



11202 rej. 25
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I. S. S. S. T. E.

EXPERIENCIA CLINICA DE UN NUEVO RELAJANTE
MUSCULAR: ALCURONIO

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE
ANESTESIOLOGIA
PRESENTA:
DRA. DELICIA SUSANA IRIARTE LAFUENTE

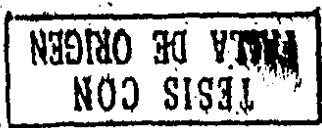
ASESORES:

DR. JOSE LUIS UGALDE NAVARRO

DR. MIGUEL ANGEL ALCALA VALDERRAMA



ISSSTE



México, D. F.

1989.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
HISTORIA DE LOS RELAJANTES MUSCULARES	2
ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA UNION NEUROMUSCULAR	3
CLASIFICACION	11
ESTRUCTURA QUIMICA	14
METABOLISMO, BIOTRANSFORMACION Y VIAS DE ELIMINACION	15
FACTORES QUE MODIFICAN LA ACCION	17
CONTRAINDICACIONES	19
TOXICIDAD	20
EFFECTOS SECUNDARIOS	21
ANTAGONISTAS	22
METODOS DE MEDICION DE LA FUNCION NEUROMUSCULAR	25
ALCURNONIO	31
OBJETIVOS	35
MATERIAL Y METODOS	36
RESULTADOS	40
DISCUSION	51
CONCLUSIONES	52
RESUMEN	54
BIBLIOGRAFIA	55

I N D I C E

INTRODUCCION	1
HISTORIA DE LOS RELAJANTES MUSCULARES	2
ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA UNION NEURONMUSCULAR	3
CLASIFICACION	11
ESTRUCTURA QUIMICA	14
METABOLISMO, BIOTRANSFORMACION Y VIAS DE ELIMINACION	15
FACTORES QUE MODIFICAN LA ACCION	17
CONTRAINDICACIONES	19
TOXICIDAD	20
EFECTOS SECUNDARIOS	21
ANTAGONISTAS	22
METODOS DE MEDICION DE LA FUNCION NEUROMUSCULAR	25
ALCURONIO	31
OBJETIVOS	35
MATERIAL Y METODOS	36
RESULTADOS	40
DISCUSION	51
CONCLUSIONES	52
RESUMEN	54
BIBLIOGRAFIA	55

INTRODUCCION

Los agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes se han estado utilizando clinicamente desde hace más de 40 años. La información de su farmacodinamia y farmacocinética han sido incrementadas debido al mejoramiento de técnicas analíticas para medir sus concentraciones en los líquidos corporales. (13).

La calidad y variedad de los procedimientos anestésicos aumentan con el uso en la práctica diaria de los relajantes musculares, siendo necesario un conocimiento preciso de su tiempo de acción para poder proporcionar al paciente mayor seguridad durante el trans y post operatorio inmediato; y, por lo cuál se idearon muchos métodos de evaluación, siendo el más confiable el neuroestimulador periférico. (2).

En el bloqueo neuromuscular es valorado la respuesta muscular a la estimulación supramáxima de un nervio motor, ésta respuesta cuantifica la proporción de aquellas fibras musculares capaces de contraerse. (12)

Savarase y Ali demostraron que sobre las bases visuales es difícil cuantificar la respuesta a la estimulación nerviosa por lo que se considera como una de las pruebas más seguras para juzgar el grado de depresión de la transmisión neuromuscular, la estimulación eléctrica neuromuscular. (4).

En el presente estudio se observa el comportamiento cardiovascular, periodo de latencia, efectos adversos y las venta

jas y desventajas del Alcuronio.

Con esto se permite ofrecer un medicamento más para el arsenal del anesthesiologo, como una opción de manejo y confiabilidad en beneficio de la vida del paciente; qué, en última instancia es por el cuál la medicina cumple su función en la sociedad.

HISTORIA

Con el Curare se dá inicio a la era de los relajantes musculares, constituyendo un progreso importante dentro de la práctica de la anestesia.

Sus orígenes remontan desde el siglo XV, dándose a conocer con la publicación del libro de N. Monardes en 1493 y posteriormente el de Pietro Martire d' Angera, "De Orbo Novo" en el año 1516 en la que narró sobre un veneno mortal utilizado durante siglos, en sus flechas por los indios de las cuencas del Amazonas y Orinoco en América del Sur; veneno que producía rápidamente la muerte de la víctima sin infectar la carne. Cuya preparación fué un misterio y solo la conocían los brujos curanderos de la tribu.

En 1595 Sir Walter Raleigh, publicó la vívida descripción del potente veneno de las flechas en su obra "Descubrimiento de la Guayana", donde le dá el nombre de "Ourni" al veneno y que más tarde se denominaría Curare.

Sir Humboldt en 1805; fué el primero en presenciar la preparación del curare y concluyó que los nativos obtenían de las plantas del género Strychnos toxifera, con ciertas propiedades convulsivantes, centrales además de sus efectos paralizantes. La preparación obtenida era colocada en diferentes recipientes, como: Vasijas, calabazas, tubos de bambú o de caña (tubocurare).

En 1851, Sir Benjamin Brodie publicó un libro sobre el primer uso experimental del curare. Cinco años más tarde (1856) Claude Bernard, se dedicó al estudio de diversos venenos y demostró por primera vez, el sitio de acción de éstos a nivel de la unión neuromuscular, en sus experimentos sobre la rana

En 1866, Boehm Leipzig propuso una clasificación fundada sobre la naturaleza del recipiente en el que se conservaba el curare, como: Curare en bote, curare en calabaza, curare en tubo.

Reid Hunt y Taveau, en 1906 describieron por primera vez la acción farmacológica del suxametonio.

En el año 1914, Langley demostró que la región mioneurál es muy sensible a los curares y emitió la hipótesis de la existencia de una substancia receptora a ese nivel. Bremer y Titeca (1927) describieron que los curares producen atonía muscular previa a la parálisis.

En 1932, West inicia con el moderno uso del curare, empleando fracciones altamente purificadas en pacientes con tétanos y trastornos espásticos.

En 1935, año en el que King aisló un alcaloide del curare puro, la D tubocurarina en forma cristalina. Bennett en 1940, la usó para evitar traumatismo en el tratamiento por electrochoque; asumiendo desde entonces un papel muy importante, los relajantes musculares.

En el año 1941, Glick demostró que la tasa de hidrólisis del suxametonio era alta y que se descomponía por acción de la colinesterasa en el suero de caballo.

Griffith y Jhonson en 1942, utilizaron por primera vez la D-tubocurarina en la práctica anestesiológica. En 1946, Bovet describió las propiedades farmacológicas del trietilyoduro de galamina.

En 1948, fué demostrado la acción curarizante del Decametonio por Barlow y King. Un año más tarde Bovet y Phillips en forma independiente descubrieron la actividad neuromuscular de la Succinil colina, meses después Organe y col. realizaron la aplicación clínica; aunque, éste compuesto ya había sido sintetizado en 1906.

En el año 1952, Thesleff en Estocolmo; Brucke, Mayhofer y Hassfurther en Austria; Scurr y Bourne en Gran Bretaña y Foldes y colaboradores en EEUU fueron los primeros en usar como agente bloqueador neuromuscular.

Hugin y Kissling en el año 1964 introdujeron en la anestesia clínica, la Dialyl nortoxiferina; Alcuronio. Este mismo año Heweh y Savage sintetizaron el Bromuro de pancuronio, cuando realizaban algunos estudios sobre los esteroi-

des aminados y fué introducido en la anestesia clínica por Bard y Reid en el año de 1967.

En 1973, Buckett, Hewen y Savaje describieron la síntesis del Bromuro de Vecuronio, cuando continuaban con las investigaciones que originalmente resultó en Bromuro de Pancuronio. Seis años más tarde Durant, realiza una publicación sobre la estabilidad cardiovascular y en 1980 Savage dá a conocer la farmacología clásica del Vecuronio.

1975, fué el año para Agoston y Stenlake por que lograron la síntesis del Besilato de atracurium y llevado a la práctica clínica por Hughes y Payne en 1981.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA UNION NEUROMUSCULAR

La unión mioneural está constituida por dos estructuras: Porción terminal nerviosa motora y placa receptora del músculo esquelético. Ambas estructuras están separadas por la hendidura o canal sináptico y divididas en regiones pre y post sináptica. (FIG: 1)

Cuando el nervio motor se aproxima al músculo que inerva pierde su vaina de mielina y se divide en muchas fibrillas nerviosas, cada una de las cuales inerva un huso muscular.

La membrana postsináptica forma una serie de invaginaciones que proporcionan un área mucho más amplia y actúa como un amplificador electroquímico de los impulsos nerviosos; además existen sitios específicos de receptores para la acetil colina. En el nervio terminal existen unas estructuras llamadas vesículas sinápticas o quantas, que son cuerpos redondos que contienen moléculas de acetil colina. Substancia que actúa como el intermediario químico o transmisor entre la terminal del nervio excitado y la membrana adyacente. Y se sintetiza por medio de la esterificación enzimática de la colina por el acetato por acción de la enzima colinacetilasa.

La membrana postsináptica, al igual que la membrana nerviosa se mantiene en un estado de carga por el gradiente iónico de la membrana. Con la llegada de un potencial de acción nervioso se produce la ruptura de las vesículas sinápticas en la membrana presináptica con la consiguiente liberación de acetil colina, que se difunde a través del espacio sináptico; uniéndose de ésta forma a los receptores de la membrana postsináptica, alterando la permeabilidad de la membrana por el intercambio de iones de sodio y potasio generando de ésta manera un potencial de acción.

El potencial de acción determina en el nervio la transmisión del impulso y en el músculo, la contracción.

RECEPTORES MIONEURALES:

La función de la unión neuromuscular ha sido de mucho interés para la investigación y en especial la de los receptores. Estos son grandes proteínas dinámicas y se sabe que existen 3 en la unión neuromuscular, 2 en el músculo y 1 en la terminación nerviosa, los cuales responden a la acetil colina para abrir un canal iónico que permite el flujo de iones que va a despolarizar la membrana. Cada tipo de receptor ejerce una función distinta en la unión neuromuscular y cada uno reacciona en forma diferente con los relajantes musculares, esas diferencias son las que dan lugar a muchos de los fenómenos vistos cuando se emplean en actos anestésicos, los miorelajantes.

Las drogas agonistas pueden imitar la acción de la acetilcolina; mientras que los antagonistas previenen bloqueando el receptor.

Igualmente existen receptores postsinápticos que son muy similares pero difieren en varias formas para producir los efectos de los relajantes musculares, con diferentes estímulos para su producción, localización diferente; son sintetizados y biotransformados en diferentes grados, al igual que tienen distintas respuestas a las drogas. Estos receptores son de dos tipos:

Unionales y extraunionales.

Unionales.- Son los de mayor interés, se localizan en la placa terminal de adultos normales. Son generalmente los receptores para la acetilcolina liberada por el nervio y los únicos que causan la generación del potencial de la placa terminal, que lleva a cabo la contracción muscular. Ellos son los mayores participantes en la respuesta individual a los relajantes musculares y por lo tanto son los responsables de muchos de los efectos cuando un relajante es administrado.

Extraunionales.- Clínicamente son más importantes, son producidos por músculos que reciben una estimulación menor a la normal. Se encuentran

tran presentes antes del nacimiento y en la infancia. Igualmente son producidos por músculo denervado y músculos deprivados de estimulación neural por lesión de la médula espinal y como también por el desuso, como sucede en una extremidad inmovilizada o pacientes postrados.

Estos receptores son más sensibles que los otros receptores, a los agentes despolarizantes pero menos sensibles a los agentes no despolarizantes.

(FIG: 2).

ANATOMIA DE LA PLACA MOTORA TERMINAL

FISIOLÓGIA

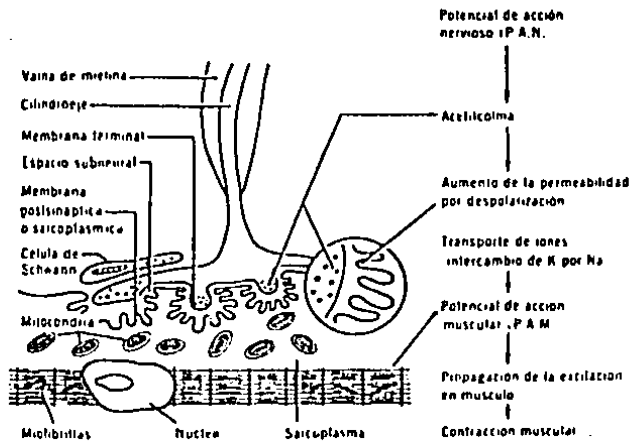


FIGURA: 1

FUENTE: Fundamentos de Anestesiología
Lopez Alonso G. 2ª edición.

ESTRUCTURA MOLECULAR DEL RECEPTOR
COLINERGICO EN LA UNION NEUROMUS
CULAR.

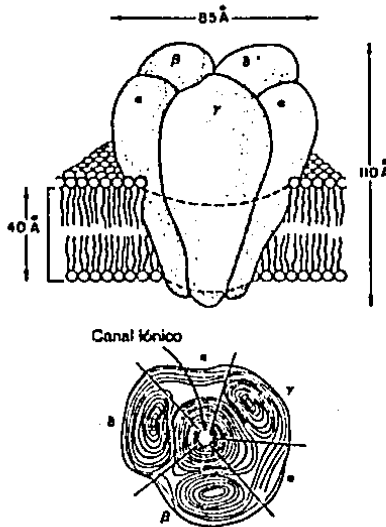


FIGURA: 2

FUENTE: Bases farmacológicas de la Tera
 peutica. Ed. Interamericana, 7^a

CLASIFICACION:

Existen diferentes clasificaciones, pero la más clásica es la que propone Feldman y Bovet.

A.- SEGUN SU MECANISMO DE ACCION:

1.- **AGENTES DESPOLARIZANTES:** Llamados también agonistas. Tienen un efecto similar al de la acetil colina, ocupando los receptores de la acetil colina y manteniendo una despolarización permanente de la membrana postsináptica e impidiendo la repolarización.

Se caracterizan por:

- a) Fasciculación muscular previo a la aparición del bloqueo.
- b) Potenciación por el frío.
- c) Ausencia de potenciación postetánica.
- d) Potenciación por drogas anticolinesterasas.
- e) Antagonismo del bloqueo por drogas no despolarizantes.
- f) Aparición de taquifilaxia.
- g) Conserva la amplitud de la contracción.

A éste grupo corresponden: Succinil colina, decametonio.

2.- **AGENTES NO DESPOLARIZANTES:** O antagonistas. Se caracterizan por que compiten con los receptores colinérgicos de la membrana postsináptica, con la acetil colina; impidiendo la acción de ésta sobre los receptores, sin dar lugar al potencial de acción e impidiendo la despolarización de la membrana y no hay contración muscular.

Dentro de éste grupo se encuentran: D-tubocurarina, metocurina, gálamina, pancuronio, vecuronio, atracurium y alcuronio (motivo de nuestro estudio).

Se caracterizan por:

- a) Ausencia de fasciculaciones.
- b) Es antagonizado por el frío, iones de potasio y drogas colinésticas.
- c) Tienen acción acumulativa y no producen taquifilaxia.
- d) La amplitud de la contracción disminuye.
- e) Presenta facilitación posttetánica.
- f) Potenciación del bloqueo por drogas no despolarizantes.

B. SEGUN SUS CARACTERISTICAS QUIMICAS:

Bovet las clasifica en:

- 1.- LEPTOCURARES.- Comprenden los compuestos asténicos largos y delgados con cadena recta y estan representados por los agentes bloqueadores despolarizantes.
- 2.- PAQUICURARES.- Comprenden los compuestos con estructura bastante ancha y estan representados por los agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes..

En el bloqueo despolarizante se describe una segunda fase que se origina por el uso continuo, prolongado o repetitivo del agente; por lo que se considera bloqueo dual o bloqueo de fase I y fase II.

BLOQUEO DE FASE I: Se caracteriza por:

- a) Respuesta uniforme y sostenida ante un estímulo único.
- b) Contracciones tetánicas uniformes y sostenidas.
- c) Ausencia de potenciación posttetánica.
- d) Respuestas uniformes e iguales a la estimulación de tren de cuatro.
- e) El bloqueo aumenta en intensidad y duración por efecto de las anticolinérgicas.

BLOQUEO DE FASE II: Este bloqueo se caracteriza por;

- a) Debilitamiento o desvanecimiento de las contracciones tetánicas.
- b) Potenciación o facilitación posttetánica.
- c) Debilitamiento o desvanecimiento de la secuencia de cuatro.
- d) Puede ser revertido parcial o totalmente por medio de anticolinesterasas.

Este fenómeno se explica que aunque ocurre una repolarización gradual de la membrana; ésta a pesar de estar repolarizada, manifiesta intensa disminución de la sensibilidad a la acetil colina por lo que también recibe el nombre de bloqueo de desensibilización y es semejante al bloqueo no despolarizante.

ESTRUCTURA QUIMICA DE LOS RELAJANTES MUSCULARES

Las drogas bloqueadoras neuromusculares tanto naturales como sintéticas, comparten ciertas propiedades comunes como: Poseer gran carga positiva centralizada, un átomo de amonio cuaternario con una distancia intercua ternaria de 10 átomos y presencia de nitrógeno cuaternario.

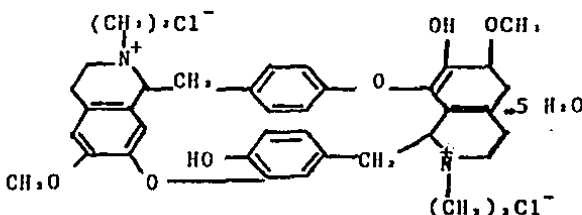
Algunos alcaloides naturales derivados de la eritrina y de los curares vegetales, tienen un nitrógeno terciario.

Todos los relajantes sintéticos tienen una función cuaternaria.

El papel fundamental del ión amonio es proporcionar una carga eléctrica positiva centralizada.

Los derivados de amonio cuaternario pueden subdividirse en:

- 1.- Compuestos monocuaternarios: Como las toxiferinas.
- 2.- Compuestos bicuaternarios: Los cuales tienen dos nitrógenos cuaternarios y comprenden la mayor parte de los agentes ac tivos corrientes.
- 3.- Compuestos tricuaternarios: Representado por la galamina.



ESTRUCTURA QUIMICA, según Barlow.

METABOLISMO, BIOTRANSFORMACION Y VIAS DE ELIMINACION

El metabolismo de los agentes de bloqueo neuromuscular se divide en tres grupos:

PRIMER GRUPO.- Se caracteriza por el metabolismo completo de la substancia

En éste grupo se incluye a la Succinil colina y suxametonio

SEGUNDO GRUPO.- El metabolismo y la excreción son parciales como la D-tubo curarina y dimetiltubocurarina.

TERCER GRUPO.- Se produce excreción completa por los riñones, como la galemina y decametonio.

Una vez administrado el fármaco por vía intravenosa, se produce:

- **DISTRIBUCION:** Es decir es el paso de las moléculas del fármaco a varios compartimientos corporales, como:

a) **Compartimientos anatómicos típicos.**- Comprenden grasa, agua extracelular y agua corporal total, en que se diluyen los fármacos.. Constituye un medio continuo.

b) **Compartimientos químicos.**- De materiales específicos, por ejemplo: Proteínas, lípidos o polisacáridos que pueden unirse a los fármacos. No constituye un medio continuo.

- **DESTRUCCION:** Fenómeno químico que altera la estructura de una molécula del fármaco, que puede ser por medio de: hidrólisis (ácida o alcalina) hidrólisis enzimática, neutralización, oxidación y reducción: desmetilación, descarboxilación y conjugación.

- **EXCRECION:** Consiste en la eliminación del fármaco del organismo; que puede ser por vía renal, biliar o pulmonar. Siendo la más importante la renal.

Con frecuencia las drogas en un mayor porcentaje son eliminados en su

forma ionizada; la ionización disminuye la solubilidad en los lípidos y disminuye la resorción en los tubos renales.

Los relajantes musculares más usuales tienen dos cargas catiónicas y - suele eliminarse una cantidad importante por el riñón.

Igualmente hay excreción biliar de compuestos ionizados.

FACTORES QUE MODIFICAN LA ACCION DE LOS MIORESOLUTIVOS

Debido a algunos eventos fisiológicos y cambios patológicos, pueden modificarse la acción de los mioresolutivos, prolongando su efecto en unos o disminuyendo su tiempo de acción en otros.

- A.- **EDAD:** Los cambios fisiológicos que ocurren con la edad pueden alterar la respuesta, es de rigor disminuir la dosis del relajante tanto en niños como ancianos. Los niños presentan mejor tolerancia a los relajantes musculares despolarizantes y el anciano a los no despolarizantes.
- B.- **SEXO:** Las concentraciones plasmáticas de colinesterasas es un treinta por ciento menos en las mujeres que en los varones.
- C.- **TALLA:** Tiene mucha importancia la masa muscular en relación a la talla corporal; o sea, a mayor superficie corporal mayor dosis.
- D.- **TEMPERATURA:** La hipotermia reduce la excreción urinaria y biliar de los relajantes musculares, prolongando el efecto de los despolarizantes por lo que las dosis se deben reducir; en cambio, antagoniza la acción de los no despolarizantes.
- E.- **ELECTROLITOS:** La hipokalemia aumenta el bloqueo de los no despolarizantes y la hiperkalemia puede causar despolarización de la placa terminal, por ello potencia la acción de los agentes despolarizantes. La hiponatremia disminuye el potencial de acción de la placa terminal, con mayor repercusión en el bloqueo no despolarizante.

Los pacientes deshidratados son muy sensibles a la acción de los relajantes musculares, igualmente existe disminución de la función renal y por ende hay retardo en la eliminación, con mayor duración de acción; también debido a que disminuye la excitabilidad neuromuscular al disminuir el comportamiento del líquido extracelular permite un aumento de la concentración plasmática del fármaco e intensifica su acción.

El sodio disminuye la sensibilidad de los agentes despolarizantes por lo que se necesitan dosis mayores.

El calcio interviene en la liberación de acetilcolina, su disminución acentúa el bloqueo no despolarizante; el magnesio actúa en forma contraria al calcio; es decir, disminuyendo la liberación de acetilcolina, al existir una concentración mayor de magnesio aumenta el bloqueo no despolarizante, el mecanismo de acción de éste ión se hace por disminución de la cantidad de acetilcolina liberada por un impulso nervioso

F.- ESTADO NUTRICIONAL: Los pacientes desnutridos, debilitados tienen un bajo nivel de colinesterasas en suero, son sensibles a todos los relajantes; por lo cuál se debe emplear pequeñas dosis, evitando una parálisis completa.

G.- ESTADO ACIDO BASE: La acidosis respiratoria severa y la acidosis metabólica, tienden a aumentar el bloqueo neuromuscular no despolarizante, prolongando el tiempo de recuperación; a la inversa de lo que ocurre en la alcalosis severa, el tiempo de bloqueo y de recuperación se reducen.

H.- ANTIBIOTICOS: Los del grupo de los aminoglucósidos poseen acción curariforme, por lo que prolongan la acción de los miorelaxantes; al igual que algunos agentes antibacterianos que producen distintos grados de bloqueo neuromuscular, como: Sulfato de estreptomina, polimixina B, Kanamicina, Cloranfenicol, Colistina, etc.

I.- OTROS: La adrenalina tiene efecto anticurariforme, por que produce aumento de la liberación de acetilcolina, inhibición de la acción de la enzima acetil colinesterasa, disminución de la excitabilidad de las fibras musculares y liberación de potasio. El uso concomitante de agentes anestésicos inhalados incrementan la relajación muscular. Los estados hipermetabólicos también influyen en la acción de éstos.

CONTRAINDICACIONES DEL USO DE FARMACOS BLOQUEADORES NEURONMUSCULARES

Existen contraindicaciones absolutas y relativas para ambos grupos de agentes mioresolutivos.

AGENTES DESPOLARIZANTES:

- Absolutas: Dentro de las contraindicaciones absolutas estan: Antecedentes familiares de curarización prolongada por anomalia genética y los antecedentes de hipertermia maligna; igualmente pacientes politrauma tizados, quemados y parapléjicos por los peligros de hiperkalemia que vá a dar lugar a arritmias cardiacas y paro cardiaco. .También se incluyen los antecedentes alérgicos.
- Relativas: Insuficiencia hepática, desnutrición y glaucoma de angulo abierto.

AGENTES NO DESPOLARIZANTES:

- Absolutas: Miastenia gravis, enfermedad caracterizada por la incapacidad de secretar y almacenar acetilcolina, por lo tanto toda elevación en el grado de excitabilidad de la placa motora, dá lugar a una curarización prolongada.
- Relativa: Insuficiencia renal, en la cuál se debe disminuir la dosis.

TOXICIDAD DE LOS MIRESOLUTIVOS

Las respuestas desfavorables importantes de los agentes bloqueadores neuromusculares son: Apnea prolongada por parálisis general, acción bloqueadora ganglionar intensa y los debidos a la liberación de histamina.

La liberación de histamina es un factor que se toma muy en cuenta por - que produce las siguientes acciones:

- 1) Disminución de la resistencia periférica en arteriolas, capilares y venulas; resultando un descenso de la presión arterial.
- 2) Eritema, principalmente sobre la cara y tórax.
- 3) Efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos sobre el corazón.
- 4) Aumento de la circulación coronaria.
- 5) Aumento de la permeabilidad capilar, capaz de causar edema.
- 6) Elevación del potasio sérico.
- 7) Broncoconstricción en individuos susceptibles.

EFFECTOS SECUNDARIOS

Las respuestas indeseables importantes son: Apnea prolongada, la falta de respiración adecuada en el periodo postoperatorio puede estar relacionada directamente con la droga.

Una obstrucción de las vías aéreas, la disminución de la presión arterial, de anhídrido carbónico secundaria a la hiperventilación durante el --, procedimiento quirúrgico, o el efecto depresor neuromuscular de cantidades excesivas de neostigmina usadas para revertir la acción de las drogas bloqueadoras competitivas; son también causa de la falta de reanudación de -- ventilación adecuada.

Los factores directamente relacionados pueden incluir también alteraciones de la temperatura corporal, además el desequilibrio hidroelectrolítico particularmente del potasio; la disminución de la colinesterasa plasmática por deficiencia congénita o enfermedad hepática con reducción del índice de succinilcolina en lo que se refiere a su destrucción. La presencia de -- miastenia gravis latente o de enfermedad maligna como carcinoma de células de aveña de pulmón (Síndrome miasténico) con menor flujo de sangre a los -- músculos esqueléticos que causa demoras en la remoción de las drogas bloqueadoras; menor eliminación de los relajantes secundaria a una función renal alterada; además, interacciones con cualquier otro fármaco.

Es de vital importancia tener cuidado en administrar relajantes musculares a pacientes deshidratados o gravemente enfermos.

Se debe tomar en cuenta el efecto de los mioresolutivos en la presión intraocular, especialmente de los despolarizantes.

ANTAGONISTAS DE LOS RELAJANTES MUSCULARES

El objetivo al término de una cirugía es la recuperación del paciente de la acción de los anestésicos y relajantes musculares.

La causa principal de que se prolongue la acción del relajante es resultado de la dosis excesiva, que puede ser:

- Dosis excesiva absoluta: En relación con el peso corporal y la duración de la cirugía.
- Dosis excesiva relativa: Causada por: Enfermedad como Miastenia Gravis, síndrome miasténico, disfunción renal intensa y neonatos en los primeros 10 días. Y por problemas clínicos: stress de la cirugía o anestesia.

El papel principal es hacer desaparecer la acción del miorelajante - por efecto de un antagonista; previamente el sujeto debe estar en un estado fisiológico satisfactorio y haberse recuperado adecuadamente de los efectos anestésicos, es necesario corregir complicaciones como: Hipoxia, asfíxia obstrucción de vías aéreas, hipotensión, choque, deshidratación, desequilibrio hidroelectrolítico y acidobásico.

ANTAGONISMO: El antagonismo se produce por acción de drogas anticolinesterasas que invierten la acción de los relajantes musculares no depolarizantes, siempre que la concentración plasmática del fármaco se haya reducido lo suficiente para permitir la difusión del relajante muscular desde la unión neuromuscular a la sangre a través de un gradiente de concentración

MECANISMO: Las anticolinesterasas son compuestos de amonio cuaternario y tienen 2 fracciones estructurales comunes: Fracción carbámica que se combina con la esterasa o la bloquea y la fracción de colina que estimula al receptor. Su efecto lo ejercen al inhibir la acción de la colinesterasa en la hidrólisis de la acetilcolina, con lo cuál se acumula ésta última substan

cia.

CLASIFICACION: Se clasifican en:

- COMPUESTOS DE AMONIO CUATERNARIO:

A) Derivados del carbonato

- * Neostigmina
- * Piridostigmina

B) Derivados del feniltrimetilamonio

- * Edrofonio
- * R-5733

C) Tetraetilamino

D) Ambenomio

-COMPUESTOS DE FOSFORO ORGANICO:

A) Diisopropilfluorofosfato

B) Fluorofosfatos alquílicos.

EFFECTOS FARMACOLOGICOS: Entre los efectos farmacológicos más importantes se tiene: Cambios en el ritmo cardiaco y arritmias, -- efectos muscarínicos: sialorrea, aumento de secreciones bronquiales, broncospasmo, aumento de motilidad intestinal, bradicardia, cambio del sitio de -- marcapaso, bloqueo de conducción y auriculoventricular.

La producción de estos efectos varían en mayor o menor grado con cada una de las drogas .

La atropina se emplea para corregir estos efectos.

COMPLICACIONES: Se tiene: Bloqueo neuromuscular por dosis excesiva, recurrencia por administración de Edrofonio y efectos muscarínicos más intensos con Neostigmina.

AGENTES DESPOLARIZANTES: En lo que respecta a estos agentes, no hay antago

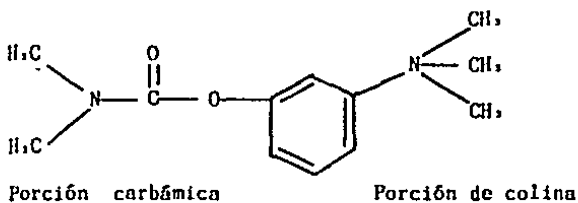
nistas útiles en la práctica clínica. Desde el punto de vista fisiológico se considera a la enzima pseudocolinesterasa como antagonista de los despolarizantes; porque su hidrólisis depende de la actividad de ésta enzima. Sin embargo no se cuenta con preparados eficaces que incrementen el nivel

Existe déficit de pseudocolinesterasa en los pacientes con hepatopatía avanzada o con mayor frecuencia presentan incapacidad para producir -- cantidades normales de la enzima verdadera.

Entre los antagonistas de éste grupo se enumeran a:

- COLINESTERASA PLASMÁTICA HUMANA CONCENTRADA.- Este compuesto acelera la hidrólisis de la succinilcolina, acortando la duración del bloqueo.
- COMPUESTOS DE AMONIO: Pentametonio y hexametonio, antagonizan éste tipo de bloqueo.

ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS AGENTES ANTICOLINESTERÁSICOS



MÉTODOS DE MEDICIÓN DE LA FUNCIÓN NEUROMUSCULAR

La medición del bloqueo puede realizarse mediante:

- 1.- PRUEBAS CLÍNICAS: Que incluyen, capacidad de la prehensión manual, in capacidad para abrir la boca o los ojos, mostrar la lengua, deglutir, capacidad de flexión de los músculos del cuello. Los primeros intentos para estudiar los efectos de los agentes de bloqueo neuromuscular en el hombre están basados sobre las observaciones de estos signos clínicos de debilidad muscular. Otros métodos adicionales incluyen las mediciones de: Volumen minuto, capacidad vital y fuerza- inspiratoria para indicar la presencia o ausencia de relajación residual secundaria al bloqueo neuromuscular. Pero debido al conocido efecto depresivo de los diferentes agentes anestésicos e hipnóticos sobre la ventilación se le resta validez cuando se realizan estas -- pruebas en el paciente con efecto residual farmacológico.

Para la medición del movimiento voluntario se requiere de un paciente despierto y cooperador.

- 2.- PRUEBAS DE ESTIMULACION NERVIOSA: Resulta ser el único método de confianza para valorar la función neuromuscular.

Puede realizarse en pacientes concientes la estimulación única o en dormidos la estimulación tetánica.

Esta prueba consiste en monitorizar la función neuromuscular de un nervio motor periférico en respuesta a un estímulo eléctrico.

Los músculos de la mano, en especial el aductor del pulgar son los más comunmente usados para medir el twitch mecánico. Se colocan los electrodos vía percutanea a lo largo del nervio cubital, ya sea en la muñeca o codo. La tensión evocada del aductor del pulgar en res

puesta a la estimulación del nervio cubital es registrada usando un transductor de la fuerza desplazada, el cuál es extremadamente sensible a la dirección de la fuerza aplicada.

En 1941, Harvey y Massland utilizarón el estímulo eléctrico como medida de la función neuromuscular.

Los patrones de respuestas musculares evocadas a los cambios en la frecuencia de la estimulación, son:

- 1.- Estimulación simple o de baja frecuencia.
- 2.- Estimulación tetánica o de alta frecuencia.
- 3.- Estimulación posttetánica o estímulos únicos repetitivos.
- 4.- Estimulación de tren de cuatro o estímulos únicos repetitivos.

ESTIMULACION SIMPLE: Consiste en la aplicación de un estímulo a intervalos regulares. Detecta niveles altos de curarización y es de mucha ayuda para detectar si la apnea producida en un paciente anestesiado es central o periférica.

Una vez aplicado el relajante muscular, la intensidad de la contracción disminuye hasta que desaparece por completo, lo cuál indica que el bloqueo neuromuscular se ha instalado. Cuando hay recuperación del bloqueo se inicia nuevamente la contracción con intensidad progresiva hasta llegar a la contracción inicial.

ESTIMULACION TETANICA: Consiste en la aplicación de varios estímulos eléctricos con frecuencias entre 50-100 Hz en 5 a 10 segundos. La respuesta depende de la duración y la frecuencia.

Es difícil interpretar las respuestas al usar enflorano, halotano, isoflorano; porque aún sin usar un relajante muscular se observó durante el tétanos, debilidad.

ESTIMULACION POSTTETANICA: Puede indicar si existe depresión residual de la

transmisión neuromuscular, siendo un parámetro para descartar la curarización residual.

TREN DE CUATRO: Consiste en la aplicación de cuatro estímulos superpotentes con frecuencia de 2 Hz a intervalos no mayores de 10 segundos, permitiendo un período de recuperación entre cada serie. Antes de la aplicación del relajante muscular se producen cuatro estímulos de la misma intensidad, cuando la estimulación se realiza después de haber administrado el fármaco, las contracciones van disminuyendo de intensidad iniciándose con la última contracción.

El primer temblor sirve como control para la cuarta contracción.

Con la profundización del bloqueo no despolarizante, las contracciones en cada una de las cuatro series se hacen indetectables en el orden de 4ª, 3ª, 2ª y 1ª; en el 75, 80, 90 y 100% del bloqueo del primer temblor respectivamente, cuando las cuatro respuestas en el tren están ausentes se tiene un bloqueo completo.

Este método no requiere una respuesta de control previo y proporciona un medio para cuantificar la curarización residual después de usar relajante no despolarizante y puede ser aplicado antes y después de efectuar la reversión del bloqueo con anticolinesterasas.

La proporción del tren de cuatro es una guía valiosa para valorar cuantitativamente el bloqueo neuromuscular no despolarizante residual en lactantes y niños.

El uso clínico de un neuroestimulador proporciona una respuesta de una adecuada relajación sin registro de la respuesta muscular.

La observación del movimiento de los dedos en respuesta a la estimulación nerviosa durante la administración graduada de relajantes, permite la

la titulación de las dosis en una forma confiable de acuerdo a la desaparición de la cuarta, tercera, segunda respuesta con estimulación del tren de cuatro, permitiendo así la estimación visual de la profundidad del nivel - de bloqueo neuromuscular. (FIGURAS 4 y 5)

NEUROESTIMULADOR Y COLOCACION DE ELECTRODOS

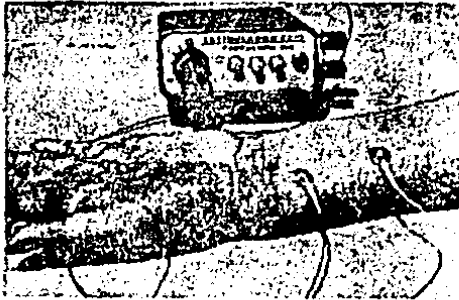


FIGURA: 4

FUENTE: Revista Mexicana de Anestesiología
vol 3. Num. 1

MOVIMIENTOS CARACTERISTICOS DE LOS DEDOS EN BLOQUEOS
DESPOLARIZANTES Y NO DESPOLARIZANTES EN RESPUESTA A
LA ESTIMULACION ELECTRICA.

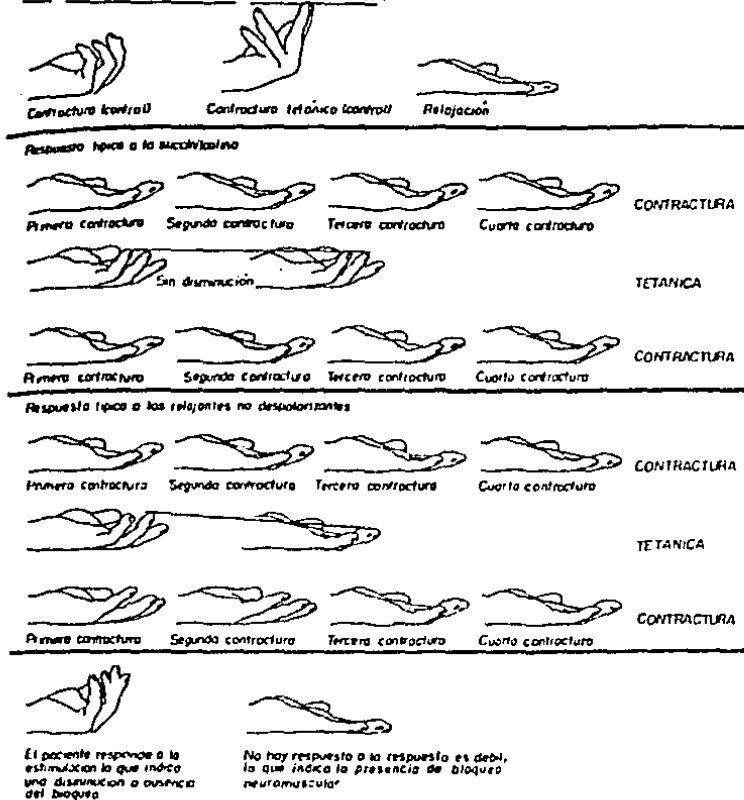


FIGURA: 5

FUENTE: Fundamentos de Anestesiología
 Lopez Alonso G. 2ª edición.

ALCURONIO

Dialyl nortoxiferina, Alcuronio, ALLOFERINE

Este compuesto es un derivado sintético de la toxiferina, obtenida de *Strychnos toxifera*, considerado los más potentes de todos los alcaloides - del curare.

Produce menor bloqueo ganglionar y no produce liberación de histamina con dosis clínicas corrientes.

Es dos veces más potente que la D-tubocurarina.

Pertenece al grupo de relajantes musculares no despolarizantes que son antagonizados por los inhibidores de la colinesterasa. El inicio de su acción es de 30 segundos después de la inyección intravenosa, produciendo el relajamiento muscular entre 2 a 4 minutos, tiempo en que la intubación endotraqueal se realiza en forma satisfactoria, su efecto comienza a desaparecer 30 minutos después de la última dosis.

Habitualmente el Alcuronio no produce reacción vagolítica, gangliopléjica, liberación de histamina ni disturbios electrolíticos; al igual que la presión intraocular y coagulación sanguínea no son afectadas por éste,

FARMACOCINETICA.- Veinte minutos después de la inyección intravenosa única de 10 mg de Alcuronio, cerca de 500 microgramos por mililitro de substancia activa está presente en el plasma; a los 60 minutos después aproximadamente 300 microgramos por mililitro. Estas concentraciones son suficientes para producir parálisis del diafragma y relajamiento muscular general y el clearance plasmático total de 100 ml por minuto.

El 80 - 85% del Alcuronio es eliminado por los riñones en forma inalterada, siendo el resto fijado a la bilis. La vida media de eliminación es de aproximadamente de 3 horas.

No se ha descrito la formación de metabolitos identificados.

En presencia de anuria la eliminación es totalmente biliar, siendo la vida media de eliminación de aproximadamente de 16 horas.

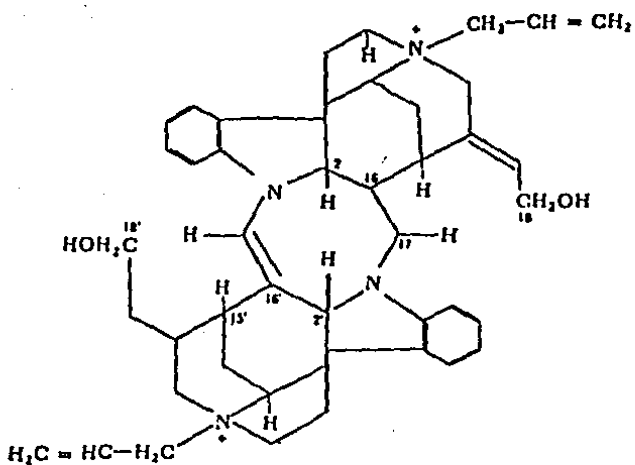
Cuarenta por ciento de la sustancia activa se liga a las proteínas plasmáticas.

En pacientes ancianos no produce ningún cambio.

DOSIS: La dosis para adultos es de 0.250 mg/kg, para niños entre 0.100 y -

0.200 mg/kg, suficientes para producir un 95% de bloqueo neuromuscular; debiendo tomarse en cuenta que un 75% de relajación muscular es suficiente para cirugía intraabdominal.

PRESENTACION: La presentación del Alcuronio es en ampollas con 2 ml, conteniendo 10 mg de Cloruro de alcuronio y debe ser diluido en razón de 1:5 en solución de cloruro de sodio al 0.9% o glucosa al 5%, inmediatamente antes de su uso.



Estructura química del alcaloide (dialinortaxiferina).

FIGURA: 3

FUENTE: Relajantes Musculares.

Stanley A. Feldman. Salvat Editores

DISEÑO EXPERIMENTAL

EXPERIENCIA CLINICA

DE UN NUEVO RELAJANTE

MUSCULAR: ALCURONIO

OBJETIVOS

- 1.- Adquirir experiencia en el uso de éste nuevo relajante muscular.
- 2.- Comprobar su comportamiento cardiocirculatorio (frecuencia cardiaca y presión arterial) con respecto a cifras basales de las mismas.
- 3.- Observar su período de latencia y sus efectos adversos que puede presentar.
- 4.- En base a los parámetros conocidos de los agentes mioresolutivos existentes, observar el comportamiento que éste guarda.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se llevó a cabo en pacientes derecho habientes del Hospital "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA" del ISSSTE. En el periodo comprendido desde el mes de Noviembre de 1988 a Febrero de 1989.

Fué un estudio observacional, prospectivo, descriptivo, abierto y experimental; siendo escogidos al azar un número de 34 pacientes de ambos -- sexos y sometidos a cirugía abdominal bajo anestesia general con intubación endotraqueal.

Se recolectaron datos relacionados con: Número de expediente, sexo, edad, peso, riesgo quirúrgico, datos de laboratorio, tipo de cirugía, hora de administración, inicio y final de efecto del relajante muscular, registro de signos vitales y la monitorización neuromuscular.

Se excluyen a todos aquellos pacientes con problemas respiratorios, - cardíacos y renales, pacientes obesos, pacientes con esquema de antibiotico terapia, pacientes con patología de músculo esquelético, con desequilibrio hidroelectrolítico y estado de choque.

Se realizó la medicación preanestésica media hora antes de que el paciente pasara a quirófano con atropina a 10 mgr/kg y diazepam a 100 mcg/kg por vía endovenosa.

A todos los pacientes se monitorizó de la siguiente forma: La frecuencia cardíaca y el trazo electrocardiográfico mediante un cardioscópico; para el control de la presión arterial se utilizó un esfigmomanómetro y el monitoreo neuromuscular con un neuroestimulador que se diseñó para que diera estímulos tetánicos y pulsos de cuatro estímulos por segundo, la fuente de energía es una batería ordinaria de 9 volts; colocandose a nivel de la articulación de la muñeca en el trayecto que inerva el nervio cubital.

Primeramente se administró el relajante muscular a una dosis de 0.130 mg/kg de peso corporal y dos minutos después se realizó la inducción con tiopental a 5 mg/kg de peso corporal; ventilandose bajo mascarilla con oxígeno al 100%; en forma simultánea se inicia la estimulación de tren de cuatro cada 30 segundos hasta la depresión máxima de la respuesta contractil, momento en que se tomó como inicio de acción del Alcuronio y se realiza el acto de la intubación cuyas condiciones se califica según el Índice de Fahey (TABLA # 1). El mantenimiento se llevó a cabo mediante un circuito - semicerrado, con sistema de absorción de anhídrido carbónico, halotano en concentraciones variables y oxígeno al 100%.

Los signos vitales se registrarón desde el inicio cada 30 segundos - hasta los 5 minutos y luego cada 5 minutos hasta los 30 minutos.

Se determinó el tiempo de duración del agente no despolarizante mediante el neuroestimulador y tomando parámetros para la calificación de la relajación neuromuscular.(TABLA # 2)

Al final de la intervención quirúrgica se valoró si existía o no la presencia de bloqueo residual.

INDICE DE FAHEY

CALIFICACION	CONDICIONES DE INTUBACION TRAQUEAL
10	Cuerdas vocales abducidas, buena visualización y sin movimiento del paciente
11	Cuerdas vocales abducidas, buena visualización pero con movimientos diafragmáticos a la intubación.
22	Cuerdas vocales ligeramente abducidas, visualización pobre y tos a la intubación endotraqueal.
33	Cuerdas vocales ligeramente abducidas, visualización difícil con movimientos bruscos de las extremidades y tos a la intubación endotraqueal.

TABLA 1

PARAMETROS PARA LA
CALIFICACION DE LA RELAJACION NEUROMUSCULAR

CALIFICACION	PORCENTAJE	CARACTERISTICAS A LA ESTIMULACION
HALA	-50 %	4 MOVIMIENTOS BRUSCOS Y RAPIDOS
REGULAR	51-74 %	3 MOVIMIENTOS DEBILES Y LENTOS
BUENA	75-90 %	2 MOVIMIENTOS DEBILES Y LENTOS
MUY BUENA	+90 %	1 MOVIMIENTO MUY DEBIL O SIN RESPUESTA

TABLA 2

RESULTADOS

De los 34 pacientes estudiados 26 (76.57%) fuerón del sexo femenino y 8 (23.53%) del masculino; cuyas edades fluctuarón entre los 18 y 50 años de edad correspondiendo el mayor grupo de 31 a 40 años (41.58%) siguiendo los de 41 a 50 años (35.20%). (CUADRO I)., con un peso de 60 a 70 Kg en 47.05% y de 70 a 80 Kg en 29.41% de los pacientes (CUADRO II y FIGURA 6.)

Los procedimientos quirúrgicos realizados fueron de abdomen, siendo las histerectomias y colecistectomias en mayor número (CUADRO III).

Después de la inducción y la administración del relajante muscular se inició el monitoreo neuromuscular y se realizó la intubación cuando se consideró una relajación muy buena, buena y regular, que coincidió en el tiempo promedio de 3.6 minutos (rango 3 a 4 minutos). Al realizarse la laringoscopia las condiciones de intubación traqueal, de acuerdo al Índice de Fahey mostró los siguientes resultados: Grado 0 fueron 20 pacientes (58.82%), Grado 1: 11 pacientes (32.35%). (CUADRO IV y FIGURA 7).

Posterior a la intubación se continuó con el monitoreo neuromuscular, observando que hasta los 60 minutos la relajación muscular fué buena en el 50% de los pacientes; muy buena en el 29.41% y regular en el 20.59%, siendo necesario en éste último grupo la administración adicional de dosis complementarias de alcuronio a 0.030 mg/kg de peso corporal para una mayor relajación (CUADRO V).Después de los 60 minutos, 3 pacientes presentaron regular relajación por lo que se adiciona en 2 de ellos una 2ª dosis y en 1 hasta una 3ª dosis (CUADRO V y FIGURA 8).

Al finalizar la intervención quirúrgica la valoración de la presencia de bloqueo residual, mostró que 5 pacientes necesitarón reversión del efecto con Neostigmina; sin embargo, se debe aclarar que solo uno fué antes de

los 60 minutos (56 minutos) y los otros 4 entre los 90 minutos y 3 horas que supone un 14.70%.

Durante el transanestésico las concentraciones de Halotano fueron entre 0.8 y 2%.

Respecto a los signos vitales : La presión arterial sistólica mostro una elevación paulatina y leve en los primeros 4 minutos, descendiendo después de la intubación para estabilizarse en cifras por debajo de la basal. (FIGURA 9). En cambio con la presión diastólica en el primer minuto hubo una disminución para elevarse bruscamente a los 2 minutos e ir descendiendo a las cifras basales (FIGURA 10). La frecuencia cardiaca se elevó en forma paulatina hasta los 4 minutos en un 10%, bajando posteriormente para estabilizarse después de los 10 minutos en valores basales (FIGURA 11).

No hubo reacción histaminogéna ni otro tipo de efectos colaterales.

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

GRUPOS DE EDAD	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
18-20	1	2.94 %
21-30	7	20.58 %
31-40	14	41.58 %
41-50	12	35.29 %

CUADRO I

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE PESO

PESO	NUMERO	%
40-50	3	8.82
50-60	5	14.70
60-70	16	47.05
70-80	10	29.41

CUADRO II

FRECUENCIA POR PESO

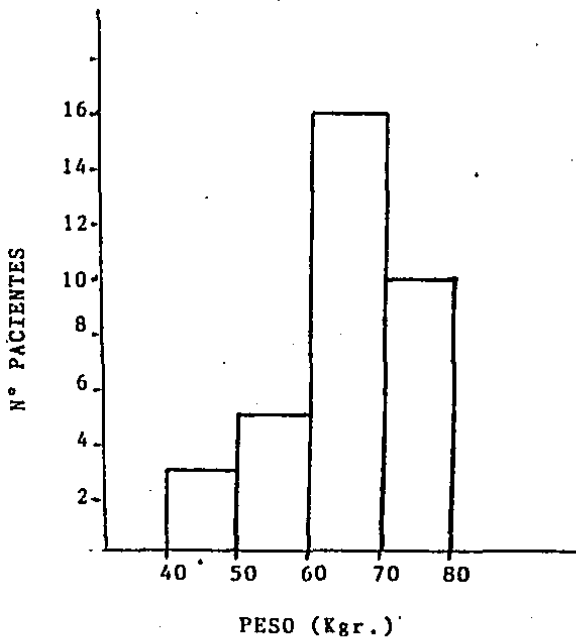


FIGURA 6

P R O C E D I M I E N T O S

<u>TIPO</u>	<u>Nº</u>
HISTERECTOMIA	12
COLECISTECTOMIA	10
APENDICECTOMIA	5
PLASTIA DE PARED	3
HERNIA HIATAL	1
RESECCION DE QUISTE OVARICO	1
PLASTIA TUBARIA	1
LAPARATOMIA	1
<hr/> TOTAL	<hr/> 34

CUADRO III

CONDICIONES DE INTUBACION

INDICE DE FAHEY	N° DE PACIENTES	PORCENTAJE
0	20	58.82%
1	11	32.35%
2	3	8.83%

CUADRO IV

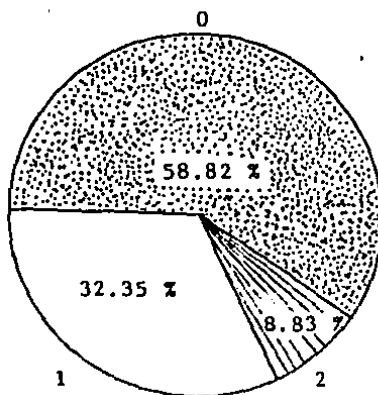


FIGURA 7

CALIFICACION DE LA RELAJACION NEUROMUSCULAR

CALIFICACION	N° DE PACIENTES					
	PREINTUBACION		INTUBACION		POSTINTUBACION	
	2 - 3'		3 - 4'		4 - 60'	
	N°	%	N°	%	N°	%
MALA	11	32.35	0	0	0	0
REGULAR	16	47.06	3	8.83	7	20.59
BUENA	7	20.59	11	32.35	17	50
MUY BUENA	0	0	20	58.82	10	29.41

CUADRO V

RELAJACION MUSCULAR

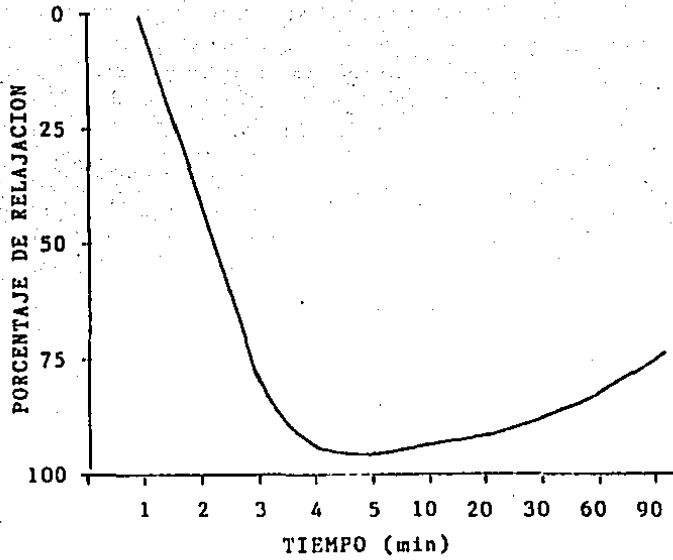


FIGURA 8

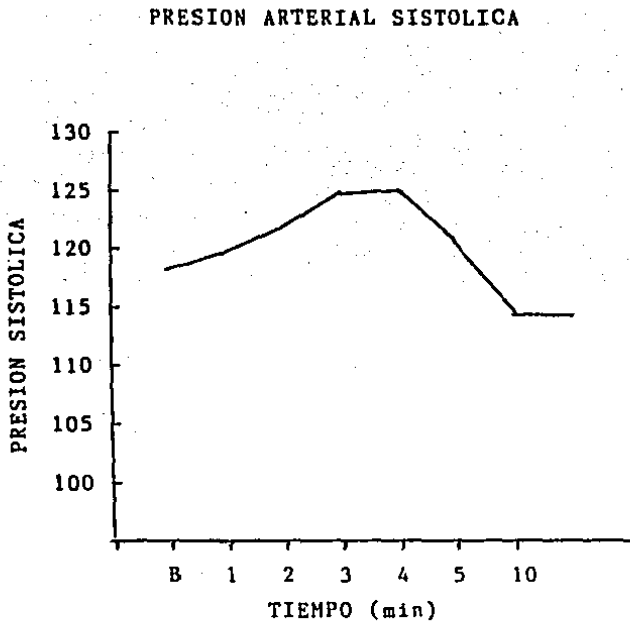


FIGURA 9

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

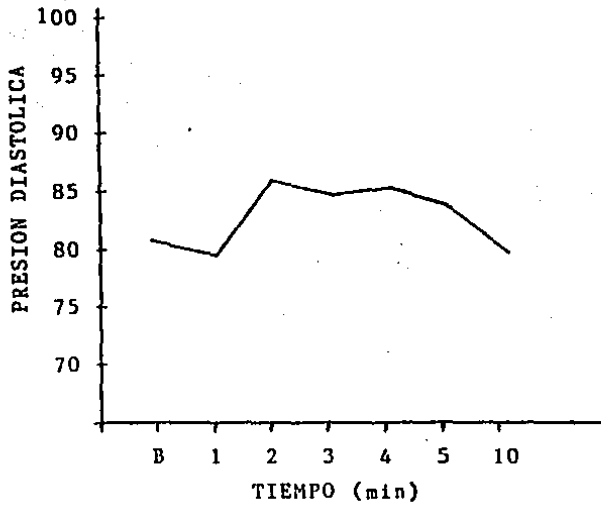


FIGURA . 10

FRECUENCIA CARDIACA

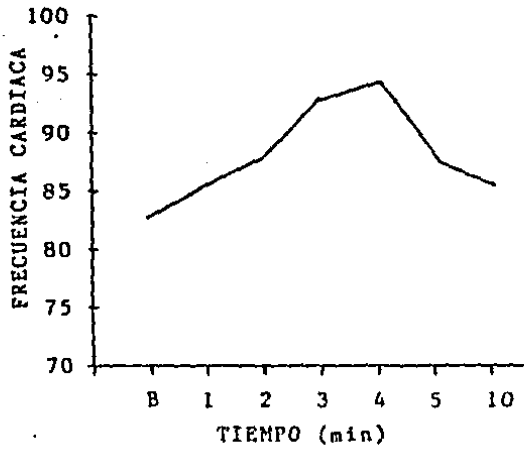


FIGURA 11

DISCUSION

De acuerdo a resultados encontrados por otros autores, los obtenidos en éste estudio fueron idénticos en cuanto a los efectos cardiovasculares y de relajación muscular; sin embargo, debemos aclarar que la dosis empleada por nosotros fué a dosis media de la dosis habitual.

Nos llamó la atención que las condiciones de intubación endotraqueal calificada por el Índice de Fahey coincidió con el grado de relajación muscular, obtenida por la estimulación neuromuscular (CUADROS IV - V y FIGURAS 7 - 8).

Por lo anterior se considera que el grado de relajación muscular necesaria para una intervención quirúrgica calificada como buena y muy buena y que coincide en lo señalado en material y métodos, fué de 79.41 % y solo - el 20.59% requirió dosis complementaria, por lo que consideramos que el presente trabajo demuestra la utilidad de éste medicamento.

CONCLUSIONES

El presente estudio realizado en el Hospital " General Ignacio Zaragoza" del ISSSTE, desde el mes de Noviembre de 1988 a Febrero de 1989 años; en 34 pacientes de ambos sexos, siendo mayor número el sexo femenino (76.5%) con un peso de 60 a 70 Kg, en procedimientos quirúrgicos de abdomen.

Utilizando el Alcuronio, un relajante muscular de acción prolongada; introducida en la práctica anestésica en el año 1964; sin embargo, poco utilizado en nuestro medio.

Medicamento que se caracteriza por no producir reacción vagolítica, gangliopléjica, liberación de histamina, disturbios electrolíticos ni alteraciones en la presión intraocular y coagulación sanguínea, pero con un buen efecto de relajación muscular. Tan importante para el anestesiólogo la conservación de la vida del paciente y proporcionar una buena relajación para el acto quirúrgico.

Las dosis indicadas por los diferentes investigadores es de 250 a 300 microgramos por kilogramo de peso corporal, cuya vida media es de 3 hrs., - siendo eliminado el 80 a 85% por vía renal, el resto por bilis y en problemas de anuria se elimina en su totalidad por vía biliar.

En éste estudio la dosis empleada fué de 0.130 mg/kg , comprobándose la calidad de relajación muscular con el empleo de un estimulador neuromuscular diseñado para que diera estímulos tetánicos y pulsos de 4 estímulos - por segundo. La relajación muscular adecuada para la intubación orotraqueal según el Índice de Fahey y la comprobación por el estímulo neuromuscular -- fué a los 3 a 4 minutos de 91.17% y la relajación muscular adecuada después de la intubación fué de un 79.41% y solo un 14% de los pacientes requirieron reversión de la acción del relajante muscular.

Por lo anterior consideramos que los objetivos del presente trabajo se cumplieron en su totalidad y creemos que el Anestesiologo debe tener - como un recurso más, para la administración de la anestesia, facilitando de esa manera que el resultado quirúrgico sea el más beneficioso para el paciente y por ende para la Institución.

RESUMEN

Se estudiaron 34 pacientes de ambos sexos, con estado físico I y II según la A.S.A., en el lapso de 3 meses; que fueron sometidos a cirugías de abdomen, tratándose de comprobar los efectos de un relajante muscular no despolarizante, como es el ALCURONIO.

Habiéndose empleado dosis media de las usuales con resultados de relajación muscular adecuados en un 79.41% de los pacientes, sin cambios importantes en los efectos cardiovasculares, histaminógenos y otros.

Calificándose el grado de relajación muscular por medio de un neuroestimulador eléctrico, mediante parámetros establecidos (grado de respuesta muscular e índice de Fahey).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Lee C. Train of four quantitation of competitive neuromuscular block. *Anesth Analg* 54: 649-653. 1975.
- 2.- Javier Ramirez Acosta. Control por monitor del efecto de los relajantes musculares durante la anestesia. *Revista Mexicana de Anestesiología* 3: 39-44. 1980.
- 3.- Walker J, Shanks CA, Triggs EJ. Clinical Pharmacokinetics of Alcuronium Chloride in man. *Eur J Clin Pharmacol* Jun; 17(6): 449-57. 1980.
- 4.- Ali HH. Twitch tetanus and train of four as indices recovery from non-depolarizing neuromuscular blockade. *Anesthesiology* Apr 54: 194-197. 1981.
- 5.- Pacheco MA, Cardoso LE. Evaluación por dinamómetro de la relajación muscular. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Oct-Dic 5: 217-222. 1982.
- 6.- Walker JS, Shanks CA, Brown KF. Alcuronium kinetics and plasma concentration effect relationship. *Clin Pharmacol Ther*. Apr; 33(4): 510-516. 1983.
- 7.- Hutton P, Morgan G, El-Hassan K, Black AMS. Speeding the onset of neuromuscular block by Alcuronium. *Br. J. Anaesth* 55: 918. 1983.
- 8.- Stephens ID, Holloway AM, Bourne DW, Trigg EJ. Pharmacokinetics of Alcuronium in elderly patients undergoing total hip replacement or aortic reconstructive surgery. *Br J Anaesth* May; 56(5): 465-71. 1984.
- 9.- Harper MJ, Bradshaw EG, Healy TE. Antagonism of Alcuronium with edrophonium or neostigmine. *Br. J Anaesth* Oct; 56 (10): 1089-94. 1984.
- 10.- Kaushik S, Grover VK, Singh H, Yadav RV. Use of Alcuronium in patients undergoing renal transplantation. *Br. J Anaesth* Nov; 56 (11): 1229-33. 1984.

- 11.- Mehta MP, Choi KW, Gergis SD, Sokoll MD, Adolphson AJ. Facilitation of rapid endotracheal intubations with divided doses of nondepolarizing neuromuscular blocking drugs. *Anesthesiology* Apr; 62 (4): 392-395. 1985.
- 12.- Saunders WB. Neuromuscular blockade. *Clinics in Anaesthesiology*. April 1985.
- 13.- Viby-Mogensen, Howardy Hansen P, Chraemmer Jorgensen B, et al. Post tetanic count (PTC). A New method of evaluating an intense non depolarizing neuromuscular blockade. *Anesthesiology* 55: 458-461. 1986.
- 14.- Colin A. Shanks MD, Ch B. Pharmacokinetics of the Nondepolarizing Neuromuscular Relaxants Applied to Calculation of bolus and infusion dosage regimens. *Anesthesiology* 64: 72-86. 1986.
- 15.- Shuzo Oshita MD, Hisashi Tamura MD, Tsutomu Masuda MD, Satoru Fukuda. Alcuronium pretreatment attenuates succinylcholine-induced increases in plasma catecholamine concentrations in humans. *Anesth Analg* 66: 314-316. 1987.
- 16.- Smith Cl, Hunter JM, Jones RS. Prolonged paralysis following an infusion of alcuronium in a patient with renal dysfunction. *Anaesthesia* May; 42 (5):522- 5. 1987.
- 17.- Stanley A. Feldman. *Relajantes Musculares*. Salvat Editores. 1975.
- 18.- Vincent J Collins. *Anesthesiologia*. Ed. Interamericana; 2º edición 1987.
- 19.- Lopez Alonso G. *Fundamentos de Anestesiología*. Prensa Medica Mexicana 2ª edición. 1979.
- 20.- Goodman LS, Gilman A. *Bases Farmacológicas de la Terapeutica*. Ed 7º Interamericana; 482-492. 1986.