

Comentario al trabajo del Dr. Gastón Barranco

“Amonestación Transanestésica de la Relajación Muscular”

Dr. Sergio Cárdenas Varela

ANTE todo hay que felicitar al Dr. Gastón Barranco por su interesante y demostrativo trabajo, cuyo título es bastante llamativo, aunque pensamos que en lugar de usar la palabra amonestación, para los que no somos eruditos, bien podría haber sido la de registro o valoración; aunque semánticamente puede estar correcto.

La excitación nerviosa por la corriente galvánica es ya antigua, pues desde 1852 Claudio Bernard lo hizo en animales curarizados (Bernard C., “Leçons sur les effects de substances toxiques et medicamenteuses” Paris, J. B. Baillere et fils, 1857, pp. 311-325). En la actualidad, gracias a los trabajos principalmente de Churchill-Davidson y de Ronald L. Katz, quien diseñó el aparato descrito por el Dr. Barranco, se ha podido usar el excitador nervioso electrónico en los pacientes curarizados, (Churchill-Davidson H. C. and Christie T. H.: “The diagnosis of neuromuscular block in man”. *Brit. J. of Anaesthesia*, 31:290, 1959; Churchill-Davidson H. C., Christie T. H. and Wise R. P.: “Dual neuromuscular block in man”. *Anesthesiology*, 21:144, 1960; Katz R. L.: “A nerve stimulator for the continuous monitoring of muscle relaxant action”. *Anesthesiology*, 26: 832-833, Nov. 1965).

Además, desde que Harold R. Griffith y G. E. Johnson introdujeron los relajantes musculares en la anestesia clínica, y advirtieron los peligros potencialmente letales de

dichas drogas, en 1942: “The use of curare in general anesthesia”, *Anesthesiology* 3: 418 (1942), (aunque en realidad el pionero de esto fue Arthur Læwen, quien usó por primera vez una curarina en el humano en 1912: “Über die verbindung der Lokal-anästhesie mit der Narkose, über hohe Extraduralanästhesie und Epidurale injektionen anästhesirender losungen bei tabischen Magenkrisen”, *Beitrage zur klinischen Chirurgie*, 80: 168-189. Sept. 1912)., se ha buscado una manera práctica y fácil de registrar y valorar dicha relajación.

A nosotros nos llamó la atención sobre este estimulador, el artículo del Dr. José E. Usubiaga, aparecido en la *Rev. Mexicana de Anestesiología*, titulado “Electrofisiología de la unión mioneural y su aplicación práctica en anestesia”, pp. 447-451, tomo XIV, No. 81, Nov.-Dic. 1965; y en el *Servicio del Maestro Fernando Rodríguez de la Fuente*, donde él hizo favor de facilitárnoslo, tuvimos oportunidad de usarlo, habiendo encontrado experiencias muy interesantes: como la de que en las pacientes eclámpticas en coma iatrogénico (del griego: iatros, médico, y genaio, yo engendro), estaba abolida completamente dicha excitación, aún sin el uso de algún relajante muscular; no habiendo hecho la prueba del Dopram, como lo menciona el autor de esta conferencia, pues como dice Usubiaga en su trabajo ya citado: “La estimulación eléctrica de un

nervio motor, no es el único método para el diagnóstico diferencial de la apnea; con el mismo propósito se han utilizado los estimulantes del centro respiratorio, por ej.: el pentametilenotetrazol, la niketamida, el megrimide, la dietilamida del ácido vainillínico y actualmente el doxapram (1-etil-4-2-(morfolinoetil)-3-3-difenil-2-pirrolidona. Es cierto que estos estimulantes son capaces de producir movimientos respiratorios en pacientes cuyos centros bulbares están deprimidos por los agentes anestésicos generales. Es también cierto que en los casos en que existe una parálisis muscular residual, su efecto será prácticamente nulo. Sin embargo, la inyección de analépticos no se compara ventajosamente con la utilización del estimulador eléctrico. Los analépticos tienen efectos secundarios en el sistema circulatorio, aumentan el consumo de oxígeno (fundamentalmente en los músculos) y finalmente pueden producir náusea, vómito y convulsiones. Hay otra razón más importante, por la cual el estimulador es valioso, en el caso que la apnea sea por una parálisis mioneural, los analépticos son incapaces de orientar al anesthesiólogo sobre el tipo de parálisis, mientras que el estimulador señala con precisión el signo eléctrico del bloqueo".

Además entre otros casos, menos demostrativos, tuvimos la oportunidad de usar dicho estimulador en una paciente con pelvi-peritonitis postcesárea, a la que se le hizo histerectomía y que quedó curarizada dos horas después de la operación, viendo los antecedentes de terapia previa, vimos que había sido tratada con colimicina (Colistin).

Aún siendo el estimulador de gran importancia, no nos dice el por qué de la

curarización prolongada, como cuando hay trastornos electrolíticos, deshidratación, cambios en el pH; los que afortunadamente hemos llegado a corregir en nuestras pacientes, con el uso de soluciones carbonatadas de Hartmann; o por el uso de medicamentos previos (clorotiazida, antibióticos, fenotiazinas, arfonad, etc., etc.). (Feldman S. A.: "Effect of changes in electrolytes, hydration and pH, upon the reactions to muscle relaxants", British J. of Anaesthesia, vol. XXXV, No. 9, pp. 546-547, Sept. 1963 y Emery R. J.: "The influence of drugs used in therapeutics on the action of muscle relaxants", British J. of Anaesthesia, vol. XXXV, No. 9, pp. 558-564, sept. 1963).

También nos gustaría decir que si se prolonga la estimulación postetélica, en los bloques por desensibilización, puede producirse otra vez la fasciculación o fibrilación de los músculos (Liu C. I., Audoson K., Norman B., y Rosenberg F. J.: "Evaluation of muscle relaxants in post-tetanic fibrillation of the dog", Arch. Int. Pharmacology, 169:2, pp. 288-294, 1967.

Para terminar diré lo siguiente:

- 1o. El suxametonio es lo mismo que la diacetilcolina o succinilcolina.
- 2o. El nombre correcto del dispositivo de Wright, es el de anemómetro.
- 3o. En la bien documentada bibliografía, hace falta la mención de las páginas, cuando se trata de un libro.
- 4o. El dispositivo del autor, que usa para el registro de la contracción y la tetanización, nos recuerda en algo a los usados por E. G. Marey en Francia en 1878. (E. G. Marey: Travaux de Laboratoire", Parte IV, 1878-1879).