiene una medida exacta de la fuerza de la contracción y con ella el grado de relajación. La altura máxima a que llega la columna de agua antes de administrar el relajante se considera como 100%. Observando las variaciones de altura de la columna a cada contracción se puede mantener el grado del bloqueo al porcentaje deseado uniformemente con pequeñas variaciones en la velocidad del goteo de la solución relajante.

Todos los casos manejados con triyoduro de gallamine presentaron fatiga tetánica y facilitación post-tetánica, es decir; características típicas eléctricas de bloqueo mioneu-

ral NO DEPOLARIZANTE, tal como lo vemos en la gráfica (Fig. 3), que obtuvimos logrando llevar un quimógrafo a la sala de operaciones. Se trata de un individuo del sexo femenino de 23 años de edad y 54 kg. de peso (no consta en la casuística).

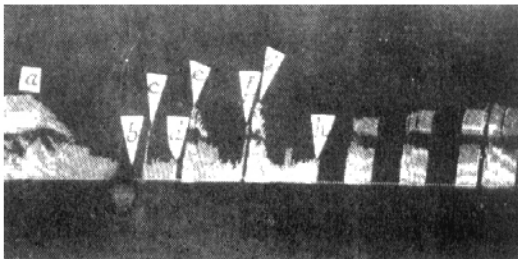


FIG. 3.—Gráfica de características eléctricas de bloqueo neuromuscular no depolarizante. Véase descripción en el texto.

a.—Administración de 45 mg. de triyoduro de Gallamina (0.8 mg/kg.).

a—b=tiempo en minutos (4 min.).

b—c= 12 segundos (reposo).

c=Facilitación postreposo.

c—d= 68 segundos.

d=tétanos (fatiga).

Primer intervalo 10 minutos, segundo intervalo 5 minutos, tercer intervalo cinco minutos.

Tiempo total 34 minutos y 11 segundos.

Estímulo de 30 volts con 0.2 milisegundos de duración cada cuatro segundos. Té-tanos igual estímulo con frecuencia de 30 por segundo.

La manifestación visual de la fatiga y de la facilitación es perfectamente clara, tanto con el manómetro de agua como sin él.

La fatiga se manifiesta con un descenso más o menos rápido de la columna durante la contracción tetánica, y la amplitud de la contracción facilitada es claramente superior a la de las contracciones pretetánicas.

En los casos típicos de bloqueo por DEPOLARIZACION, la contracción tetánica es sostenida durante todo el tiempo que dura el tétanos, la columna no desciende y las contracciones post-tetánicas son de la mis-

TABLA I

DIAGNOSTICO	Sexo	Edad	Peso kg.	Anestésico	Relajante	Dosis in- ducción	mgr. x kg.	Dosis total	mgs. x kg. x hora	Duración	Nervio estimul.	Fatiga	Facili- tacion
1. Acalasia .....	M.	39	70	Haloth.	D.	50	0.7	700	2.5	4 h.	C.	SI	SI
2. Mastect. ....	F.	38	70	Haloth.	D.	50	0.7	200	1.4	2 h.	C.		
3. Amigd. ....	F.	24	47	Haloth.	D.	25	0.5	70	2.	45'	T.P.		
4. P. vientre .....	F.	36	60	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>	D.	50	0.5	200	1.2	3 h.	C.		
5. Perf. intest. ..	F.	8	20	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>	ND.			65	1.6	2 h.	C.	SI	SI
6. Apend. ....	F.	15	52	Haloth.	ND.			60	1.1	75'	C.E.	SI	SI
7. E. ectop. ....	F.	27	72	Haloth.	ND.			80	1.1	75'	T.P.	SI	SI
8. Apend. ....	M.	14	50	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>	ND.			50	1.	85'	C.E.	SI	SI
9. R. fractura ...	M.	38	60	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>	D.	40	0.6	100	1.6	30'	C.		
10. Res. intest. ...	M.	40	70	Haloth.	D.	50	0.7	150	1.3	8 h.	C.	SI	SI
11. Amigd. ....	M.	27	40	Haloth.	D.	50	0.7	200	2.8	60'	T.P.		
12. Amigd. ....	M.	12	46	Haloth.	D.	25	0.5	100	2.7	45'	T.P.		
13. Apend. ....	F.	31	62	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>	D.	40	0.6	175	2.8	65'	C.		
14. Colectect. ...	F.	68	60	Haloth.	D.	40	0.6	375	=3.1	2 h.	C.E.	SI	SI
15. Colectect. ...	F.	28	54	Haloth.	D.	40	0.7	400	2.4	3 h.	C.		
16. Apend. ....	F.	19	58	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>	D.	40	0.6	120	2.1	45'	C.		
17. H. ing. estrang.	M.	52	68	C <sub>6</sub> H <sub>3</sub>	D.	40	0.5	135	1.9	70'	C.		
18. Apend. ....	F.	29	60	Haloth.	D.	35	0.5	130	2.	45'	C.		
19. Histeropexia ..	F.	34	56	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>	D.	35	0.6	155	2.3	75'	C.		
20. T. anexos ....	F.	31	52	Haloth.	D.	35	0.6	155	2.7	75'	C.		
21. Apend. ....	F.	26	62	Haloth.	D.	40	0.6	140	2.2	55'	C.E.		
22. Amigd. ....	M.	28	70	Haloth.	D.	45	0.6	155	2.2	35'	T.P.		
23. Pen. vientre ...	M.	30	75	Haloth.	D.	50	0.6	500	2.2	3 h.	C.E.		SI
24. ABC. Res. Ap.	M.	20	78	Haloth.	D.	50	0.6	230	2.9	90'	C.		
25. Histeropex. ...	F.	28	56	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>	D.	30	0.5	140	2.5	80'	C.E.		
26. Trat. anexos..	F.	29	57	Haloth.	D.	30	0.5	150	2.6	90'	C.		
27. Histerect. ....	F.	46	60	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>	D.	45	0.7	240	2.	2 h.	C.		
28. H. umbilical ...	F.	49	65	Haloth.	D.	45	0.6	210	=3.2	75'	C.E.	SI	SI
29. Apend. ....	M.	14	42	Haloth.	ND.			50	1.1	60'	T.P.		
30. Apend. ....	M.	18	58	C <sub>3</sub> H <sub>6</sub>	D.	35	0.6	150	2.6	90'	C.		
31. H. umbilical ...	F.	33	61	Haloth.	D.	40	0.6	170	2.7	80'	T.P.		
32. Apend. ....	F.	6	17	Haloth.	ND.			24	1.4	60'	T.P.		SI

ma amplitud que las que había antes del tétanos.

Se puede por lo tanto, diagnosticar con toda facilidad y exactitud el tipo de bloqueo que prevalece en el paciente.

De los 26 casos manejados con succinilcolina, 21 mostraron reacciones eléctricas típicas de DEPOLARIZACIÓN, 3 presentaron respuesta de desensibilización típica, es decir, fatiga y facilitación a pesar de estar usándose agente Depolarizante, y en dos se presentó facilitación pero no fatiga, lo que interpretamos como una iniciación de desensibilización. La aparición de facilitación y no de fatiga, aparentemente contradice el concepto de De Jong (10.11) que considera más importante la aparición de fatiga para el diagnóstico de bloqueo no depolarizante.

En ninguno de estos cinco casos observamos depresión respiratoria prolongada.

En los casos en que hubo desensibilización tuvimos la impresión de que hubo necesidad de aumentar la velocidad de goteo para mantener el mismo grado de relajación (Taquifilaxis?).

Analizados los 5 casos de desensibilización, observamos lo siguiente:

Sólo uno, el 14 sigue el concepto de que todos los bloqueos que llevan más de 3 mgr. Kg. producen sensibilización (25).

En cambio 4 se apegan al concepto de que a mayor duración del bloqueo hay mayor probabilidad de desensibilización, casos 1, 10, 15 y 23, en los que la duración fue de tres horas o más. Hay uno el 28 con dosis mayor de 3 mgr./kg./hora con dosis mayor de 3 mgr./kg./hora con duración de sólo 75 minutos que no presentó desensibilización.

Sólo en 9 casos medimos por medio del pneiómetro de Wright, el volumen respiratorio circulante y volumen minuto, el absoluto desacuerdo entre grado de relajación y depresión respiratoria producida no hizo

eliminarlos de esta comunicación. Seguramente que analizando un número suficientemente grande de casos se podrá encontrar una relación entre estos dos fenómenos.

En dos de los casos 6 y 20, en que medimos volumen respiratorio circulante, practicamos la llamada "Prueba del Doxapram" (27). Ambas pacientes son del mismo sexo y de igual peso; en las dos se usó el mismo agente anestésico Halothane. Una era de 15 años y la otra de 31; a una se le administró agente NO depolarizante y a la otra Depolarizante. A las dos se administró dosis de 2 mgr./kg. de Doxapram. En ambas se obtuvo reacción típica de bloqueo mioneural. Las dos presentaban un 40% de relajación al hacer la prueba.

La número 6 con NO depolarizante presentó un aumento de frecuencia respiratoria de 3/min. y el volumen circulante aumentó 190 ml.

La número 20 con depolarizante, acusó un aumento de 5/min. de frecuencia respiratoria y de 250 ml. en el volumen circulante.

Esta reacción duró en ambas unos cuatro minutos, comenzando a desaparecer y encontrándose en las mismas condiciones de antes de la prueba a los 15 minutos aproximadamente.

La reacción hubiera sido diferente en caso de haber depresión respiratoria de otro origen.

## CONCLUSIONES

Juzgamos que la amonestación transanestésica de la relajación muscular es un capítulo de la práctica anestesiológica de gran utilidad, que se ha descuidado hasta la fecha y que con los medios mencionados da datos de gran importancia clínica y aclara algunos puntos oscuros del mecanismo de acción de los agentes bloqueadores mioneurales.

Nos da la medición exacta del grado de relajación que prevalece en el paciente, lo que permite mantener uniformemente la relajación necesaria evitando planos demasiado profundos, inútiles desde el punto de vista práctico y peligrosos, pues facilitan la sobredosis y con ella la posibilidad de aparición de una desensibilización de la placa mioneural.

Permite el diagnóstico del tipo de bloqueo, depolarizante, NO depolarizante y por desensibilización, permitiendo la indicación precisa del uso de antagonistas.

Su uso combinado con la sencilla prueba del Doxapram nos da el diagnóstico entre depresiones respiratorias por bloqueo neuromuscular o central.

Sin necesidad de usar el Doxapram, el sólo resultado del estímulo puede dar el diagnóstico. Los músculos respiratorios del paciente normal relajado SIEMPRE recobran su actividad antes que los de la mano. Si al estimular el cubital hay actividad normal de los músculos de la mano, puede afirmarse que los músculos respiratorios se han recuperado de la acción del relajante, y la depresión respiratoria, si la hay, debe ser por otra causa (6).

Es indudable que nuestro manómetro de agua es un dispositivo crudo que deja bastante que desear, pero realmente mide el grado de relajación muscular y permite mantenerla en condiciones óptimas para la Cirugía y para la homeostasis del paciente. Tenemos la impresión de que en última instancia trae como consecuencia la reducción al mínimo indispensable de la dosis total por kg. y por hora.

Es de desear que este instrumento primitivo que esforzadamente complementa el uso del estimulador eléctrico tan útil, pueda llegar a cambiarse por otro electrónico, pequeño, sencillo y económico que nos dará los mejores resultados.

El hecho de que esta modesta investigación nos muestre que el bloqueo por desensibilización aparece más frecuentemente de lo que se creía, (aún en forma benigna que no influye aparentemente en la homeostasis del paciente), nos indica que aún es incompleto nuestro conocimiento de los mecanismos del bloqueo neuromuscular, que la diferencia farmacológica y farmacodinámica entre los bloqueos depolarizantes y NO depolarizantes no es tan tajante como se suponía sino más bien mínima y aparentemente depende de la forma de reacción de la placa.

Es indudable que debe seguirse investigando y un plan que propondría para uno de los medios donde hay volumen de trabajo, elementos y deseos de trabajar sería hacer un estudio en el que todos los pacientes fueran llevados a un grado fijo de relajación por ejemplo un 60% y luego se investigaran las modificaciones producidas por diferentes factores como agentes anestésicos, edad, sexo, peso, dosis, tiempo de relajación, acción sobre ventilación pulmonar, etc. Podemos sintetizar las indicaciones actuales del método:

1. Diagnóstico del grado de relajación.
2. Naturaleza del bloqueo.
3. Dosificación de relajantes.
4. Indicación del uso de antagonistas.
5. Diagnósticos de depresiones respiratorias.
6. Identificación de nervios en cirugía.
7. Docencia.

Usubiaga agrega identificación de nervios para bloqueos (26).

Creemos que en la actualidad la amonestación transanestésica debe dirigirse a obtener como informaciones más importantes:

1. Actividad nerviosa central.
2. Función cardio-respiratoria y vascular.
3. Transmisión mioneural.

## RESUMEN

Se presenta un dispositivo que permita medir objetiva y exactamente, el grado de relajación muscular transanestésica producida por agentes bloqueadores mioneruales que complementan los datos obtenidos por el uso de un estimulador eléctrico nervioso. Se hacen consideraciones acerca del diagnóstico del tipo de bloqueo y de la frecuencia e importancia del llamado bloqueo por desensibilización. Se hace mención aparte de la literatura relativa.

## NOMBRES GENÉRICOS Y COMERCIALES DEL APARATO Y AGENTES USADOS

Estimulador Eléctrico  
Nervioso = Block Aid

Propanidid	"	Epontol
Pentobarbital	"	Nembutal
Tiopental	"	Pentothal
Tialbarbital	"	Kemithal
Aminóxido de Atropina	"	Atropigen
Prometazina	"	Fenergán
Succinilcolina	"	Anectine
Triyoduro de Gallanine	"	Flaxedil
Doxapram	"	Dopram

## SUMMARY

The author describes a manometer which in combination with an electrical stimulator allows the anesthesiologist to have a visual aid about the degree of muscular block.

## REFERENCIAS

- 1.—ADRIANI J.—*Selection of Anesthesia*.—Ch. C. Thomas, 1955.
- 2.—ADRIANI J.—*Appraisal of Current Concepts in Anesthesiology*.—Vol. 3. Ch. C. Thomas, 1966.
- 3.—ALLEN C. D. Y COL.—*Anesth. & Analg.* 38: 775-779. Oct. 1966.
- 4.—BERRY F. R. BRIT J.—*Anaesth.* 38: 929-935. Dec. 1966. *Survey of Anesthesia*. Dec. 1967.
- 5.—BETTI V.—*Minerva Anesthesiologica*. 33: 159-161. Feb. 1967. *Survey of Anesth.* Feb. 1968.
- 6.—BONICA J. J.—*Principles and Practice of Obstetric Analgesia & Anesthesia*.—Vol. 1. F. A. Davis Co. 1967.
- 7.—CRUL J. F. Y COL.—*Anesthesiology* 27: 729-735. Nov. 1966.
- 8.—CUTHBERT M. F.—*Brit. J. Anaesth.* 38: 775-779. Oct. 1966. *Survey of Anesth.* Dec. 1967.
- 9.—CHURCHILL-DAVIDSON H. C.—*Katz R. L.* 27: 536-538.
- 10.—DE JONG R. H.—1. *J.A.M.A.* 197: 393-395. Aug. 8, 1966.
- 11.—DE JONG R. H.—2. *J.A.M.A.* 198: 1163-1166. Dec. 12, 1966.
- 12.—EVANS & GRAY.—*General Anaesthesia*. Vol. 1. Butterworth Co. 1959.
- 13.—FOLDES F.—*Clinical Anesthesia, Muscle Relaxants*.—F. A. Davis Co. 1966.
- 14.—FOLDES F.—*Muscle Relaxants in Anesthesiology*.—Ch. C. Thomas Co. 1957.
- 15.—GISSEN A. J. Y COL.—*J.A.M.A.* 197: 770-774.

## NOTA ACLARATORIA:

*Monitor*.—Lat. *Monitore* "El que amonesta o avisa".

Subalterno que acompañaba al Foro, al orador, para recordarle los documentos y objetos de que debía servirse para su peroración.

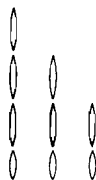
Esclavo que acompañaba a su señor para recordarle los nombres de las personas.

*Amonestar*.—Lat. *Admonestare*, por *admonere*. *Monere*. *Hacer presente alguna cosa, para que se considere procure, o evite*. Advertir, prevenir.

En inglés, *Monitor*: Amonestador.

Avisar: Lat. *Advisare*. *Ad*, y *visus* acción de ver. Dar noticia de algún hecho, advertir o aconsejar. *Notar*, observar, instruirse. Germ. *notar*, observar. Sin y Af. Prevenir, amonestar, informar, participar, comunicar, notificar, anunciar.

- Sept. 5. 1966. Year Book of Anesthesiology, 1967-68.
- 16.—GORDON R. A.—*Anaesthesia & Resuscitation*. Univ. Toronto Press. 1967.
- 17.—HUGUENARD P., JAQUENOUD P.—*Anesthesiología Fundamental*.—1a. Serie. Torray & Masson, S.A. 1966.
- 18.—KATZ R. L. Eakin K. E. J. Pharmacol & Exper. Therap. 154: 303-309. Nov. 1966. Survey of Anesth. Dec. 1967.
- 19.—KATZ R. L.—*Anesthesiology*. 28: 327-336. Mar. 1967.
- 20.—LAYCOCK J. D., FOSTER C. A.—*An Introduction to Anaesthetics*.—Lloyd Luke, London, 1966.
- 21.—MARCH L. C., PAPPER E. M.—*Advances in Anesthesiology. Muscle Relaxants*.—Hoeber Co. 1967.
- 22.—MC. INTYRE J. W. CAMPBELL D.—*J. Canad. Anaesth. Soc. J.* 13: 557-561. Nov. 1966. Survey of Anesth. Dec. 1966.
- 23.—POPA E.—*Chirurgia*.—15. 843-849. Sept. 1966. Survey of Anesth. Apr. 1968.
- 24.—ROSS D. N. y COL.—*Proc. Roy. Soc. Med.* 60: 359-370. Apr. 1967. Survey of Anesth. Apr. 1968.
- 25.—SOKALL M. D., BARTRAN R. D.—*Anesth. & Analg.* Vol. 46. No. 6. Nov. 1967.
- 26.—USUBIAGA J. E., MOYA E.—*Acta. Med. Escandinav.* 11: 15-24.—March, 1967. Survey of Anesth. June, 1968.
- 27.—WYLLIE & CHURCHILL DAVIDSON.—*A Practice of Anaesthesia*.—Lloyd Luke, 1960.
- 28.—WINNIE A. P. Citado por Foldes, F. *Clinical Anesthesia. Muscle Relaxants*. F. A. Davis Co. 1966.




---

ESTA PROXIMO A EDITARSE:

**“FUNDAMENTOS DE ANESTESIOLOGIA”**

DEL DR. GUILLERMO LOPEZ ALONSO.

---

