

# Anestesia eléctrica experimental

Dr. Manuel de la Cruz G.  
Sr. Fermín Gómez Bolio  
Dr. César Tapia

**B**USQUEMOS alguna analogía entre la anestesia general química y la anestesia eléctrica; para lograr disminuir el mote que se le ha encomendado de EMPIRICA. Este es el principal motivo por el cual no ha trascendido más allá de la pura experimentación.

Aunque sea difícil tarea, creo que al encontrársele, nos explicará algunos de los interrogantes en el mecanismo de acción íntimo de los anestésicos generales.

S. Leduc en 1913, fue el iniciador del sueño eléctrico en perros. Rovinovich, más

tarde, en el año siguiente, emplea el método en el tratamiento de padecimientos psiquiátricos. En el año de 1938, el electrochoque pone de manifiesto la gran tolerancia del tejido nervioso para las corrientes eléctricas. Los trabajos de Annanev en 1960 sobre electronarcosis se ven amplificados, tres años después por Smith en su libro sobre anestesia eléctrica. La escuela Francesa en 1964 pone de manifiesto el hecho interesante de que la mayor importancia en el logro de la anestesia eléctrica descansa en la colocación de los electrodos; punto de gran im-

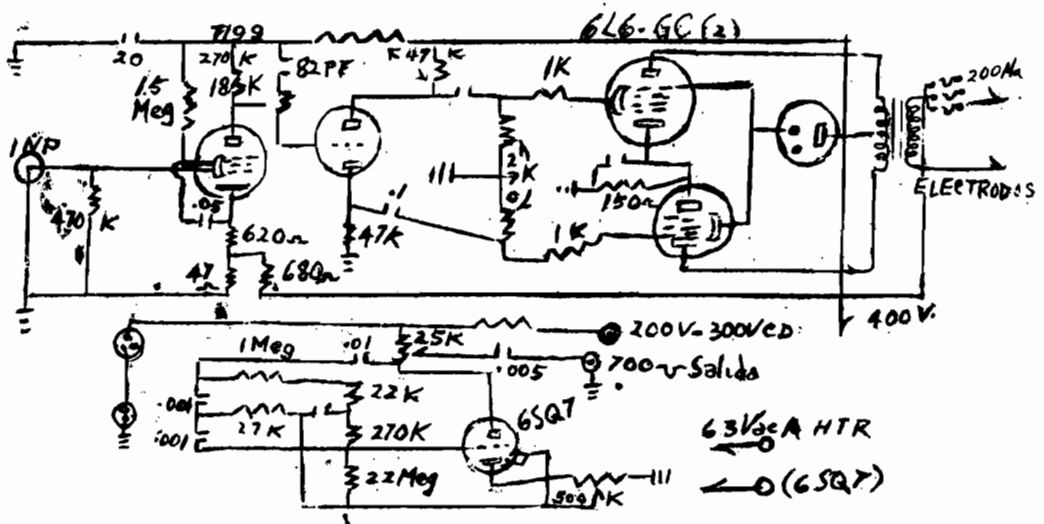


FIG. I.—Diagrama del aparato Dr. Hardy.

Trabajo presentado en el Congreso de la Federación Médica de Sonora, celebrado en la ciudad de Guaymas, Son. Mayo, 1968.

portancia a su vez, para la investigación del mecanismo de acción de los anestésicos en general; tanto químicos como eléctricos.

J. D. Hardy y sus colaboradores emplean un aparato de anestesia muy sencillo al parecer; y que debido a su sencillez lo hemos adoptado en la experimentación que aquí presentamos.

Nuestro intento será encaminado al estudio inicial de la anestesia eléctrica, a la manera de lo que se logró en Sonora, y tratar de deducir de ello algunos proyectos futuros.

### EQUIPO

El aparato construido por uno de nosotros (L.G.B.) sigue los lineamientos del diagrama del aparato del Dr. James D. Hardy y lo exponemos en la Fig. 1.

Los electrodos utilizados se han construido de acero inoxidable, con platillo circular de 2.5 cm. de diámetro, laminares y sostenidos por un tronco fijador que a la vez es portador del alambre de la corriente.

Para la sujeción de los electrodos a la cabeza del animal, hemos ideado un bozal especial hecho de caucho, el cual, a la vez que nos controla la boca del animal; dada su elasticidad nos permite una buena adaptación de los electrodos a la piel; cosa básica para el buen paso de la corriente (Fig. 2).

La pasta de electrodos la fabricamos con cloruro de calcio disuelto en una jalea hidrosoluble... Smith aconseja el empleo de una almohadilla que se empapa en la solución para electrodos y que se interpone entre la piel del animal previamente rasurada y el electrodo... En nuestras experiencias no se ha rasurado la piel, únicamente empapamos el pelaje con la pasta preparada y colocamos directamente el electrodo. El resultado ha sido satisfactorio siempre. Cuando se seca la jalea, basta agregar en el sitio, algunas gotas de la jalea disuelta en agua, para que se renueve el buen contacto.

Es importante el conocer los polos de los electrodos, ya que la excitación es variable de acuerdo con su posición que es la que marca el sentido de la corriente. Toda corriente al ser aplicada a un organismo vivo, tiene un sitio de entrada y uno de salida, la corriente busca siempre el sitio de menor resistencia para alcanzar el polo opuesto. La superficie de entrada siempre es de menor cuantía que la de salida, dibujando en general un cono. Es lógico suponer que la mayor excitación se obtendrá en las vecindades de la superficie de salida y que las estructuras vecinas se verán comprometidas en mayor grado.

Los registros efectuados en la actualidad han sido de respiración y pulso, aunado de la observación del animal. Hemos ideado los registros de presión arterial y venosa, los cuales aún no los llevamos a la práctica. Suponemos que estos signos estarán alterados en demasía, ya que como veremos adelante, el animal se encuentra en excitación generalizada.

El aparato nos proporciona una corriente sinusoidal de 700 ciclos por segundo, capaz de desarrollar 150 ma. a una impedancia de 250 Ohms. Utilizamos en la práctica menor cantidad de corriente (de 30 a 60 ma.).

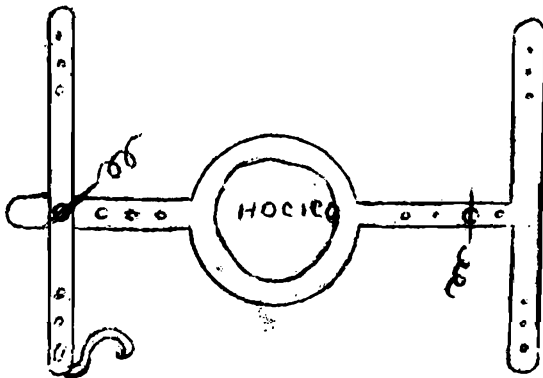


FIG. II.—Diagrama del medio de sostén de los electrodos.

## OBSERVACIONES

Los perros han sido adultos, de cinco kilogramos de peso o más, algunos de ellos enflaquecidos y uno de ellos enfermo (infecciones dérmicas).

La corriente utilizada ha fluctuado entre 30 ma. y los 60 ma., siendo suficiente para obtener anestesia.

En un principio, por falta de experiencia, la corriente administrada ascendió a 100 ma. o más. Los resultados fueron nefastos cuando se la mantuvo en estos niveles por corto tiempo; los perros murieron por parálisis ventilatoria y sus consecuencias. La autopsia reveló edema pulmonar, corazón flácido en diástole y ligero puntilleo hemorrágico en cerebro. No se pudo evidenciar macroscópicamente el paso de la corriente.

Por ser la frecuencia de la corriente relativamente alta, se favorece la dirección de la misma, evitándose desviaciones.

Las primeras manifestaciones del paso de la corriente por el cerebro son de tipo excitatorio motor; por lo cual aparecen contracciones tonico-clónicas generalizadas, seguidas de quejido-ladrido, micción, defecación y cese de la ventilación pulmonar. Si se mantiene la corriente en 30 ma. las contracciones van desapareciendo paulatinamente y queda en su lugar un fino temblor; reaparecen entonces los movimientos ventilatorios, los cuales son amplios y de menor frecuencia que los iniciales.

Tanto los movimientos respiratorios, como las revoluciones cardíacas se ven disminuidos intensamente, cuando la corriente interviene en el bulbo raquídeo, cosa que sucede por una mala colocación de los electrodos.

Una vez estabilizado el animal, es útil ascender la intensidad de la corriente a 50 ma., cosa que deberá efectuarse lentamente para evitar en lo posible la aparición de las contracciones epilépticas intensas. Después

de algunos segundos el animal queda en reposo, con un ligero temblor apreciable en la nariz y lengua. En este momento se encuentra en un plano anestésico-quirúrgico. Este plano se gradúa de acuerdo con algunas respuestas de defensa, tales como pujido o movimientos de los miembros.

Así mantenida la corriente, la buena humedad de los electrodos, su correcta aplicación a la piel; los datos que se recogen son los siguientes:

- 1.—Bradipnea, de aproximadamente 25 respiraciones por minuto; en un caso obtuvimos 10 respiraciones solamente. La proyección pasaba por el bulbo raquídeo.
- 2.—Bradycardia, de 60 por minuto y en el caso antes mencionado alcanzó cifras de 45 revoluciones por minuto apareciendo cianosis irreductible con la ventilación asistida y oxigenoterapia; no obstante la operación terminó con éxito.
- 3.—Al cese del paso de la corriente, el animal se ha comportado en diversa forma: a veces se levanta inmediatamente y tiende a huir, en ocasiones se nota fatigado, asténico, con los ojos abiertos, como si soñara despierto, más tarde se incorpora y camina.
- 4.—Al día siguiente, puede comportarse halagüeño, en vez de cohibido o agresivo.

Todas estas alteraciones registradas dependen de la proyección de la corriente en el animal. Siempre queda un estado de analgesia que dura por espacio de 5 mn., después de los cuales se lame y aquieta el perro.

*Colocación de los electrodos.*—Hemos experimentado varias posiciones, las cuales analizaremos en seguida:

*Occipitofrontal.*—Además de registrarse lo anteriormente expuesto, hay un grado mayor de bradipnea, un despertar prolongado (15 mn.) y un estado de desinterés calificado de letargo vigíl. El perro queda afectivamente alterado.

*Suboccipito submaxilar.*—Tiene esta proyección el problema de la intensa bradicardia y bradipnea, con cianosis; no es recomendable... Esta proyección proporciona una recuperación inmediata al cese de la corriente con analgesia de corta duración y sin alteraciones del área afectiva.

*Interauriculo submaxilar.*—Es la proyección recomendable por ausencia de graves problemas cardio-respiratorios y con recuperación intermedia de duración, sin alteraciones afectivas y con analgesia breve.

La razón de los electrodos es la del positivo arriba y negativo debajo, o sea submaxilar. Un cambio de este sentido al opuesto provoca un mayor descenso de las cifras cardiorrespiratorias.

Los animales toleran con facilidad, grandes intervenciones con maniobra peritoneal desproporcionada. Un animal toleró perfectamente una incisión xifopúbica, con salida de las vísceras y tracciones sobre los mesos, pinzamiento de aorta abdominal, etc., sin presentar cuadro de choque.

## DISCUSION

Según W. Winters y colaboradores, existen dos tipos principales de anestésicos químicos; los depresores del SNC. y los excitantes. A este último grupo pertenecen el éter, el gamaoxibutírico, la feniliclidina, LSD, etc....

Durante el sueño normal y a medida que éste se hace más profundo, la actividad cerebral y del sistema reticulado va haciéndose cada vez mayor; los trazos electroen-

cefalográficos se parecen a los del estado vigíl. A este fenómeno se le denomina sueño paradójico o sueño límbico. Estos estudios nos obligan a aceptar al sueño como el producto del trabajo cerebral, aunque no de la totalidad de éste. El sitio de producción del sueño es principalmente en el reticulado pontopeduncular; pero también se registran efectos de sueño en el tálamo, hipotálamo, y circunvoluciones límbicas. El hecho es que todas estas zonas influyen sobre la corteza cerebral durante el sueño.

El sueño y la anestesia tienen alguna similitud, por lo cual podremos utilizar teóricamente el mecanismo del sueño como semejanza al de la anestesia, por excitación, sea química o eléctrica.

Pensemos ahora en lo que puede suceder con la anestesia eléctrica: Toda descarga eléctrica, de alguna magnitud, determina una pérdida de la conciencia casi inmediata. A medida que se aleja la proyección de la corriente del área frontal, es menor la acción sobre la conciencia, pero de todas maneras se pierde ésta.

Si la proyección interesa al cuerpo calloso, tercer ventrículo y tálamo, como se aprecia en la Fig. 3, se obtendrá un estado de analgesia y protección contra el choque.

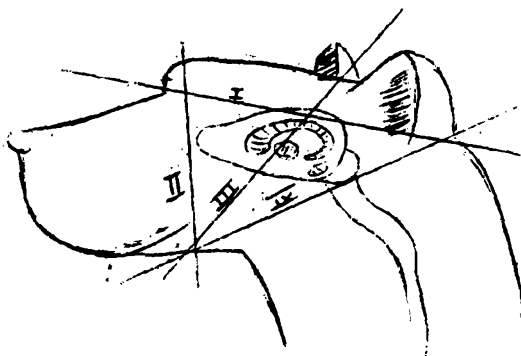


FIG. III.

- 1.—Proyección fronto suboccipital.
- 2.— „ fronto submaxilar.
- 3.— „ interauriculo submaxilar.
- 4.— „ suboccipito-submaxilar.

Tales resultados solamente son logrados por un mecanismo inhibitorio; en otras palabras, la corriente en un principio provoca despolarización neuronal, lo cual determina la pérdida de la conciencia y la analgesia, pero también favorecerá los mecanismos inhibitorios, ¿responsables del estado de protección contra el choque?...

Sería de gran importancia el estudio de los mediadores químicos del influjo nervioso, en el cerebro de los animales anestesiados, y determinar el mediador inhibitorio.

Según las teorías de Laborit sobre el mecanismo del sueño normal y la anestesia, este mediador sería el gama-oxibutírico y sería producido por la glía principalmente.

Sabemos que todas las vías sensitivas tienen que llegar a los centros talámicos, para ser relevadas en la última neurona hacia la corteza cerebral. Es lógico pensar que deberemos enfocar la proyección de la corriente hacia él, con el objeto de lograr la analgesia; pero en el tálamo también se encuentra un centro del sueño, por ser el extremo superior del reticulado. A esto se debe que logremos una protección contra el dolor.

Por mantenerse la analgesia hasta 15 minutos después de que se ha suspendido la corriente pensamos que esta acción sea debida a un mecanismo humoral; es decir, que exista una substancia mediadora.

La recuperación del sistema nervioso es casi instantánea, permitiéndole ello la deambulación y coordinación perfectas... Tal suceso no es posible en la proyección frontal de la corriente; pues en tales casos queda un anonadamiento letárgico, con ojos abiertos, pero indiferente; que no le permite la deambulación al animal y que persiste por 15 a 20 minutos ulteriores. Proponemos nosotros como explicación a este fenómeno lo siguiente: 1o.—Se debe a que el mediador químico producido por la excitación no ha sido eliminado; o 2o.—El sistema ner-

vioso ha sido dañado intensamente, en tal forma que necesita de algún tiempo para recuperarse. Esta última contingencia no es posible, puesto que el animal coordina sus movimientos una vez que ha cesado el letargo vigil y queda aún después trastornos de la conducta, apreciables en los electrochocques y de índole similar a aquellos. Debemos recordar que en tales casos, la corriente se proyecta específicamente a los lóbulos frontales y se obtiene sueño y ulteriormente trastornos de la conciencia y conducta.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

Utilizando corriente sinusoidal de 700 ciclos por segundo y de 40 ma. a 60 ma., se ha logrado la anestesia en perros.

Tal anestesia es suficiente para abordar abdomen y otras regiones del organismo con un margen amplio de efectividad.

La anestesia es regresiva, inmediatamente después del cese de la corriente.

Se mantiene un estado de analgesia, solamente por 15 minutos.

La colocación de los electrodos en la cabeza del animal es el factor determinante de las alteraciones en el trans y postoperatorios. No obstante siempre hemos logrado la analgesia-anestesia suficiente. La posición mejor es la interaurículo-submaxilar.

En teoría podemos pensar en el mecanismo de acción de la corriente eléctrica sobre el sistema nervioso central, a base de despolarización y de inhibición neuronales, siendo en el mismo orden de presentación.

La tolerancia del sistema nervioso al paso de la corriente eléctrica es magnífica; sin embargo, una elevación de su intensidad, siempre ha provocado parálisis cardiorrespiratoria.

Pueden existir en el postoperatorio alteraciones en la esfera emocional, tornándose agresivo; este estado perdura por espacio de algunos días.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—DJOURNO.—*Anesthesie electrique*.—Enciclopedia médico quirúrgica. Anest. Reanimación. Fac. 36,500 a 10.
- 2.—H. y G. LABORIT.—*Physiologie Generale Cerebrale*.—Ann. Anesth. Francesa. pp. 218 a 231. Junio, 1966.
- 3.—SMITH ROBERT.—*Electrical Anesthesia*.—C. Thomas I. 1963.
- 4.—WINTERS Y CO.—*The Neurophysiology of Anesthesia*.—Anesthesiology. Vol. 28, 1, pp. 65 a 78, 1967.
- 5.—ZANCHETTI A.—*Brain Stem Mecanisms of Sleep*.—Anesthesiology. Vol. 28, 1, pp. 80 a 96, 1967.

