

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS  
COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA  
DEPARTAMENTO DE EVALUCION PROFESIONAL**



**“INCIDENCIA DE PARÁLISIS MUSCULAR RESIDUAL VECURONIO  
VERSUS ROCURONIO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS  
POSTANESTESICOS DEL HOSPITAL CRUZ ROJA MEXICANA”**

**HOSPITAL CENTRAL CRUZ ROJA MEXICANA POLANCO  
TESIS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE  
ANESTESIOLOGÍA**

**PRESENTA**

**M.C. MOISES MANCINI GARCIA**

**DIRECTOR DE TESIS**

**ESP. EN ANEST. FAVIO CRISPIN PANCHI GONZALEZ**

**REVISORES DE TESIS**

**ESP. EN ANEST. JOSE FERNANDO FERNANDEZ LOPEZ**

**ESP. EN ANEST. VICTOR CARMONA GARCIA**

**M.A.M RICARDO PAULINO GALLARDO DIAZ**

**ESP. EN ANEST. NICACIO ALBERTO DOMINGUEZ CADENA**

**TOLUCA DE LERDO, ESTADO DE MEXICO 2013**

## **Dedicatoria**

A:

*Dios, por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio.*

## INDICE

RESUMEN.....	5
INTRODUCCION.....	7
1. MARCO TEORICO.....	9
1.1. Unión Neuromuscular.....	9
1.2. Receptor Nicotínico de la Acetilcolina.....	10
1.3. Clases de Bloqueo Neuromuscular.....	11
1.4. Relajantes Neuromusculares.....	13
1.5. Interacciones.....	17
1.6. Métodos de Monitorización.....	17
1.7. Métodos de Estimulación.....	18
1.8. Bloqueo Neuromuscular Residual.....	19
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	22
3. JUSTIFICACIÓN.....	23
4. HIPOTESIS.....	24
5. OBJETIVOS.....	25
5.1. Objetivos Generales.....	25
5.2. Objetivos Específicos.....	25
6. MATERIALES Y METODOS.....	26
6.1. Tipos de Estudio y Diseños.....	26
6.2. Universo.....	26
6.3 Muestra.....	26
6.4. Criterios de Inclusión.....	26
6.5. Criterios de Exclusión.....	27
6.6. Criterios de Eliminación.....	27
6.7. Variables de Estudio.....	27
6.7.1. Variable Independiente.....	27
6.7.2. Variable Dependiente.....	27
6.8. Metodología.....	27
6.9. Técnica de Recolección.....	28
7. ANALISIS DE DATOS.....	29
8. RECURSOS.....	29
9. FINANCIAMIENTO.....	29
10. ETICA.....	29
11. RESULTADOS.....	30
12. DISCUSION.....	34

<b>13. CONCLUSION.....</b>	<b>35</b>
<b>14. PROPUESTA.....</b>	<b>36</b>
<b>15. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>37</b>
<b>16.ANEXOS.....</b>	<b>40</b>

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** El bloqueo neuromuscular residual en la unidad de cuidados postanestésicos es un fenómeno que aumenta la morbimortalidad postoperatoria, con frecuencia que varía entre el 2 y 64%, la finalidad de este estudio fue evaluar la incidencia del bloqueo neuromuscular residual en la unidad de cuidados postanestésicos. **MÉTODOS:** fueron estudiados 40 pacientes sometidos a cirugías de diversas especialidades con el uso de bloqueantes neuromusculares de acción intermedia (bromuro rocuronio o vecuronio) y que cumplieron con los criterios de inclusión. Después de la admisión a la unidad de cuidados postanestésicos se le realizó TOF. El bloqueo neuromuscular residual fue definido como TOF ratio  $<0,9$ . **RESULTADOS:** del total de 40 pacientes, el bloqueo neuromuscular residual fue del 40%. El mismo fue asociado a la no utilización de monitorización objetiva (TOF) durante el intraoperatorio y al uso de relajantes neuromusculares de acción intermedia. **CONCLUSIONES:** La incidencia del bloqueo neuromuscular fue elevada en el presente estudio, inclusive con el uso de relajantes musculares de acción intermedia. Es vital la monitorización objetiva de la función neuromuscular de todos los pacientes sometidos a anestesia general en los cual se utilizó bloqueantes neuromusculares no despolarizantes.

## SUMMARY

**INTRODUCTION:** The residual neuromuscular blockade in the postanesthesia care unit is a phenomenon that increases postoperative morbidity and mortality, often ranging between 2 and 64%, the purpose of this study was to evaluate the incidence of residual neuromuscular blockade in the care unit postanesthesia.

**METHODS:** We studied 40 patients undergoing surgery in various fields with the use of rocuronium bromide and vecuronium and who met the inclusion criteria. After admission to the postanesthesia care underwent TOF. Residual neuromuscular blockade was defined as ratio TOF < 0, 9.

**RESULTS:** A total of 40 patients, residual neuromuscular blockade was 40%.The same was associated with the not use objective monitoring (TOF) during surgery and the use of intermediate-acting muscle relaxant. **CONCLUSIONS:** The incidence of neuromuscular blockade was raised in the present study, even with the use intermediate-acting muscle relaxants. It is vital objective monitoring of neuromuscular function of all patients undergoing general anesthesia was use in which non-depolarizing neuromuscular blocking agents.

## INTRODUCCIÓN

El bloqueo neuromuscular y las diversas complicaciones asociadas al mismo, representa un problema a nivel mundial, cuyo impacto no ha podido resolverse en los últimos tiempos, muchos estudios han documentado su persistencia en la unidad de cuidados post anestésicos y su continua alta incidencia (1,2).

A pesar de esto, las complicaciones asociadas al mismo así como la importancia del monitoreo de la función neuromuscular objetiva, no se han establecidos totalmente, aunque el uso rutinario de relajantes neuromusculares no despolarizantes (RNMND) como parte de la anestesia general, con el fin de facilitar la intubación durante la inducción y mantener una adecuada relajación para diversos procedimientos quirúrgicos, sigue en la actualidad siendo imprescindible (3).

Igualmente, a pesar de los diversos avances que ha tenido la anestesia en la última década incluyendo en bloqueo neuromuscular residual y la monitorización de la función neuromuscular, es común la ocurrencia del primero (usualmente indetectado) en el período postoperatorio inmediato.

A tal efecto, el bloqueo neuromuscular residual en la sala de cuidados postanestésicos definido como la presencia de síntomas y signos de debilidad muscular en el período postoperatorio después de la administración de bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (BNMND) con tren de cuatro (TOF) < 0,9, está asociado a una gran morbi-mortalidad, inclusive hay varios estudios que indican que más de la mitad de las muertes en anestesia son debidas a depresión respiratoria postanestésica (4,5).

En el mismo orden de ideas, la frecuencia de este fenómeno varía entre el 21 y 64%, especialmente relacionado con la duración clínica del BNMND utilizado a mayor duración mayor incidencia del mismo (6, 7), donde diversos factores o variables intervienen en su presentación tales como: diagnósticos, el tipo y la dosis del BNMND utilizado, la administración o no de agentes de reversión así como su dosis, el uso de monitorización de la función neuromuscular de manera cualitativa o cuantitativa, factores relacionados con el paciente y otras drogas administradas durante la anestesia general.

Además, aunque ya desde 1999 se sabe que con TOF ratio > 0, 9, se comienza a presentar sensaciones subjetivas o signos clínicos de debilidad muscular, su uso durante el acto anestésico no es rutinario, utilizándose solo en un 12% de los pacientes sometidos a cirugía con anestesia general, así como la reversión de los BNMND solo se realiza entre un 25 y 68% de los casos (8,10). Esto demuestra que a pesar de la extensa documentación en la literatura con respecto al tema, el uso de BNMND, la monitorización neuromuscular y el empleo o no de drogas de reversión, está más determinada por la tradición o práctica local que por medicina basada en la evidencia.

Por otra parte, se ha demostrado que la recuperación neuromuscular incompleta en el postoperatorio inmediato está asociado a diversas complicaciones especialmente relacionados con la vía aérea superior e inferior, tales como: obstrucción de la primera, ya que la misma, ha demostrado ser más sensible al bloqueo residual, reducción en la coordinación de los músculos

faríngeos, incremento en el riesgo de broncoaspiración, igualmente se ha demostrado disminución del volumen inspiratorio forzado en 1 segundo, respuesta ventilatoria hipóxica disminuida, estancias prolongadas en la unidad de cuidados postanestésicos, también relacionado con disturbios visuales, disminución de aprehensión manual, entre otras.

Por lo anterior es relevante el conocimiento completo referente a esta complicación que ha sido asociada a múltiples consecuencias en especial de índole respiratorio que podrían ocasionar daños permanentes e inclusive la muerte de los pacientes sometidos a anestesia general en donde se utilizó bloqueantes neuromusculares no despolarizantes.

Igualmente, se relaciona con un incremento en el tiempo de estadía intrahospitalario y en la utilización de fármacos y demás materiales necesarios para el tratamiento de la complicación.

Por lo anteriormente mencionado, esta investigación determinó la incidencia de bloqueo neuromuscular residual en la unidad de cuidados postanestésicos del Hospital Cruz Roja Mexicana en los pacientes que recibieron bromuro de rocuronio o vecuronio durante la realización de anestesia general

## 1. MARCO TEÓRICO

El advenimiento de los bloqueadores neuromusculares (BNM) a las técnicas anestésicas permitió ajustar el grado de relajación muscular en forma independiente de la profundidad anestésica, facilitó las técnicas quirúrgicas, evitó la necesidad de mantener planos muy profundos de anestesia y, por tanto, el uso de altas concentraciones de anestésicos volátiles que contribuía en gran medida a aumentar la tasa de mortalidad por causas anestésicas. Al comienzo, el uso de D-tubocurarina incrementó la tasa de mortalidad seis veces debido a la relajación residual de los músculos respiratorios en el periodo postoperatorio, pero la ventilación mecánica y la reversión del bloqueo neuromuscular con anticolinesterásicos redujo considerablemente la mortalidad(1).

La introducción de nuevos BNM de latencia corta y diferentes vidas medias de eliminación ha permitido el uso racional de estos medicamentos de acuerdo con las necesidades quirúrgicas y las indicaciones del paciente, sin aumentar los costos ni los tiempos de cirugía.

### 1.1. UNIÓN NEUROMUSCULAR

La transmisión nerviosa tiene lugar en una estructura especializada del músculo esquelético llamada unión neuromuscular o placa motora terminal. El mecanismo de la transmisión neuromuscular consiste en la liberación de acetilcolina, y su unión a los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica.

La acetilcolina se sintetiza en la mitocondria de la terminal nerviosa a partir de la acetilcoenzima A y la colina en una reacción catalizada por la enzima colina O-acetiltransferasa (colina acetilasa). La acetilcoenzima A es sintetizada en las mitocondrias y la colina es reciclada de la hendidura sináptica hacia la terminal nerviosa, tras la hidrólisis de la acetilcolina a colina y acetato, haciéndola disponible para la síntesis de nueva acetilcolina.

La llegada del potencial de acción a la terminal presináptica causa apertura de los canales de  $\text{Ca}^{++}$  que son dependientes de voltaje. El aumento de la permeabilidad de la membrana para el  $\text{Ca}^{++}$  permite un aumento de concentración de dicho ión en la terminal presináptica, que ocasiona la migración de las vesículas de acetilcolina hacia la membrana presináptica y su fusión con ella, liberando así las moléculas de acetilcolina en la hendidura sináptica. La unión de la acetilcolina al sitio que les corresponde en el receptor de la membrana postsináptica de la fibra muscular permite la apertura del canal contenido en el receptor, que permite el paso de  $\text{Na}^+$  al interior de la membrana muscular. El aumento de la permeabilidad del  $\text{Na}^+$  ocasiona la despolarización de la membrana postsináptica una vez que se alcance el umbral que desencadena el potencial de acción postsináptico.

Cuando la acetilcolina entra en la hendidura sináptica se une a sus receptores en la membrana postsináptica y ocasiona la apertura de los canales de  $\text{Na}^+$ . La acetilcolina es rápidamente degradada por la acetilcolinesterasa presente en la hendidura sináptica a colina y ácido acético. La colina entra nuevamente a la

terminal presináptica para ser utilizada en la formación de acetilcolina y el ácido acético es captado por otras clases de células.

Entre los compuestos que pueden inhibir la síntesis y liberación de acetilcolina están el hemicolinio, que inhibe la síntesis de acetilcolina, la toxina botulínica que inhibe la liberación del neurotransmisor porque bloquea la fusión entre las vesículas del terminal sináptico y la membrana periférica, los antagonistas del calcio que bloquean los canales de calcio al nivel presináptico necesarios para el movimiento de contracción, los aminoglicósidos que bloquean la liberación de acetilcolina por algún mecanismo de interacción con el proceso de exocitosis o por antagonismo del calcio.(2)

## 1.2. EL RECEPTOR NICOTÍNICO DE LA ACETILCOLINA

Se han identificado receptores de acetilcolina en músculo esquelético, el sistema nervioso central y periférico, y en los ganglios del sistema nervioso autónomo. Se conocen al menos tres tipos de receptores en la unión neuromuscular: los receptores presinápticos que se encuentran en la terminal nerviosa y dos receptores postsinápticos en el músculo, que según su ubicación se clasifican en intrasinápticos y extrasinápticos (también conocidos como unionales y extraunionales). Se acepta que los receptores preunionales son de tipo muscarínico y nicotínico. La densidad de los receptores es aproximadamente de 50 millones por cada placa motora.

**Receptores extrasinápticos:** Estos sufren una involución progresiva luego del nacimiento; desaparecen aproximadamente a los 20 meses, siempre que no haya lesiones nerviosas, falta de movimiento o miopatías que determinen su permanencia por más tiempo. Los receptores extrasinápticos aun cuando no están usualmente presentes en el músculo de adultos normales, son importantes en la medida en que aparecen en los músculos que reciben una estimulación nerviosa menor que la normal. Estos receptores inmaduros están presentes también en infantes, neonatos y pacientes con déficit neuronal, son mucho más sensibles que los intrasinápticos a los agentes despolarizantes pero menos sensibles a los agentes no despolarizantes y por lo tanto estos pacientes pueden tener una respuesta anormal a estos relajantes.

**Receptores presinápticos:** Hay suficiente evidencia de la existencia de receptores nicotínicos en la membrana presináptica con morfología diferente a los receptores postsinápticos, pero en vez de proporcionar retroalimentación positiva y aumentar la cantidad de acetilcolina disponible para ser liberada, es probable que funcionen movilizando los depósitos y aumentando la síntesis del neurotransmisor. Por tanto, la acetilcolina aumenta su propia síntesis y movilización. Se ha concluido que los receptores presinápticos están implicados en el debilitamiento postetánico porque la bungarotoxina, un bloqueante postsináptico puro, no lo produce. La liberación de acetilcolina normalmente disminuye durante la estimulación de alta frecuencia porque los depósitos disminuyen más rápido de lo que pueden reponerse.(3) Sin embargo, esto no tiene consecuencias debido al margen de seguridad.

**Receptores postsinápticos:** El receptor es un pentámero compuesto por 5 subunidades proteicas dispuestas en forma circular que forman un canal iónico en el centro; cada subunidad contiene 4 dominios. El receptor está formado por dos subunidades  $\alpha$ , una  $\beta$ , una  $\gamma$  y una  $\varepsilon$ . Sólo las subunidades  $\alpha$  contienen la secuencia que reconoce la acetilcolina, aunque los mismos sitios pueden ser ocupados también por antagonistas reversibles como la dTC, e irreversibles como la  $\alpha$  bungarotoxina. Todas las subunidades tienen una conformación geométrica molecular muy semejante, y vistas en conjunto tienen una estructura en forma de embudo. Cada uno de los dominios tiene forma helicoidal en algunos segmentos, unidos entre sí por cadenas proteicas en forma de asa. Los dominios M2 de cada una de las 5 subunidades se disponen de tal forma que se unen en el centro del receptor para formar el canal iónico.

El receptor nicotínico de la acetilcolina existe en 3 estados funcionales: cerrado, abierto y desensibilizado; en el estado abierto conduce iones y cuando está cerrado o desensibilizado no los conduce. Durante el ciclo de transición entre uno y otro estado los receptores, estando en estado de reposo, se unen a dos moléculas de acetilcolina y se isomerizan al estado abierto; si continúa la unión con la acetilcolina u otro ligando agonista, se desensibilizan y el canal permanece cerrado. El papel de la desensibilización en la transmisión colinérgica en condiciones fisiológicas es incierto, pero es evidente bajo algunas condiciones patológicas y en la neurotransmisión con otros neurotransmisores. (4)

Cada receptor tiene dos sitios de unión para el ligando, que están ubicados en la conexión de las subunidades  $\alpha$ -  $\varepsilon$  y  $\alpha$ -  $\delta$ . La forma del canal es más amplia en el vestíbulo extracelular y se estrecha hasta tomar dimensiones iónicas en su base. Los residuos proteicos esenciales para la selectividad iónica se encuentran en las capas más cercanas al extremo que está en contacto con el citoplasma del segmento M2.

La unión de las dos moléculas de acetilcolina con los dos sitios del receptor de las dos subunidades  $\alpha$  ocasiona un cambio en la conformación geométrica del receptor, que es responsable tanto de la selectividad por determinados iones como de la apertura de la compuerta del canal después de la unión con el ligando.(5) Aunque el canal está cerrado en los estados de reposo y de desensibilización, la evidencia indica que la estructura en ambos estados es diferente, siendo más amplia la compuerta en el estado desensibilizado que en el de reposo. La ausencia de acetilcolina en los sitios de unión hace que las cinco subunidades se acoden para cerrar el canal en la cara interna de la membrana, y la presencia de este ligando hace que las subunidades se rectifiquen para abrir paso a los iones de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ .

### **1.3. CLASES DE BLOQUEO NEUROMUSCULAR**

El conocimiento de la fisiología de la placa motora y los receptores nicotínicos son la base para la comprensión de los diferentes tipos de bloqueo neuromuscular. Estos son:

- (1) Bloqueo no competitivo, despolarizante o de Fase I
- (2) Bloqueo competitivo o no despolarizante
- (3) Bloqueo dual, de Fase II o de desensibilización

### **BLOQUEO NO COMPETITIVO, DESPOLARIZANTE O DE FASE I**

El bloqueo despolarizante ocurre cuando dos moléculas de succinilcolina, o bien una de succinilcolina y otra de acetilcolina, se unen a las dos subunidades alfa del receptor. De esta manera la succinilcolina imita la acción de la acetilcolina ocasionando la despolarización de la membrana postsináptica. Inicialmente, la despolarización genera un potencial de acción que ocasiona contracciones musculares asincrónicas que clínicamente se observan como fasciculaciones. Puesto que la succinilcolina no es destruida por la acetilcolinesterasa y su hidrólisis es más lento que la de la acetilcolina, el estado de despolarización persiste hasta cuando el agente sea eliminado de la unión neuromuscular. La interrupción de la transmisión nerviosa en la unión neuromuscular ocurre porque la membrana despolarizada no responde a la acetilcolina que se sigue liberando. La repolarización de la célula muscular no es posible hasta que la colinesterasa plasmática (pseudocolinesterasa) hidrolice la molécula de succinilcolina, por tanto, el bloqueo despolarizante ocasiona la apertura sostenida del canal del receptor. Se necesita que las moléculas de succinilcolina ocupen sólo el 20% de los receptores de acetilcolina para que se establezca un bloqueo neuromuscular (BNM) del 95%. El canal abierto en forma sostenida y la despolarización de la membrana postsináptica permiten el paso de  $K^+$  hacia el exterior, ocasionando un aumento de la concentración del  $K^+$  sérico de aproximadamente 0.5 mEq/L.(6)

El bloqueo despolarizante se potencia al administrar anticolinesterásicos puesto que éstos inhiben tanto la acetilcolinesterasa como la pseudocolinesterasa, impidiendo así el metabolismo de la succinilcolina. Cuando se administra un relajante muscular no despolarizante después de la succinilcolina, el resultado es el antagonismo del bloqueo neuromuscular despolarizante, aunque esta acción no es lo suficientemente efectiva para producir movimiento muscular, pero sí se observa con el estimulador de nervio periférico.

La hiperkalemia, la hipermagnesemia y la hipotermia potencian la acción de los agentes despolarizantes, mientras que la hipokalemia y la hipomagnesemia reducen su actividad.

### **BLOQUEO DUAL, DE FASE II, O POR DESENSIBILIZACION**

Se manifiesta como la transformación de un bloqueo de fase I a fase II. Durante la exposición prolongada del receptor a un agonista, tal como la acetilcolina o la succinilcolina, los receptores se desensibilizan y no es posible la apertura del canal. Si la desensibilización tiene lugar por la administración de succinilcolina a dosis altas –ya sea por bolos repetidos o por infusión–, tiene lugar el bloqueo de fase II, que se caracteriza por la prolongación de bloqueo neuromuscular más allá del tiempo previsto para el metabolismo de la succinilcolina, y porque las respuestas musculares al estímulo eléctrico son similares a las del bloqueo no despolarizante. Lo mismo que éste, puede ser revertido con

anticolinesterásicos, pero los efectos de la neostigmina en presencia de actividad atípica de la colinesterasa plasmática son impredecibles y pueden llevar a intensificación del bloqueo. El bloqueo de fase II puede ser potenciado por los agentes anestésicos inhalatorios. El mecanismo de transición de Fase I a Fase II está aún en estudio. Este tipo de bloqueo también se observa cuando el paciente presenta actividad atípica de la colinesterasa plasmática.

### **BLOQUEO COMPETITIVO O NO DESPOLARIZANTE**

Este tipo de bloqueo resulta de la administración de un relajante muscular no despolarizante (RMND). El relajante muscular tiene un mecanismo de acción competitivo con la acetilcolina al unirse a una de las subunidades alfa de los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica, pero no activa los receptores. La despolarización es inhibida y el canal iónico permanece cerrado.

La ocupación del 70% de los receptores por un relajante muscular no despolarizante no produce evidencia de bloqueo neuromuscular, según lo indica la respuesta muscular a un estímulo único con el estimulador de nervio periférico. Sin embargo, la ocupación de más del 80% de los receptores bloquea la transmisión neuromuscular. Esto confirma el amplio margen de seguridad de la transmisión neuromuscular y constituye la base para el monitoreo del bloqueo neuromuscular. El factor de seguridad consiste en un exceso de receptores que garantiza la formación de un potencial de placa terminal suficiente para propagar un potencial de acción. Para iniciar un potencial de acción muscular (PAM) deben abrirse como mínimo entre un 5% y un 20% de los canales de la unión neuromuscular. Gracias al factor de seguridad, la amplitud del PPT debe ser menor que el 70% de su valor inicial para que el relajante muscular bloquee la propagación del potencial de acción.

Entre los factores que aumentan el bloqueo neuromuscular con los RMND están: hipotermia, acidosis respiratoria, hipokalemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, función adrenocortical reducida, pacientes gravemente enfermos. También algunas drogas tales como anestésicos volátiles; antibióticos aminoglicósidos, clindamicina, estreptomina, polimixina A y B, anestésicos locales; antiarrítmicos cardíacos como lidocaína, quinidina, procainamida, bloqueantes de los canales de calcio; diuréticos de asa, furosemida, azatioprina, tiazidas; magnesio; litio, clorpromazina, fenitoína y bloqueantes ganglionares.

Las penicilinas, el cloranfenicol y las cefalosporinas no producen alteraciones del bloqueo neuromuscular. La disminución del flujo sanguíneo y el shock de cualquier etiología aumentan el tiempo de latencia y prolongan la acción de los RMND.

Reducen la magnitud del bloqueo neuromuscular no despolarizante los siguientes factores: hiperkalemia, hipertermia, quemaduras de más del 35%, paresia o hemiplejía.

## **1.4. RELAJANTES MUSCULARES**

Todo paciente que requiera relajación muscular debe estar primero bajo el efecto de hipnóticos y analgésicos para evitar la ansiedad y el dolor, ya sea para ventilación mecánica o para cirugía.

## **CLASIFICACIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES**

Los relajantes musculares se clasifican en despolarizantes y no despolarizantes de acuerdo con su acción en los receptores. El único relajante despolarizante en uso es la succinilcolina. Los relajantes musculares no despolarizantes (RMND) son amonios cuaternarios, que se clasifican en dos grandes grupos: los esteroideos y las benzilisoquinolinas.(2)

## **RELAJANTES MUSCULARES DESPOLARIZANTES**

### **SUCCINILCOLINA (Suxametonio)**

Es el relajante muscular de menor tiempo de latencia de 30 a 60 seg; es ideal para facilitar la intubación endotraqueal y para procedimientos quirúrgicos cortos; la duración de su acción es de 2 a 6 minutos después de la administración de 1 mg/kg. La succinilcolina imita la acción de la acetilcolina en la unión neuromuscular pero la hidrólisis es mucho más lenta. Por tanto, la despolarización es prolongada y se produce el bloqueo neuromuscular. A diferencia de los RMND su acción no puede ser revertida y la recuperación es espontánea, mediante la pseudocolinesterasa plasmática. Los anticolinesterásicos tales como la neostigmina potencian el bloqueo neuromuscular. La succinilcolina se administra en la inducción de la anestesia, después de que el paciente pierda la conciencia. En adultos, la administración de una dosis única puede causar taquicardia, pero con dosis repetidas puede ocurrir bradicardia; en niños la bradicardia se observa con la primera dosis. Con dosis mayores a 2 mg/kg o dosis repetidas puede desarrollarse un bloqueo dual, que se traduce en parálisis prolongada y es causado por la transformación del bloqueo de fase I en bloqueo de fase II. Para confirmar el diagnóstico de bloqueo dual o de fase II se puede utilizar edrofonio. Los individuos con miastenia gravis son resistentes a la succinilcolina pero pueden desarrollar bloqueo dual. La parálisis muscular prolongada puede ocurrir también cuando existe colinesterasa plasmática atípica. La ventilación mecánica debe continuar hasta cuando se restaure la función muscular espontánea. La dosis es de 1-2 mg/kg IV. La administración de una pequeña dosis (10%) de un RMND (pre tratamiento) es profiláctica de las fasciculaciones inducidas por succinilcolina y, posiblemente, para las mialgias postoperatorias. Un meta-análisis concluyó que el pretratamiento con varios RMND, una benzodiacepina o un anestésico local reducían en un 30% la incidencia de mialgias al administrarse 3 minutos antes de la succinilcolina. El pretratamiento más usado era con 0.07 mg/kg d-tubocurarina, y que 0.05 mg/kg de rocuronio previenen también las fasciculaciones (7)

**CONTRAINDICACIONES:** quemaduras recientes, trauma medular con paraplejia o cuadriplejia entre los días 2 y 100 después de la lesión; hiperkalemia, trauma muscular severo, insuficiencia renal, colinesterasa plasmática atípica e historia familiar de hipertermia maligna. Debe ser usada

con precaución en enfermedades musculares puesto que existe propensión a la hipertermia maligna.

**VENTAJAS:** el tiempo de latencia es el más corto de todos los relajantes musculares conocidos hasta la fecha, por tanto es muy útil y no ha podido ser reemplazado para la inducción de secuencia rápida en caso de tener que dar anestesia a un paciente con estómago lleno.

**EFFECTOS ADVERSOS:** Cardiovasculares: la succinilcolina puede causar bradicardia, especialmente si es la segunda dosis, o más. Los niños son más susceptibles a desarrollar esta complicación.

**EFFECTOS METABÓLICOS:** el nivel de K<sup>+</sup> se incrementa en 0.5 mEq/l (1 mmol/l); por tanto, es necesario tener precaución en los pacientes hiperkalémicos.

Así como aumento de la presión intraocular e intracraneana, Hipertermia Maligna, Mialgias.

**METABOLISMO:** La succinilcolina es metabolizada en 5 a 10 minutos por la colinesterasa plasmática a succinil-monocolina (cuyas propiedades relajantes musculares despolarizantes son clínicamente insignificantes) y en un paso posterior, sufre hidrólisis alcalina más lentamente en el plasma a ácido succínico y colina, ambos inactivos. Cerca del 10% del medicamento se excreta inmodificado en la orina.

## **RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES**

Después de la administración intravenosa la debilidad muscular progresa rápidamente a parálisis flácida. Los músculos pequeños como los extraoculares y los de los dedos se afectan primero que los de los miembros, el cuello y el tronco. Posteriormente se relajan los músculos intercostales y por último el diafragma. La recuperación de la función ocurre en orden inverso.

Los relajantes musculares no despolarizantes se clasifican en dos categorías farmacológicas:

1. **Benzilisoquinolinas:** derivados de la d-Tubocurarina. Pueden causar liberación de histamina a dosis terapéuticas. No tienen efectos vagolíticos. D-Tubocurarina, Alcuronio, Cis-atracurio, Atracurio, Mivacurio, Doxacurio
2. **Aminoesteroides:** derivados del pancuronio. No liberan histamina. El pancuronio tiene efecto vagolítico. Pancuronio, Vecuronio, Rocuronio, Pipecuronio, Rapacuronio

Una segunda clasificación depende de la duración de su acción:

Muy corta (< 8 min):	Rapacuronio
Corta (8 – 20 min):	Mivacurio
Intermedia (20 – 50 min):	D-Tubocurarina, Atracurio, Cis-atracurio, vecuronio, Rocuronio
Larga (> 50 min):	Pancuronio, Pipecuronio, Doxacurio

En la tabla se presentan los relajantes de uso común. La dosis efectiva 95 (DE95) es la dosis media para producir una depresión de la respuesta muscular del 95% (bloqueo neuromuscular) en el músculo aductor del pulgar. La dosis

estándar de intubación se toma como 2 veces la DE95 para paralizar el diafragma y la musculatura de la vía aérea.

Droga	DE95 (MG/KG)	Latencia	Duración	Metabolismo	Elim. renal	Elim. hepática
Mivacurio	0.08	2 – 3 min	15 – 20 min	Pseudocolinesterasa 95 – 99%	< 5%	0
Rocuronio	0.3	1.5 – 2 min	30 – 60 min	No	40%	60%
Vecuronio	0.056	2 – 3 min	60 – 75 min	Hígado 30 – 40%	40 – 50%	50 – 60%
Pancuronio	0.07	3 – 6 min	60 – 100 min	Hígado 10 – 20%	85%	15%
Atracurio	0.26	2 – 3 min	45 – 60 min	Elim. de Hoffman + hidrólisis éster	10 – 40%	0
Cis-atracurio	0.05	2 – 3 min	45 – 60 min	Elim. de Hoffman + hidrólisis éster	0 (?)	0 (?)

**Rocuronio:** ejerce su efecto a los 2 minutos; es el RMND de latencia más rápida. Es un aminoesteroide de acción intermedia. Tiene mínimos efectos de liberación de histamina y cardiovasculares; a dosis altas tiene moderada actividad vagolítica. Es captado por el hígado para ser eliminado por la bilis no metabolizado. Menos del 30% se encuentra en la orina. La vida media de eliminación es de 131 minutos. Un metabolito del Rocuronio, el 17-desacetil rocuronio, rara vez se ha encontrado en el plasma o en la orina después de una dosis de 0.5 mg/kg a 1.0 mg/kg, con o sin infusión subsecuente hasta por 12 horas. Este metabolito tiene una actividad bloqueante muscular aproximada de 1/20 de la del rocuronio.

Una dosis de 600 mcg/kg permite buenas condiciones de intubación en 60 - 90 segs con una duración clínica de 30 minutos. Mantenimiento: Bolos de 1/4 de la dosis inicial (150 mcg/kg). Dosis de infusión: 5 - 10 mcg/kg/minuto. Es indispensable la monitorización de la relajación. (2)

**Vecuronio:** El vecuronio es un relajante muscular esteroideo derivado del pancuronio, de duración intermedia. No produce liberación de histamina y no tiene efectos cardiovasculares. El vecuronio ha sido propuesto para la curarización en el insuficiente renal severo por su eliminación predominantemente hepática. Es metabolizado en el hígado por desacetilación. La eliminación renal tiene un papel menos importante. Se elimina del 20 al 30 % por la orina. La vida media de eliminación del vecuronio es de 116 minutos con una duración de acción comparable al Atracurio.

Debe utilizarse en el shock, pacientes coronarios, hipertensión arterial y en alérgicos. En pacientes con insuficiencia hepática y colestasis debe utilizarse con prudencia y siempre con monitorización. La liberación de histamina es casi nula. A dosis 10 veces superiores a las curarizantes no tiene efectos gangliopléjicos. No tiene efectos simpaticomiméticos. Los efectos hemodinámicos son discretos. Se han descritos casos de bradicardia importantes en la inducción posiblemente por la utilización de altas dosis de opiáceos.

Dosis: Adulto: 0.07 – 0.1 mg/kg. Produce una duración de unos 40 minutos. Mantenimiento: Bolos de 1/4 de la dosis inicial. Infusión: 1 - 2 mcg/kg/minuto. Se recomienda el uso de monitoreo de la curarización. El vecuronio es fácilmente antagonizado por la neostigmina.

## **1.5. INTERACCIONES**

### **Antibióticos**

Los antibióticos que potencian el bloqueo neuromuscular son estreptomicina, gentamicina, kanamicina, neomicina, clindamicina, polimixina A y B, y tetraciclina. Los aminoglucósidos reducen la liberación de la acetilcolina de las terminales presinápticas al competir por el  $\text{Ca}^{2+}$  y, por tanto, este efecto se puede revertir con cloruro o gluconato de  $\text{Ca}^{2+}$ ; la tetraciclina causa los mismos efectos debido a la quelación del  $\text{Ca}^{2+}$ ; la lincomicina y la clindamicina bloquean físicamente los canales abiertos. Otros antibióticos actúan en la membrana presináptica o postsináptica. Los antibióticos que no tienen ninguna actividad sobre la unión neuromuscular son las penicilinas, las cefalosporinas y el cloranfenicol.

### **Anestésicos locales y antiarrítmicos**

Estos agentes potencian la acción de los dos grupos de relajantes musculares. Los mecanismos son: la reducción de la liberación neuronal de acetilcolina, la estabilización de la membrana postsináptica y se cree que la reducción de la duración del estado abierto del canal.

Los bloqueantes de los canales del calcio potencian la acción de los relajantes musculares posiblemente por la reducción de la entrada del  $\text{Ca}^{2+}$  a la terminal nerviosa.

### **Diuréticos**

La furosemida tiene efectos de acuerdo con la dosis: a dosis bajas inhibe las protein-quinasas y a dosis altas inhibe la fosfodiesterasa. El aumento del  $\text{Ca}^{2+}$  en la terminal nerviosa es mediado por la fosforilación del canal dependiente del AMPc, por tanto, los inhibidores de la fosfodiesterasa aumentan la liberación de acetilcolina y antagonizan el bloqueo competitivo.

La furosemida tiene efectos bimodales: a dosis bajas potencian la dTC y a altas dosis antagonizan la liberación de acetilcolina. Estos efectos son clínicamente significativos.

Las tiazidas y el ácido etacrínico también potencian los efectos de los relajantes musculares, posiblemente por la alteración del volumen de distribución y el balance electrolíticos secundarios a la diuresis. (2)

## **1.6. MÉTODOS DE MONITORIZACIÓN**

Disponemos de métodos clínicos o instrumentales. Los primeros están basados en la detección visual de movimientos de los músculos o en la detección clínica o a través de la monitorización de los ventiladores, de esfuerzos inspiratorios. Los segundos están basados en la estimulación eléctrica de un nervio motor periférico y en la detección subjetiva, ya sea visual o táctil, u objetiva de la respuesta contráctil del músculo inervado(2)

## **1.7 MÉTODOS DE ESTIMULACIÓN**

En el paciente crítico los 3 métodos de estimulación eléctrica recomendados son el tren de cuatro (TOF), el contaje postetánico (PTC) y la doble ráfaga (DBS).

### **Tren de Cuatro**

Consiste en la aplicación en 2 segs (2 Hz) de 4 estímulos eléctricos supramáximos con un intervalo entre ellos de 0,5 segs. En ausencia de bloqueo neuromuscular se obtienen 4 contracciones iguales en el músculo dependiente del nervio estimulado. Durante el bloqueo neuromuscular con un BNM no despolarizante se produce un debilitamiento de la contracción con respuestas musculares decrecientes y, posteriormente, con la desaparición progresiva de cada una de ellas. La intensidad y el número de respuestas obtenidas son inversamente proporcionales a la profundidad del bloqueo neuromuscular. La relación entre la cuarta y la primera respuesta se denomina relación del tren de cuatro (TOF-ratio). La cuarta respuesta desaparece cuando la ocupación de los receptores nicotínicos es cercana al 75%, la tercera aproximadamente al 80-85%, la segunda al 85-90% y no obtenemos ninguna cuando se han ocupado entre el 90 y el 100% de los receptores. Esta estimulación se puede repetir periódicamente siempre y cuando se respete un pequeño intervalo entre estímulos, estimado en 10-20 segs.(8)

Como parte de la monitorización cuantitativa se encuentra: Aceleromiografía y electromiografía son utilizadas como herramienta de investigación primaria. Aceleromiografía fue desarrollada para uso clínico rutinario en quirófano y UCI.(9)

La Aceleromiografía son dispositivos pequeños, portables y relativamente fácil de usar. Su tecnología esta basada en la segunda ley de Newton la cual afirma que la Fuerza= masa X aceleración. Si masa es constante, fuerza puede ser calculada por medidas de aceleración .Aceleración del musculo estimulado es cuantificada usando una pequeña pieza eléctrica incrustada en un transductor. Una pequeña señal eléctrica es generada en el transductor durante el movimiento del musculo, cuando es amplificado y mostrado en el dispositivo. Ya que no se requiere precarga en el músculo estimulado, puede ser usado en sitios de monitoreo adicional.

Varios investigadores han demostrado una buena correlación entre TOF y los valores obtenidos en aceleromiografía y mecanomiografía. Sin embargo, estudios recientes sugieren que la electromiografía puede subestimarse con TOF durante a recuperación del bloqueo neuromuscular. Control del TOF son

valores consistentemente mayor a uno (aprox 1.1 a 1.15) cuando se mide con la aceleromiografía. Un control de TOF mayor a uno puede influir consecutivamente en los valores medidos TOF Captron y colaboradores observaron que la aceleromiografía TOF corresponde a la mecanografía TOF de 0.9. Los autores concluyen que la aceleromiografía puede subestimar la verdadera incidencia de parálisis residual, y que TOF debe recuperarse a 1 lo que excluye seguramente un bloqueo residual.(9)

## **1.8. BLOQUEO NEUROMUSCULAR RESIDUAL.**

Se denomina bloqueo neuromuscular residual a la condición clínica determinada por la persistencia del efecto producido por los agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes (ABND) al final del procedimiento anestésico y durante el período de recuperación(10)(19).

Bloqueo neuromuscular residual es comúnmente observado en la unidad de recuperación postanestésica (URPA), cuando se han administrado bloqueantes neuromusculares en el periodo intraoperatorio. Recientes estudios a gran escala han reportado que 38-64% de los pacientes que recibían BNM de acción intermedia muestran evidencia de recuperación incompleta de la función neuromuscular en el período postoperatorio temprano (definido como un tren de cuatro [TOF] relación de menos de 0,9).(10)(20)

La recuperación incompleta del bloqueo neuromuscular ha sido evaluada en diversos centros a nivel mundial, y reconocida como una entidad con potencial de generación de complicaciones posoperatorias desde leves a fatales. La vía final común a ellas ha sido tanto la insuficiencia ventilatoria como la debilidad muscular con incapacidad para evitar la obstrucción de la vía aérea o la aspiración de contenido gástrico, así como las consecuencias del insuficiente intercambio gaseoso, con acumulación progresiva de CO<sub>2</sub> alterando la ecuación del gas alveolar con hipoxia progresiva. El rol fundamental en el reconocimiento del bloqueo neuromuscular residual y prevención de las complicaciones compete tanto al anestesiólogo actuante (10)

La parálisis muscular residual debería ser considerada como una falla en la reversión del bloqueo, ya que todo paciente después de cualquier procedimiento anestésico en donde se utilice un BNM, debe poder recobrar la misma transmisión muscular o muy cercana al estado preoperatorio.(11)(21,22) El efecto residual de los anestésicos y los BNM juega un papel esencial en los mecanismos responsables de la depresión respiratoria y de la hipoxia. Esto puede ser debido a disminución central del control de la respiración, depresión periférica de los órganos sensoriales (como los quimiorreceptores de los cuerpos carotideos) o por la alteración en el control de la musculatura faríngea y de las vías aéreas superiores, con riesgo de obstrucción y aspiración.(12)

La parálisis muscular residual ha sido definida a través de la correlación de signos y síntomas de debilidad con distintas relaciones T4/T1 en estudios con voluntarios. A mediados de 1970 los datos sugerían que una relación de 0,7 se asociaba con valores clínicamente aceptados para capacidad vital, fuerza

inspiratoria y adecuado flujo pico espiratorio. En las siguientes dos décadas una relación  $T4/T1 \geq 0,8$  era considerada el valor ideal que representaba una adecuada recuperación muscular. Estudios recientes en voluntarios despiertos han documentado que una relación de 0,7 a 0,9 está ligada a alteraciones en los reflejos protectores de la vía aérea, obstrucción de la vía aérea superior, descenso de la respuesta ventilatoria a la hipoxia y síntomas desagradables de debilidad muscular. Estos datos demuestran claramente que la recuperación del bloqueo muscular es incompleta con TOF de 0,7 y que el nuevo gold standard para una recuperación aceptable debe ser una relación  $T4/T1 \geq 0,9$ .(13)

El primero en estudiar este fenómeno fue Viby Mogesen y colaboradores en 1979, ellos determinaron la medida de parálisis residual postoperatoria en la UCPA. En su investigación, a pesar de la aparente recuperación clínica, 42% de los pacientes tenían una relación  $T4/T1 < 0,7$ . Las investigaciones subsecuentes confirmaron que un alto porcentaje, 21% a 36% de quienes recibieron BNM de acción prolongada, tenían una relación  $T4/T1 < 0,7$ .(14)

Diferentes ensayos clínicos han comparado la incidencia de parálisis muscular residual postoperatoria con el uso de BNM de acción prolongada versus intermedia, demostrando que el riesgo de observar una relación  $T4/T1 < 0,7$  en UCPA es más reducido cuando son administrados agentes de acción intermedia; Murphy y colaboradores aleatorizaron 70 pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor para recibir pancuronio o rocuronio en el intraoperatorio, el bloqueo muscular fue monitorizado en la sala de operaciones y revertido al final de la cirugía. La relación  $T4/T1$  fue medida a la llegada del paciente a la UCPA observando que 40% de los que recibieron pancuronio tenían una relación  $< 0,7$  comparado con sólo 5,9% en el grupo rocuronio, además los pacientes en el grupo pancuronio tenían más síntomas de debilidad muscular y una alta incidencia de hipoxemia en el postoperatorio con retraso en los criterios de alta de UCPA.(12)(23,24)

La presencia de parálisis muscular residual no solo parece estar relacionada con la duración de acción del relajante. Debaene y colaboradores administraron una sola dosis de intubación de dos veces la  $DE_{95}$  de un BNM de acción intermedia a 526 pacientes programados para cirugía ginecológica o plástica; el bloqueo muscular no fue revertido, observándose una relación  $T4/T1$  de  $< 0,7$  y  $< 0,9$  en 16% y 45% de los estudiados en UCPA respectivamente. Dos horas después de la intervención quirúrgica se midió nuevamente el valor de  $T4/T1$  en un subgrupo de pacientes (239) encontrándose que el 37% continuaban con una relación  $T4/T1 < 0,9$  y un 10%  $< 0,76$ . (15) Tampoco la administración rutinaria de reversión elimina el riesgo de parálisis residual; Kim y colaboradores observaron que un 25% de los pacientes que recibieron piridostigmina al finalizar el acto quirúrgico presentaban relaciones  $T4/T1 < 0,7$  medidos inmediatamente a su llegada a UCPA.(16)(23)

Eikerman y colaboradores examinaron el efecto de la parálisis muscular residual en la función pulmonar y la vía respiratoria superior. Mediciones espirométricas fueron obtenidas durante la administración de una infusión de rocuronio titulada para permitir una relación  $T4/T1$  entre 0,5 a 0,8 en pacientes

despiertos. La obstrucción de la vía aérea superior fue observada en dos tercios del total de pacientes con una relación de 0,83; el volumen minuto normal era mantenido por un incremento de la frecuencia respiratoria; por lo tanto, la hipercapnia no estuvo presente en estos pacientes con grados moderados de parálisis residual. Con TOF de 0,7 la respuesta ventilatoria a la hipoxia estuvo significativamente disminuida. (17)(25) Pocas investigaciones describen la experiencia subjetiva de la debilidad que está presente durante la parálisis muscular residual; Kopman y colaboradores administraron una infusión de mivacurio en 10 voluntarios despiertos ajustada para mantener una relación T4/T1 entre 0,65 a 0,75; los sujetos fueron examinados cuidadosamente acerca de la presencia de signos y síntomas de debilidad muscular durante la infusión y el período de recuperación, en los cuales relaciones T4/T1 de 0,7 a 0,75 fueron asociados con alteraciones visuales, debilidad facial, disminución de la fuerza de agarre, imposibilidad para beber a través de un pitillo o morder firmemente un depresor lingual, dificultad para hablar y sensación generalizada de debilidad.(18)

En vista de esto nos propusimos como objetivo analizar la incidencia de pacientes con parálisis muscular residual producida por bloqueantes neuromusculares no despolarizantes de acción intermedia en la Unidad de Cuidados Postanestésicos.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El bloqueo neuromuscular y las diversas complicaciones asociadas al mismo, representa un problema a nivel mundial, cuyo impacto no ha podido resolverse en los últimos tiempos, muchos estudios han documentado su persistencia en la unidad de cuidados postanestésicos y su continua alta incidencia.

El uso rutinario de relajantes neuromusculares no despolarizantes como parte de la anestesia general, con el fin de facilitar la intubación durante la inducción y mantener una adecuada relajación para diversos procedimientos quirúrgicos, sigue en la actualidad siendo imprescindible. Igualmente a pesar del conocimiento del bloqueo neuromuscular residual y la monitorización de la función neuromuscular es común la ocurrencia de este (usualmente indetectado) en el periodo postoperatorio inmediato.

¿Cuál es la incidencia de bloqueo neuromuscular residual en la unidad de cuidados postanestésicos en los pacientes que recibieron como bloqueante neuromuscular rocuronio o vecuronio?

### 3. JUSTIFICACION

En el Hospital Central Cruz Roja Mexicana se realizan procedimientos anestésicos programados y de urgencia para diversas especialidades tales como: Traumatología y Ortopedia, Cirugía General, Cirugía Plástica y reconstructiva, que ameritan el uso de técnicas de anestesia general en la gran mayoría de los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas.

Dichos procedimientos quirúrgicos en la mayoría de los casos tienen una duración prolongada y con un trauma quirúrgico importante, lo que amerita una adecuada relajación neuromuscular, ya sea con el uso de bloqueadores neuromusculares de acción prolongada o intermedia.

Por lo anterior, es imperativa la valoración de la recuperación de la función neuromuscular para evitar la presencia de parálisis residual, la cual conlleva complicaciones tales como la insuficiencia respiratoria aguda, aumento de consumo de O<sub>2</sub>, alteraciones cardiovasculares o neurológicas.

En el presente estudio se evaluó la incidencia de parálisis residual en URPA y tras la administración de vecuronio *versus* rocuronio, en pacientes sometidos a anestesia general.

## 4. HIPOTESIS

### HIPOTESIS DE TRABAJO

Cual es la incidencia del bloqueo neuromuscular residual cuando usamos vecuronio *versus* rocuronio en pacientes sometidos a anestesia general balanceada en el hospital central cruz roja Polanco.

## **5. OBJETIVOS**

### **5.1. Objetivo General.**

El objetivo de este estudio fue analizar la incidencia de parálisis muscular residual producida por bloqueadores neuromusculares no despolarizantes de acción intermedia en la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCPA) del hospital Cruz Roja Mexicana.

### **5.2. Objetivos Específicos.**

Determinar la presencia de parálisis residual al ingreso de la unidad de cuidados postanestésicos.

Evaluar comparativamente si existe alguna diferencia significativa entre los resultados de incidencia de bloqueo residual entre el grupo de pacientes quienes recibieron rocuronio y el grupo de vecuronio.

## 6. MATERIALES Y METODO

### 6.1. TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO.

Transversal, prospectivo, aleatorizado y doble ciego.

### 6.2. UNIVERSO.

Está representada por todos los pacientes que ingresaron al servicio de Traumatología y Ortopedia y de cirugía general del Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana, programados para cirugía electiva y de urgencias que ameritaron la técnica anestésica de anestesia general balanceada, en el período comprendido entre junio a Agosto del 2012.

### 6.3. MUESTRA.

Constituida por 40 pacientes de ambos sexos con edades comprendidas entre 18-60 años, ASA I-II (anexo), distribuidos en dos (2) grupos cada uno por el método aleatorio. Definidos como **grupo A** los pacientes que recibieron vecuronio a dosis convencionales 80.-100 mgc/kg, **grupo B** los pacientes que recibieron Rocuronio a dosis convencionales 400-600 mcg/kg.

### 6.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes con edades comprendidas entre 15 y 60 años.

Sexo indistinto.

ASA I-II.

Consentimiento informado firmado.

Pacientes que van a ser sometidos a cualquier tipo de cirugía electiva o de urgencia.

Ausencia de antecedentes personales o familiares de enfermedades neuromusculares, renales o hepáticas.

Pacientes quienes reciben como técnica anestésica general balanceada.

Pacientes con índice de masa corporal menor de 28

### 6.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes con cualquier patología renal o hepática.

Historia de antecedentes alérgicos a alguno de los fármacos anestésicos utilizados.

Pacientes con enfermedad neuromuscular.

Pacientes a quien se le administro antibióticos como aminoglucósidos, cefalosporinas de 3ra. generación u otras drogas que tengan conocida interacción con el relajante neuromuscular empleado.

Pacientes obesos mórbidos.

Pacientes pediátricos o ancianos.

Pacientes que recibieron algún tipo diferente de relajante neuromuscular despolarizante o no despolarizante al establecido durante el procedimiento quirúrgico.

Pacientes quienes recibieron anestesia regional o local.

## **6.6. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.**

Pacientes que se encuentren o hayan desarrollado durante el transanestésico alteraciones en el equilibrio ácido-base.

Pacientes en quienes debido a su condición clínica haya sido imposible retirar la ventilación mecánica.

## **6.7. VARIABLES DE ESTUDIO**

### **6.7.1 Variables Independientes**

Edad: cuantificada en años.

Estado físico: clasificado según ASA.

Relajante utilizado:

Bromuro de rocuronio a dosis de

Bromuro de vecuronio a dosis de

Agente inhalatorio utilizado:

Isoflurano

Sevoluorano

Clasificación de Aldrete del paciente al llegar a recuperación.

### **6.7.2 Variables Dependientes**

Bloqueo Neuromuscular Residual

## **6.8. METODOLOGÍA**

Se llevó a cabo un estudio transversal analítico. Se incluyeron los pacientes ASA I-II que ingresaron a la UCPA tras haber sido sometidos a cirugía programada o de urgencias, quienes previamente en la valoración preanestésica firmaron el consentimiento informado y a los que se administró, a elección del anestesiólogo actuante, bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (BNMND).

La técnica anestésica fue dejada al criterio del anestesiólogo a cargo del paciente en cuanto a los fármacos empleados, su dosificación y posología, y al

uso o no de monitoreo instrumental de la función neuromuscular durante el periodo intraoperatorio. El anestesiólogo actuante sabía que la relación T4/T1 del paciente sería cuantificada a su ingreso en la UCPA, momento en el cual un investigador constataba el cumplimiento de los criterios de inclusión y la ausencia de criterios de exclusión.

Una vez enrolado el paciente, otro investigador-ciego al tipo de bloqueante neuromuscular empleado en el intraoperatorio- cuantificaba por acelerometría (TOF- GUARD- Organon ) la relación T4/T1 evocada en aductor del pulgar en respuesta a la estimulación del nervio cubital con un tren de cuatro estímulos. Se consensuó como definición operativa de BNMR la presencia de una relación  $T4/T1 < 0.9$  medida en el aductor del pulgar por aceleromiografía.

El miembro superior a estimular se fijaba en supinación sobre un soporte acolchado asegurando la inmovilidad de los cuatro dedos cubitales y el libre movimiento del pulgar. El sensor de temperatura se fijaba sobre la eminencia tenar. Los 2 electrodos de superficie se colocaban sobre el trayecto del nervio cubital: el electrodo distal en la intersección del pliegue proximal de la muñeca con el borde radial del flexor del carpo, y el otro electrodo proximal, tres centímetros proximales a electrodo distal. El transductor de aceleración se fijaba sobre el pulpejo del pulgar al nivel de la articulación interfalángica distal, y el cable correspondiente se colocó de modo tal que no ejerciera tracción alguna sobre el transductor ni afectara el libre movimiento del pulgar. Tras verificar la presencia de cuatro respuestas ante la estimulación con tren de cuatro con una intensidad de corriente de 20 mA, se realizaban 3 mediciones consecutivas, a intervalos de 15 segundos, de la relación T4/T1 en relación a la estimulación con una intensidad de corriente de 30 mA, la cual no es molesta. La relación T4/T1 considerada fue el promedio de las tres mediciones.

Se registraron las siguientes variables: edad, sexo, peso, altura y IMC; duración de la cirugía; fármacos utilizados para la inducción y mantenimiento de la anestesia; bloqueante neuromuscular utilizado (numero de administraciones realizadas y dosis total).

Para el análisis comparativo de los datos, los pacientes fueron divididos en 2 grupos según el bloqueante neuromuscular utilizado: el grupo rocuronio y el grupo vecuronio. Las características demográficas de los pacientes se expresaron como medidas aritméticas +/- desviación estándar y rangos. Dada la distribución normal de frecuencias- corroboradas por los histogramas, el test de Wilk Shapiro y Normal Plot- las características basales se compararon con test paramétricos. Por otra parte, se compararon las incidencias de bloqueo neuromuscular residual para el rocuronio y vecuronio utilizando métodos comparativos de proporciones para datos categóricos de 2 grupos independientes. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $P < 0.05$ .

## **6.9. TECNICAS DE RECOLECCIÓN**

Se diseñó un formato de registro y evaluación que se validó y que cumple con todos los objetivos propuestos, fue debidamente diligenciado en la unidad de cuidados post anestésicos por el residente a cargo.

La recolección se llevó a cabo durante los meses de junio y agosto de 2012.

## **7. ANALISIS DE DATOS**

Análisis estadístico: estadística descriptiva.

El análisis se realizó con el programa estadístico SPSS versión 15.0 para Windows para calcular la estadística.

## **8. RECURSOS**

Hoja de recolección de datos

Monitores de signos vitales en el área de recuperación

Hojas de registro de enfermería

Personal de enfermería adjunto del servicio de recuperación

Médico residente de tercer año de anestesiología

Computadora

Tren de cuatro

## **9. FINANCIAMIENTO**

Se emplearon recursos existentes en el hospital y un neuroestimulador (TREN DE CUATRO)

## **10. ETICA**

En el estudio no se presentó riesgo para la integridad física o moral del paciente, ya que se realizó una investigación basada en resultados del neuroestimulador sin someter al paciente a intervenciones traumáticas invasivas.

## 11. RESULTADOS

### DATOS DEMOGRÁFICOS

Tabla. 1

VARIABLE		MEDIA	SD	MINIMO	MEDIANA	MAXIMO
EDAD, AÑOS		30.45	10.89	16	28	59
SEXO F/M	6/34					
PESO, Kg		68.05	9.04	50	69.50	85
TALLA, Cms		1.67	0.059	1.50	1.68	1.79
IMC		24.13	2.33	18.36	24.94	27.66
ASA I/II	10/30					
TEMPERATURA, °C		36.53	0.50	35.0	36.50	37.40
DURACION, MINS		143.7	54.86	45	130.0	240

Tabla. 2 INDICE DE PARALISIS RESIDUAL

	FRECUENCIA	PORCENTJE	MEDIA	DS	P*
Validos menor a 0.9	16	40%	0.83	0.04	0.36
Mayor a 0.9	24	60%	0.94	0.02	

Inmediatamente después del procedimiento quirúrgico, se empleo el tren de cuatro para identificar si el paciente presentaba bloqueo neuromuscular residual, se identifico que 16 (40%) presentaron valores menores de 0.9 y 24 (60%) un bloqueo mayor a 0.9.

Tabla. 3 RELACION ENTRE PARALISIS RESIDUAL Y BLOQUEANTE NEUROMUSCULAR

	FRECUENCIA	PORCENTAJE%	MEDIA	DS	P*
VECURONIO	3	18.75	0.84	0.020	0.253
ROCURONIO	13	81.25	0.82	0.049	

De los 16 pacientes que presentaron parálisis residual definido como TOF menor de 0.9%, 3 corresponden al grupo del vecuronio (18.75%) y 13 corresponden al grupo de rocuronio (81.25%).

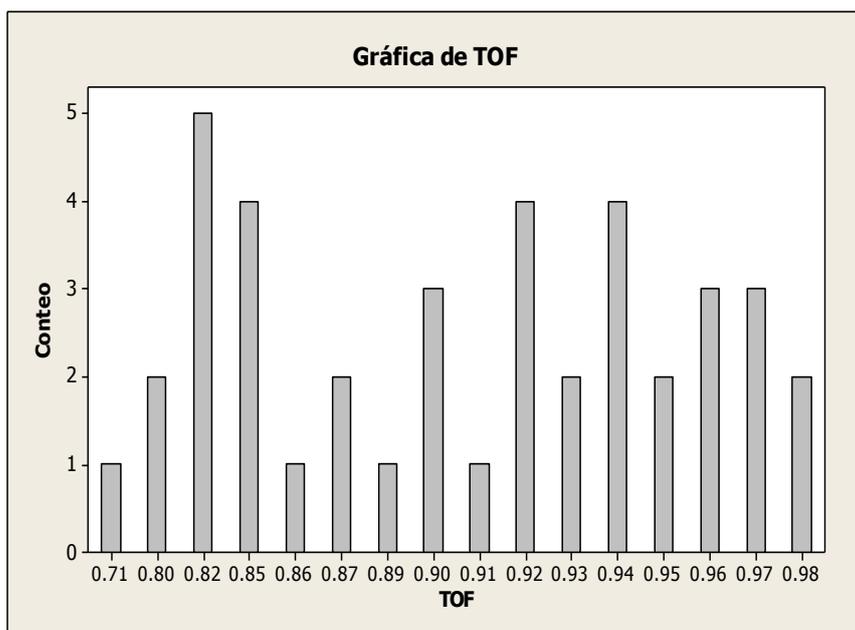
**Tabla. 3**

TIEMPO DE CIRUGIA POR INTERVALO DE TIEMPO (MINS)	FRECUENCIA	PORCENTAJE%
30-90	3	18.75
91-120	6	37.5
121-180	3	18.75
181-240	4	25
TOTAL	16	100

Se asoció la presencia neuromuscular residual al tiempo cero con los intervalos de duración de los procedimientos quirúrgicos, se identificaron 3 casos en los procedimientos quirúrgicos con intervalo de tiempo de 60 a 90 minutos, 6 casos de los de 91 a 120mins, 3 a los de intervalo de tiempo entre 121 a 180 y 4 casos en los de 181 a 240 minutos.

**Tabla. 4 y Grafica. 1**

TOF %	FRECUENCIA	%
0.71	1	2.5
0.80	2	5
0.82	5	12.5
0.85	4	10
0.86	1	2.5
0.87	2	5
0.89	1	2.5
0.90	3	7.5
0.91	1	2.5
0.92	4	10
0.93	2	5
0.94	4	10
0.95	2	5
0.96	3	7.5
0.97	3	7.5
0.98	2	5



Muestran los valores en porcentajes del Tren de cuatro y el número de pacientes según dicha medición, al momento del ingreso a la unidad de cuidados postanestésicos.

**Tabla 5. Distribución por agente inhalado .Grupo Rocuronio.**

<b>Agente inhalado</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje %</b>
Sevofluorano	22	75.8
Isoflurano	7	24.2
Total	29	100

Del grupo de pacientes que recibieron como BNM rocuronio 22 (75.8%) recibieron durante el transanestésico como agente inhalado Sevofluorano, 7 pacientes (24.2%) Isoflurano.

**Tabla 6. Distribución por tiempo quirúrgico. Grupo Rocuronio.**

<b>Tiempo quirúrgico (mins)</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje %</b>
30-90	6	20.6
91-120	8	27.5
121-180	5	19.2
181-240	10	34.4
Total	29	100

Los tiempos quirúrgicos en el grupo de rocuronio, 6 pacientes se ubicaron en el intervalo de tiempo de 30 a 90 minutos, 8 pacientes en el de 91 a 120 minutos, 5 pacientes en el de 121 a 180 minutos y 10 pacientes entre 181 a 240 minutos.

**Tabla 7. Distribución de Aldrete. Grupo Rocuronio.**

<b>Aldrete</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje%</b>
8/10	17	58.6
9/10	12	41.4
total	29	100

Con respecto al Aldrete 17 pacientes presentaron Aldrete de 8 y 12 pacientes un Aldrete de 9.

**Tabla 8. Resultados de medición de tren de cuatro. Grupo Rocuronio**

<b>Tof menor de 0.9</b>		<b>Tof mayor de 0.9</b>	
frecuencia	Porcentaje%	frecuencia	Porcentaje%
<b>13</b>	<b>44.9</b>	<b>16</b>	<b>55.1</b>

De los 29 pacientes que recibieron como bloqueante neuromuscular rocuronio, el 44,9% que corresponde a 13 pacientes presentaron un TOF menor de 0.9 en la unidad de cuidados postanestésicos.

**Tabla 9. Distribución por agente inhalado .Grupo Vecuronio.**

<b>Agente inhalado</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje %</b>
Sevofluorano	9	81.8
Isoflurano	2	18.2
Total	11	100

Del grupo de pacientes que recibieron como BNM vecuronio, 9 (81.8%) recibieron durante el transanestésico como agente inhalado Sevoflurano, 2 pacientes (18.2%) isoflurano.

**Tabla 10. Distribución por tiempo quirúrgico. Grupo Vecuronio.**

<b>Tiempo anestésico (mins)</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje %</b>
30-90	1	9
91-120	4	36.3
121-180	1	9
181-240	5	45.7
Total	11	100

Los tiempos quirúrgicos en el grupo de vecuronio, 1 paciente se ubicó en el intervalo de tiempo de 30 a 90 minutos, 4 pacientes en el de 91 a 120 minutos, 1 paciente en el de 121 a 180 minutos y 5 pacientes entre 181 a 240 minutos.

**Tabla 11. Distribución de Aldrete. Grupo Vecuronio.**

<b>Aldrete</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje%</b>
8/10	3	27.2
9/10	8	72.8
total	11	100

Con respecto al Aldrete 3 pacientes presentaron Aldrete de 8 y 8 pacientes un Aldrete de 9.

**Tabla 12. Resultados de medición de tren de cuatro. Grupo Vecuronio**

<b>Tof menor de 0.9</b>		<b>Tof mayor de 0.9</b>	
frecuencia	Porcentaje%	frecuencia	Porcentaje%
<b>3</b>	<b>27.2</b>	<b>8</b>	<b>72.8</b>

De los 11 pacientes que recibieron como bloqueante neuromuscular vecuronio, el 27,2% que corresponde a 3 pacientes presentaron un TOF menor de 0.9 en la unidad de cuidados postanestésicos.

## 12. DISCUSION

Los relajantes neuromusculares se utilizan para facilitar la intubación y mantenimiento de la anestesia general, así como adecuados niveles de relajación muscular de acuerdo a la cirugía, sin embargo, el uso de estos fármacos está relacionado a la aparición de bloqueo neuromuscular residual, cuya frecuencia sigue siendo elevada a nivel mundial, a pesar de la utilización de agentes de acción intermedia como el bromuro de rocuronio<sup>14, 15</sup>.

Tomando en cuenta la definición vigente( TOF <0.9), se encontró que la incidencia de bloqueo neuromuscular residual en la Unidad de Cuidados Postanestésicos del hospital Cruz Roja Mexicana evaluada en esta investigación fue del 40%, esta incidencia es concordante con García<sup>30</sup> quien reporta 49% usando la definición actual ,mientras que Moráis<sup>32</sup> informa 30% de incidencia utilizando rocuronio. Con el tiempo se ha modificado el punto de corte de la parálisis residual, en ese sentido Debaene halló 16% de incidencia usando TOF <0.7 y 45% usando TOF <0.9. Baillard<sup>15</sup> encontró 41% y 52% de parálisis residual con TOF <0.7 y <0.8 respectivamente. Murphy<sup>20</sup> menciona que la parálisis residual es una complicación común en la unidad de cuidados postanestésicos (24 al 42% de los que llegaron a la UCPA). McCaul refiere que la incidencia de parálisis residual en la UCPA fluctúa entre 30-64%.

Con respecto a la asociación de la presencia de parálisis residual y el tiempo anestésico, se presentaron 6 casos con parálisis residual en el intervalo de 91 a 120 minutos, seguido de 4 casos en el intervalo de 181 a 240 minutos, lo que no sería lo esperado esta última situación, sin embargo Debaene<sup>30</sup> menciona que un tiempo >120 mins entre la administración del BNM y la llegada a la UCPA no garantiza recuperación neuromuscular completa. Por lo tanto, clínicamente, no es posible excluir el diagnóstico de parálisis residual, tomando solo en cuenta el tiempo transcurrido.

Entre los factores de riesgo asociados a la aparición de bloqueo neuromuscular residual evidenciados en este estudio destaca la no utilización de TOF durante la cirugía, ya que en el total de la muestra este nunca se usó, considerándose el TOF radio como la prueba estándar de monitorización neuromuscular y por ende indispensable para el diagnóstico de bloqueo neuromuscular residual.

En el mismo orden de ideas, la utilización de un BNMND como el bromuro de rocuronio el cual es de acción intermedia, también incide en la aparición de esta complicación, lo cual ya ha sido demostrado en otros estudios (1).Resultados semejantes halló Moráis<sup>32</sup> y otros autores que usaron vecuronio, atracurio y rocuronio en los cuales la mayor incidencia se asoció con rocuronio.

### 13. CONCLUSION

La incidencia de parálisis residual en la unidad de cuidados postanestésica del Hospital Cruz Roja Mexicana fue alta (correspondiendo un 40%). En el presente estudio, no existió una relación inversa entre la incidencia de parálisis residual y el tiempo de BNM (medido desde la administración hasta su monitoreo en la UCPA).

Los resultados sugieren que es sustancial la incidencia de bloqueo neuromuscular residual no detectado por los métodos de monitoreo clínico aun cuando se utilizan bloqueadores neuromusculares más específicos como rocuronio y vecuronio.

La prevalencia más elevada de parálisis residual del rocuronio podría deberse a que se hubiera administrado en pacientes más graves, con función hepática disminuida debido a que no se realizaron las pruebas de función hepática (la eliminación del rocuronio es 50% hepática, diferente al resto de los bloqueadores, donde su eliminación es principalmente renal). Con los resultados obtenidos no se encontró diferencia estadísticamente significativa.

La posibilidad de bloqueo neuromuscular residual debe siempre ser recordada al final de la cirugía, donde es interesante valorarla desde ese momento con monitoreo y garantizar un TOF igual o mayor a un ratio de 0.9 y/o en la UCPA, como en el presente estudio, ya que raramente es posible demostrar una recuperación neuromuscular plena basada en parámetros clínicos. La monitorización objetiva de la función neuromuscular debe ser siempre utilizada, pues posibilita la decisión correcta sobre la necesidad de reversión, (con los medicamentos específicos para ello), ya que esto puede prevenir los efectos críticos a nivel pulmonar que aumentan la morbilidad y mortalidad.

## 14. PROPUESTA

Idealmente los quirófanos y las UCPA deberían contar con equipamiento para el monitoreo objetivo-cuantitativo de la función neuromuscular.

Las instituciones no cuentan habitualmente con neuroestimuladores ni acelerómetros para el monitoreo instrumental de la función neuromuscular como consecuencia, los anestesiólogos se ven obligados a determinar la necesidad y la oportunidad de la administración de antiacetilcolinesterasicos sobre la base de la estimulación clínica del grado de recuperación espontánea de la función neuromuscular.

Por otra parte cuando se dispone de estos monitores, no siempre se recurre a ellos para comprobar la recuperación del bloqueo neuromuscular.

Este tipo de estudios deben contribuir a que en un futuro las instituciones cuenten con el monitoreo instrumental de la función neuromuscular, como con el cumplimiento del resto equipamiento del paciente perioperatorio.

## 15. BIBLIOGRAFIA

1. A study of deaths associated with anaesthesia and surgery . Beecher, Hk, Todd,DP. Ann Surg : s.n., 1954, Vols. 140:2-34.
2. Union Neuromuscular y Relajantes Musculares. Artega, Dra.Margarita Ariza de. Abril 2003.
3. Physiology and pharmacology of neuromuscular, whith special reference to the possible consequences of prolonged blockade. WC, Bowman. s.l. : Intens Care med , 1993, Vols. 19:45-53.
4. Acetylcholine receptor channel structure in the resting, open and desensitized states probed whith the substituted-cysteine. Wilson, GG, Karlin A. 1241-1248, s.l. : Proc.Nattl.Acad Sci,USA, 2001, 2001, Vol. 98.
5. Nicotinic receptors at the amino acid level. al, Corriger et. 431-458, s.l. : Ann Rev Pharmacol Toxicol, 2000.
6. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. . Stoelting, RK. New York, JB Lippincott, : s.n., Vols. 2ª edición, 1991; 174. .
7. Rocuronium prevents succinylcholine-induced fasciculations. . Motamed, C., et al. s.l. : Can J Anaesth , Vols. 1997 / 44: 12 / 1262-1268 .
8. Monitorización del bloqueo neuromuscular. C. CHAMORROa, J.A. SILVAb. Hospital Puerta de Hierro. Madrid. : Med Intensiva. , 2008;32 Supl 1:53-8.
9. Residual neuromuscular blockade: incidence,ssessment, and relevance in the postoperative period. MURPHY, G. S. s.l. : 2006;72:97-109, Vol. MINERVA ANESTESIOLOGIA .
10. Determinación de la incidencia de la parálisis residual postanestésica con el uso de agentes bloqueadores neuromusculares en Mexico. Dr. Barajas R, Dr. Camarena J, Dr. Castellanos A, Dr. Castelleros OA,Dr. Castorena G,. s.l. : Revista Mexicana de Anestesiología, Vols. Vol. 34. No. 3 Julio-Septiembre 2011.
11. Postoperative residual paralysis in outpatients versus inpatients. . Cammu G, De Witte J, De Veylder J, et al. s.l. : Anesth Analg , Vols. 2006; 102: 426-429.
12. Residual neuromuscular blockade and critical respiratory events in the postanesthesia care unit. . 2Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, et al. s.l. : Anesth Analg , Vols. 2008; 107: 130-137.
13. . Accelerometry of adductor pollicis muscle predicts recovery of respiratory function from neuromuscular blockade. . 3Eikermann M, Groeben H, Husing J, et al. s.l. : Anesthesiology , Vols. 2003; 98: 1333-1337.
14. Residual curarization in the recovery room. Viby-Mogensen J, Jorgensen BC, Ording H. s.l. : Anesthesiology, Vols. 1979; 500: 539-541.

15. Residual parálisis in the PACU after a single intubating dose of nondepolarizing muscle relaxant with an intermediate duration of action. . Debaene B, Plaud B, Dilly MP at al. s.l. : *Anesthesiology* , Vols. 2003; 98: 1042-1048.
16. Residual parálisis induced by either vecuronium or rocuronium alter reversal with pyridostigmine. . Kim KS, Lew SH, Cho HY, et al. s.l. : *Anesth Analg* , Vols. 2002; 95: 1656-1660.
17. The predisposition to inspiratory upper airway collapse during partial neuromuscular blockade. Eikermann M, Vogt FM, Herbstreit F, et al. s.l. : *Am J Respir Crit Care Med*, Vols. 2007; 175: 9-15.
18. Relationship of the train-of-four fade ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. Kopman AF, Yee PS, Neuman GG. s.l. : *Anesthesiology* , Vols. 1997; 86: 765-771.
19. Recovery from neuromuscular: a survey of practice. *Anaesthesia* 2007; 62: 806-809. Grayling M, Sweeney BP.
20. Residual neuromuscular block: lessons unlearned. Part I: definitions, incidence, and adverse physiologic effects of residual neuromuscular block. *Anesth Analg* 2010; 111: 120-128. Murphy GS, Brull SJ.
21. Residual neuromuscular block: lessons unlearned. Part II: methods to reduce the risk of residual weakness. *Anesth Analg* 2010; 111: 129-140. Brull SJ, Murphy GS.
22. Incidencia de parálisis musculares residuales con el uso de relajantes musculares de duración intermedia. *Rev Chil Anest* 2011; 40: 305-310. Silva MG, Rojas CE.
23. Neuromuscular monitoring and postoperative residual curarisation: a meta-analysis. *Br J Anaesth* 2007; 98: 302-316. Naguib M, Kopman AF, Ensor JE.
24. Postoperative residual neuromuscular block: a survey of management. *Br J Anaesth* 2005; 95: 622-626. Baillard C, Clec'h C, Catineau J.
25. Recovery from neuromuscular block and its assessment. *Anesth Analg* 2000; 90: S7-S13. Bevan DR.
26. Evidence-based practice and neuromuscular monitoring: it's time for routine quantitative assessment. *Anesthesiology* 2003; 98: 1037-1039. Eriksson LI.
27. La monitorización neuromuscular y su importancia en el uso de los bloqueantes neuromusculares Joaquín Fabregat López\*, César Augusto Candia Arana y Caridad Greta Castillo Monzón revista colombiana de anestesiología 2012;40 (4): 293-303.
28. Recomendaciones para el manejo de bloqueadores neuromusculares en la práctica clínica: Análisis de un grupo de estudio en bloqueadores neuromusculares Paola Alejandra Pinzón-Corredor, MD., Juan Vicente Torres, MD. Luis Eduardo Reyes, MD. *Revista mexicana de anestesiología* Vol. 33. No. 2 Abril-Junio 2010 pp 88-96

29. Determinación de la incidencia de la parálisis residual postanestésica con el uso de agentes bloqueadores neuromusculares en México. Dr. Barajas R, Dr. Camarena J, Dr. Castellanos A, Dr. Castilleros OA, Dr. Castorena G, Dr. De Anda D, Dra. Hernández M, Dr. López G, Dr. López V, Dr. Oliveros Y, Dr. Ramírez R, Dra. Rendón ME, Dr. Romo A, Dr. Velarde J, Dr. Yáñez J. *Revista mexicana de anestesiología* Vol. 34. No. 3 Julio-Septiembre 2011 pp 181-188

30. Incidencia de bloqueo neuromuscular residual al ingreso en la unidad de recuperación postanestésica. *Rev. Argent. Anesthesiol.* 2006; 64: 121-9. Garcia P, Sergi N, Finkel DM.

31. Residual Paralysis in the PACU after a single intubating dose of nondespoliarizing muscle relaxant with an immediate duration of action. *Anesthesiology.* 2003; 98:1042-8. Debaene B, Plaud B, Dilly MP, Donati F.

32. Residual neuromuscular block after rocuronium or cisatracurium. *Rev Bras. Anesthesiol.* 2005;55: 622-30. Morais BS, Castro CH, Teixeira VC, Pinto AS.

## 16. ANEXOS

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

#### VALORACION DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR RESIDUAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS POSTANESTESICOS.

Investigador: Moisés Mancini García Medico residente de 3er año de anestesiología del Hospital Cruz Roja Mexicana Polanco.

Usted esta siendo invitado a participar en un estudio para determinar la incidencia de bloqueo neuromuscular residual en la unidad de cuidados postanestésicos de este hospital. Es importante que lea completamente el documento y aclare todas las dudas que tenga antes de participar en y el.

Usted tiene derecho a la privacidad y toda la información que se obtenga en este estudio será confidencial. Su participación en este estudio es voluntaria y puede rehusarse a participar en cualquier momento sin que ello involucre alguna penalidad o pérdida de sus derechos.

He leído y entiendo la descripción de este estudio de investigación siendo aclaradas todas mis dudas por el medico anesthesiologo bajo lenguaje comprensible y sencillo, a mi entera satisfacción por lo que estoy participando en el.

---

Nombre y firma del paciente

---

Nombre y firma del anesthesiologo

## Hoja de Recolección de datos

### Incidencia de Bloqueo Neuromuscular Residual en la unidad de cuidados Postanestésicos

Nombre:

Fecha:

Edad:

Talla:

Peso:

IMC:

N° de expediente

Cirugía realizada:

Tiempo de Anestesia:

Tipo de Bloqueante Neuromuscular:

Dosis total de Bloqueante Neuromuscular:

Se revirtió el Bloqueante Neuromuscular:

Tipo de anestésico Halogenado utilizado:

ASA:

Signos vitales

TA:

FC:

FR:

Saturación de O2:

Temperatura:

Porcentaje de TOF:

Aldrete:

Nombre y Firma del Anestesiólogo

