

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Vol. 34. No. 3 Julio-Septiembre 2011

pp 181-188

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. Castelleros 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*****

* Coordinador de Anestesiología del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco.

** Jefe del Departamento Clínico-Quirófano de la Unidad Médica de Alta Especialidad Núm. 25, Monterrey, Nuevo León.

*** Jefe de Servicio de Anestesiología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, D.F.

**** Jefe de División de Anestesiología del Hospital Central «Dr. Ignacio Morones Prieto», San Luis Potosí.

***** Subdirector de Áreas Críticas y Anestesia del Hospital General «Manuel Gea González», D.F.

***** Jefe del Departamento de Anestesia y Quirófano del HGR Núm. 1 IMSS Mérida, Yucatán.

***** Jefe de Departamento Clínico Anestesiología de UMAE Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS D.F.

***** Ex-jefe de Servicio del Hospital Regional Núm.1 IMSS D.F. Asesor Médico Laboratorio Schering-Plough.

***** Jefe del Servicio de Anestesiología de UMAE Núm. 1 Bajío, IMSS, León, Guanajuato.

***** Médico adscrito del Hospital General de México, D.F.

***** Ex-jefe del Departamento de Anestesiología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS. Presidente de la Asociación de Anestesiólogos de Jalisco, Colegio Médico A.C.

***** Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital de Oncología Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, D.F.

***** Médico adscrito del Hospital General de Salubridad de Tijuana, SSA.

***** Jefe del Servicio de Anestesiología del Hospital «Dr. Juan I Menchaca» Nuevo Hospital Civil de Guadalajara, Jalisco.

RESUMEN

Se denomina parálisis residual postanestésica a la condición clínica determinada por la persistencia de los efectos farmacológicos de los agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes después de un procedimiento anestésico.

Justificación: La parálisis residual neuromuscular en la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCPA) es un fenómeno que puede aumentar la morbilidad postoperatoria, con una incidencia que varía entre 0 y 93%. El impacto de la parálisis residual neuromuscular después de la cirugía ha sido poco estudiado; sin embargo, diversos estudios sugieren que los efectos residuales afectan negativamente la función respiratoria, deterioran los reflejos protectores de las vías respiratorias y producen síntomas desagradables por la debilidad muscular.

Objetivos: La finalidad de este estudio fue evaluar la incidencia de parálisis residual neuromuscular en la UCPA de diferentes hospitales en México. **Método:** Fueron estudiados 822 pacientes sometidos a anestesia general con el uso de cisatracurio, rocuronio, vecuronio o atracurio. Después de la admisión en la UCPA se realizó la monitorización objetiva de la función neuromuscular con un estimulador de nervios periféricos (ENP) (aceleromiografía TOF-Watch). Se definió parálisis residual (según los estándares internacionales) a la presencia de una TOF ratio < 0.9; medida en el aductor del pulgar de los pacientes. **Resultados:** Del total de 822 pacientes, 97 recibieron cisatracurio, 356 rocuronio, 237 vecuronio y 132 atracurio durante el procedimiento quirúrgico. Las características demográficas y la duración del procedimiento fueron comparables en todos los grupos. Haciendo el subanálisis dentro de cada grupo de agentes bloqueadores neuromusculares, el grupo de pacientes manejados con atracurio presentó una incidencia de parálisis residual de 13%, cisatracurio de 13%, vecuronio de 19% y rocuronio de 24%. **Conclusiones:** Se encontró evidencia de que al llegar los pacientes a la Unidad de Cuidados Postanestésicos UCPA, está presente la parálisis residual neuromuscular (PRNM), independiente del agente bloqueador neuromuscular utilizado. La incidencia general resultó ser de 19% de los pacientes; el grupo de pacientes que recibieron atracurio y cisatracurio presentaron una menor incidencia comparativamente a la presentada por la familia de agentes aminoesteroides. La parálisis residual postanestésica continúa siendo un problema que persiste, tanto para los bloqueadores bencilisoquinoleínicos, como para los aminoesteroides.

Palabras clave: Agentes bloqueadores neuromusculares, cisatracurio, rocuronio, vecuronio, atracurio, monitorización, aceleromiografía, parálisis residual neuromuscular, sala de recuperación postanestésica.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Erasmo Francisco Javier Yáñez Cortés
Jefe del Servicio de Anestesiología
Hospital General de México. D.F.
E-mail: nace61@prodigy.net.mx

Recibido para publicación: 10-01-11.

Aceptado para publicación: 06-04-11.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

SUMMARY

*Postanesthetic residual paralysis is called the clinical condition determined by the persistence of the pharmacological effects of nondepolarizing neuromuscular blocking agents after an anesthetic. **Justification:** Residual neuromuscular paralysis in postanesthetic care unit is a phenomenon that can increase postoperative morbidity, with an incidence varying between 0 and 93%. The impact of residual neuromuscular paralysis after surgery has been little studied, however, several studies suggest that the residual effects adversely affect respiratory function, impaired protective reflexes of the airways and cause unpleasant symptoms of muscular weakness. **Objectives:** The purpose of this study was to evaluate the incidence of residual neuromuscular paralysis in the postanesthetic care unit from different hospitals in Mexico. **Methods:** 822 patients were studied under general anesthesia with the use of cisatracurium, rocuronium, vecuronium or atracurium. After admission to the postanesthetic care unit was conducted to objectively monitor neuromuscular function with a peripheral nerve stimulator (TOF-Watch acceleromyography). Residual paralysis was defined (by international standards) to the presence of a TOF ratio < 0.9, measured at the adductor pollicis of patients. **Results:** A total of 822 patients, 97 received cisatracurium, 356 rocuronium, 237 vecuronium, and 132 atracurium. The demographic characteristics and duration of the procedure were comparable in all groups. Making the sub-analysis within each group of neuromuscular blocking agents, the group of patients managed with atracurium showed an incidence of residual paralysis of 13%, cisatracurium 13%, vecuronium 19% and rocuronium 24%. **Conclusions:** Residual neuromuscular blockade was evidence when the patients arrive to the postanesthetic care unit, there is present a high incidence of residual blockade neuromuscular, independent from the agent neuromuscular used. The general incidence was of 19% of the patients, the group of patients who received atracurium and cisatracurium presented a minor incidence comparatively to the presented one for the agents' family aminoesteroid. The residual paralysis constant postanesthetic being a problem that persists, so much for the blocking bencylisoquinoline, since for the aminoesteroid.*

Key words: Neuromuscular blocking agents, cisatracurium, rocuronium, vecuronium, atracurium, monitoring, acceleromyography, residual neuromuscular paralysis, postanesthetic recovery room.

INTRODUCCIÓN

Se denomina parálisis residual postanestésica (PRPA) 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⁽¹⁾.

La PRPA está asociada a una gran morbimortalidad^(2,3) y su incidencia después de la anestesia ha sido evaluada por diferentes autores con amplia variación de resultados (0 a 93%). La incidencia se correlaciona con la duración clínica del ABND utilizado: a mayor duración de acción, mayor es la incidencia del fenómeno de PRPA. El impacto de la parálisis residual neuromuscular después de la cirugía ha sido poco estudiado; sin embargo, diversos estudios sugieren que los efectos residuales afectan negativamente la función respiratoria, deterioran los reflejos protectores de las vías respiratorias y producen síntomas desagradables por la debilidad muscular⁽⁴⁻⁶⁾.

Aunque existe un gran interés en monitorizar la función neuromuscular, el uso de un estimulador de nervios periféricos (ENP) durante la anestesia es más una excepción que la regla en muchos departamentos de anestesia⁽⁶⁾. El único método digno de confianza para el monitoreo de la función neuromuscular es la estimulación de un nervio periférico accesible y la medición de la respuesta evocada en el músculo-esquelético inervado por dicho nervio. En contraste a los movimientos voluntarios, las respuestas evocadas no requieren la cooperación del paciente⁽⁷⁾.

En la práctica habitual muchos anestesiólogos trabajan con evaluación táctil y visual del grado del bloqueo neuromuscular por medio de la estimulación de los nervios periféricos. Si bien se trata de un procedimiento sencillo, a este método le falta precisión, ya que la interpretación de las respuestas es subjetiva. Esta evaluación puede ser medida de manera objetiva con diversos métodos de registro, tales como mecanomiografía (tensión muscular evocada), electromiografía (potencial de acción muscular) y aceleromiografía (aceleración del pulgar)⁽⁷⁾.

OBJETIVO

El objetivo del presente estudio fue cuantificar la incidencia de PRPA al ingreso en la UCPA en los pacientes que hubieran recibido los agentes bloqueadores neuromusculares (ABNM) no despolarizantes más utilizados de rutina (atracurio, cisatracurio, rocuronio o vecuronio) como parte de la técnica anestésica en las salas de recuperación de diferentes centros hospitalarios de la República Mexicana mediante la evaluación y comparación del valor del tren de cuatro (*Train Of Four*-TOF).

PACIENTES Y MÉTODOS

Se tomaron aleatoriamente pacientes de ambos géneros durante el mes de agosto del 2009; se consideró la clasificación del estado físico según la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA I a IV), con edades entre 6 y 84 años, admitidos en la UCPA después de recibir anestesia general con la utilización de alguno de los cuatro agentes bloqueadores neuromusculares que se usan de rutina en los hospitales: atracurio, cisatracurio, rocuronio o vecuronio a elección del anestesiólogo actuante, en 29 hospitales de 15 ciudades de la República Mexicana.

Los pacientes fueron divididos en cuatro grupos de acuerdo con el tipo de bloqueador neuromuscular utilizado. A todos los pacientes se les aplicó un estímulo de TOF (*TOF-Watch*) durante los primeros 10 minutos en el momento de su llegada en la UCPA. El tipo de fármaco, posología del mismo y la técnica anestésica empleada fueron dejados al criterio del anestesiólogo a cargo del paciente. Al anestesiólogo actuante se le informó que sería aplicada una estimulación TOF al ingreso del paciente a la UCPA.

Cuadro I. Número de pacientes y porcentaje de acuerdo al género.

Género	No. de pacientes	Porcentaje
Masculino	346	42
Femenino	476	58
Total	822	100

Cuadro II. Riesgo anestésico en la población estudiada según el sistema de valoración de la ASA (*American Society of Anesthesiology*).

Sistema de valoración ASA	Porcentaje total
ASA I	34
ASA II	42
ASA III	22
ASA IV	2

Se consensuó como definición operativa de PRPA la presencia de TOF *ratio* < 0.9 medida en el aductor del pulgar por aceleromiografía y de acuerdo a los estándares internacionales.

Para el análisis comparativo de los datos, de manera inicial se determinó la incidencia de parálisis residual general y posteriormente los pacientes fueron divididos en cuatro grupos según el bloqueador neuromuscular utilizado. Como se indicó, fueron considerados como pacientes con bloque neuromuscular residual aquellos que presentaron TOF *ratio* < 0.9 (para el TOF se utilizó sólo un estímulo durante los primeros 10 minutos a su arribo a la sala de recuperación).

RESULTADOS

Fueron evaluados 822 pacientes durante el mes de agosto del 2009, siendo 346 (42%) del género masculino y 476 (58%) del femenino (Cuadro I).

Del total de pacientes, 284 pacientes tenían estado físico ASA I (34%), 343 pacientes ASA II (42%), 179 pacientes ASA III (22%) y 15 pacientes ASA IV (2%) (Cuadro II).

Noventa y siete pacientes recibieron cisatracurio (12%), 356 pacientes recibieron rocuronio (43%), 237 pacientes recibieron vecuronio (29%) y 132 pacientes recibieron atracurio (16%). La edad media de los pacientes fue de 45 años (\pm 5 años DE) (Cuadro III).

Del total de los 822 pacientes que ingresaron a la UCPA, 159 pacientes mostraron un TOF *ratio* < 0.9, mientras que los restantes 663 pacientes (81%) un TOF *ratio* > 0.9 (Cuadro IV); se encontró entonces una incidencia general de parálisis residual de 19%.

De cada agente bloqueador neuromuscular se realizó el análisis según el valor de TOF en la Unidad de Cuidados Postanestésicos (Cuadro IV), y se calculó el porcentaje de los 159 pacientes con TOF < 0.9 según agente bloqueador neuromuscular (Figura 1).

Del total de pacientes por grupo de agente bloqueador neuromuscular, se calculó el porcentaje de aquellos que presentaron TOF < 0.9 (Cuadro V). Como dato adicional, se administró neostigmina en 129 pacientes (81.13%) por indicación del médico encargado en la sala de UCPA posterior a la detección de la parálisis.

Cuadro III. Utilización de bloqueadores neuromusculares en el estudio.

Agente bloqueador neuromuscular	Pacientes	Porcentaje
Atracurio	132	16
Cisatracurio	97	12
Rocuronio	356	43
Vecuronio	237	29

Cuadro IV. Valor de TOF según el agente bloqueador neuromuscular en la Unidad de Cuidados Postanestésicos.

Agente bloqueador	Pacientes con TOF < 0.9	Pacientes con TOF > 0.9
Cisatracurio	13	84
Atracurio	17	115
Rocuronio	84	272
Vecuronio	45	192

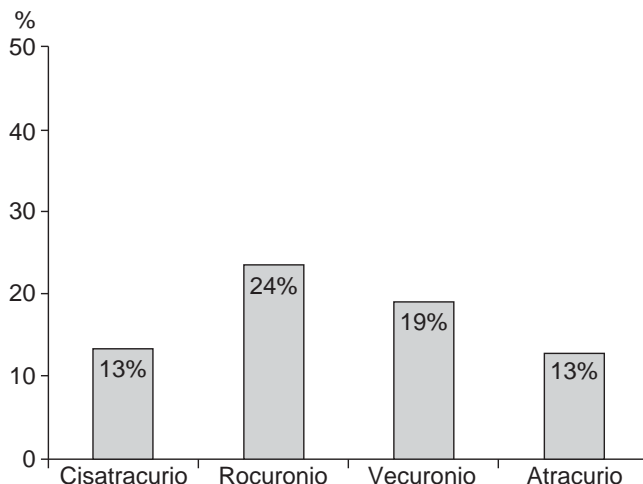


Figura 1. Porcentaje de parálisis residual en la población de 159 pacientes estudiados en la Unidad de Cuidados Postanestésicos según agente bloqueador neuromuscular empleado con TOF < 0.9.

Cuadro V. Porcentaje de parálisis residual neuromuscular por grupo de agente bloqueador con TOF < 0.9.

Agente bloqueador	Porcentaje de pacientes con parálisis residual postanestésica
Cisatracurio	13
Rocuronio	24
Vecuronio	19
Atracurio	13

DISCUSIÓN

La monitorización neuromuscular es el proceso de reconocimiento y evaluación periódica de potenciales problemas fisiológicos, e implica observar y vigilar al paciente, utilizar una instrumentación adecuada para cada caso y tener la capacidad para interpretar de forma correcta los datos. De la valoración conjunta de esta información se adoptarán las decisiones terapéuticas tendientes a disminuir las complicaciones perioperatorias.

La administración de elevadas dosis de algunos agentes anestésicos (anestésicos inhalados) puede conseguir un grado de relajación muscular adecuado para la cirugía, pero presenta severos inconvenientes (por ejemplo, depresión cardiovascular) que limita su utilización. La incorporación de los relajantes musculares (curares) a la técnica anestésica ha permitido reducir de forma notable las dosis de anestésicos generales, y consecuentemente, la profundidad anestésica, lo que indudablemente repercute positivamente en la seguridad del paciente.

Sin embargo, la utilización de relajantes musculares también conlleva riesgos anestésicos adicionales derivados de la presencia de una relajación muscular «residual» en el momento de la inducción de la anestesia. La recuperación incompleta de la función neuromuscular se asocia con episodios de hipoxemia grave secundaria a parálisis residual de la musculatura respiratoria. Por este motivo se ha puesto mayor interés en la monitorización de la función neuromuscular durante el acto anestésico. La monitorización neuromuscular aumenta la seguridad del paciente e incrementa la precisión y especificidad de los juicios clínicos. La práctica de la anestesia requiere la monitorización de un mínimo de constantes y funciones vitales mediante la instrumentación adecuada.

MÉTODOS DE REGISTRO DE MONITORIZACIÓN NEUROMUSCULAR

Mecanomiografía

La mecanomiografía mide la fuerza mecánica de una contracción muscular. Se cuantifica la contracción isométrica del músculo aductor del pulgar seguida de la estimulación del nervio ulnar⁽⁷⁾.

Electromiografía

La electromiografía mide la actividad eléctrica del músculo estimulado. Por lo general, las respuestas de la electromiografía se miden con electrodos en las eminencias tenar o hipotenar. Las respuestas evocadas medidas con electromiografía se correlacionan bien con las respuestas grabadas con mecanomiografía. La señal de electromiografía puede verse afectada negativamente por una serie de factores, que incluyen la interferencia eléctrica, la colocación incorrecta de electrodos, la hipotermia y la estimulación muscular directa. Debido a estas limitaciones, la electromiografía se utiliza muy poco en el entorno de la sala de operaciones⁽⁷⁾.

Aceleromiografía

La tecnología de la aceleromiografía fue desarrollada y presentada en 1988 por el Dr. Viby Mogensen para su uso clínico

rutinario en la sala de operaciones y unidades de cuidados postanestésicos. Los dispositivos de aceleromiografía son pequeños, portátiles y relativamente fáciles de configurar y utilizar. La aceleromiografía se basa en la segunda Ley de Newton: fuerza = masa x aceleración. Si la masa es constante, la fuerza se puede calcular midiendo la aceleración. La aceleración del músculo estimulado se evalúa mediante un cristal piezoeléctrico pequeño incrustado en un transductor. Una pequeña señal eléctrica se genera en el transductor durante el movimiento de un músculo, que se amplifica y se muestra en el dispositivo⁽⁸⁾.

Estimulación con «tren de cuatro» (TOF)

La estimulación con «tren de cuatro» (TOF) sigue siendo el método estándar para la monitorización neuromuscular. En 1971, Ali y col.⁽⁹⁾ publicaron que cuando cuatro estímulos eran producidos en intervalos de 0.5 segundos había un progresivo debilitamiento de las respuestas sucesivas en sujetos curarizados y que la magnitud del debilitamiento dependía del grado de curarización.

En 1996, durante el Consenso Internacional de Copenhague para la estandarización de la investigación en el área del bloqueo neuromuscular, la PRPA se definió: «como la presencia de una relación TOF *ratio* menor de 0.8»⁽¹⁰⁾. Sin embargo, de acuerdo con los hallazgos de Erickson⁽¹¹⁻¹⁴⁾ y Kopman⁽¹⁵⁾ el retorno a la normalidad de la respuesta ventilatoria a la hipoxemia y de la función muscular requieren necesariamente la presencia de un TOF *ratio* > 0.9; por debajo de ese valor, se han constatado sensaciones subjetivas de debilidad muscular la depresión de la respuesta ventilatoria ante la hipoxemia y la disfunción de los músculos de la faringe y el esófago superior, con la consiguiente alteración de la protección de la vía aérea superior frente a la regurgitación y aspiración del contenido gástrico.

Debaene y col.⁽¹⁶⁾ mencionaron que la PRPA es un problema presente principalmente en los procedimientos cortos donde se utiliza sólo una dosis efectiva 95 (ED₉₅) de cualesquiera de los ABNM, porque se requiere que los pacientes salgan con una recuperación de cuando menos un *ratio* de 0.9 en la respuesta al TOF; con esa hipótesis estudiaron 500 pacientes administrando una sola ED₉₅ de vecuronio, rocuronio y atracurio para facilitar la intubación traqueal. Se encontró una incidencia de más 70% TOF *ratio* < 0.9; así mismo, en dicho estudio, en 200 pacientes, dos horas posteriores a la administración del ABNM, se documentó que 10% tuvieron un TOF *ratio* < 0.7, y 37% un TOF *ratio* < 0.9, comprobando que las pruebas clínicas tienen una sensibilidad baja para detectar la PRPA (14%), concluyendo que la medición cuantitativa es la forma adecuada para el diagnóstico de parálisis residual (Cuadro VI).

Lo anterior está relacionado con la estimulación nerviosa, en donde al ser estimulados los axones se propaga un potencial

de acción liberando acetilcolina, llamado estímulo supramáximo, y es confirmado por la medición de la actividad eléctrica, sugiriendo tener cuidado en la repetición de la estimulación debido al fenómeno del «desvanecimiento» (en la clínica se usa la aceleromiografía (AMG)).

Diversos ensayos clínicos han comparado la incidencia de parálisis residual postoperatoria tras el uso a largo plazo de agentes bloqueadores neuromusculares de acción intermedia. Estos estudios demuestran que el riesgo de observar una relación TOF < 0.7 en la UCPA se reduce cuando se administran los agentes de acción más corta (Cuadro VII)⁽¹⁶⁻²¹⁾.

El impacto de la parálisis residual neuromuscular después de la cirugía ha sido poco estudiado. Sin embargo, algunos estudios realizados al respecto han encontrado consecuencias importantes de la parálisis residual. Desde 1954, Beecher y Todd demostraron que la mortalidad anestésica se aumentaba seis veces más cuando se usaban ABNM, probablemente causada por el uso subóptimo de la ventilación mecánica y la reversión de los mismos⁽²²⁾; posteriormente se creía que un valor de TOF de 0.70 se asociaba con una función respiratoria normal al asumir que una fuerza inspiratoria máxima sostenida y la ventilación minuto eran buenos indicadores de recuperación del bloqueo neuromuscular. No obstante, más adelante Pavlin y col.⁽²³⁾ demostraron que a pesar de una adecuada recuperación del diafragma, puede existir una marcada debilidad de los músculos encargados de mantener la vía aérea permeable.

En otro estudio realizado en 2009 por Herbstreit y col.⁽²⁴⁾ se demostró que índices de TOF de 0.5 a 0.8 se relacionaban con un marcado incremento en las presiones de cierre de la vía aérea superior, al debilitar la respuesta compensatoria del músculo geniogloso. Este mayor o menor colapso de la vía aérea superior pone en riesgo al paciente durante la recuperación, particularmente ante la presencia de comorbilidades como edema pulmonar, aumento en las secreciones, obesidad, etc.

Al parecer su efecto no sólo se limita a la vía aérea superior, sino que también se ha observado a nivel de la respuesta ventilatoria ante la hipoxia. El mecanismo detrás de esta interacción parece ser una depresión reversible de la respuesta del quimiorreceptor del cuerpo carotídeo ante la hipoxia.

Cuadro VI. Signos clínicos según el puntaje de tren de cuatro (TOF).

Signos clínicos	Tren de cuatro (TOF)
Sostener la cabeza por cinco segundos	0.6 (0.45 a 0.75)
Sostener levantada la pierna	0.59 (0.5 a 0.65)
Trastornos visuales	0.9 a > 1.0
Apretar fuerte	Muy variable

Cuadro VII. Incidencia de parálisis residual neuromuscular.

Estudio	Agente bloqueador neuromuscular	Monitoreo neuromuscular	Definición de parálisis residual (TOF)	Incidencia de parálisis residual
Debaene <i>et al</i> ¹⁶	Agentes de acción intermedia	±	< 0.7	85/526 (16%)
			< 0.9	237/526 (45%)
Bevan <i>et al</i> ¹⁷	Pancuronio Atracurio Vecuronio	±	< 0.7	17/47 (36%)
				2/46 (4%)
				5/57 (9%)
Hayes <i>et al</i> ¹⁸	Vecuronio Atracurio Rocuronio	±	< 0.8	32/50 (64%)
				26/50 (52%)
				19/48 (39%)
Baillard <i>et al</i> ¹⁹	Vecuronio	±	< 0.7	239/568 (42%)
Kim <i>et al</i> ²⁰	Vecuronio Rocuronio	-	< 0.7	70/274 (25%)
				35/203 (15%)
Murphy <i>et al</i> ²¹	Pancuronio Rocuronio	+	< 0.7	14/35 (40%)
				2/34 (5.9%)

+: Realizado en todos los pacientes; -: No realizado en los pacientes; ±: Realizado en algunos pacientes.

El impacto de estas alteraciones fisiológicas se traduce en un mayor riesgo de obstrucción de la vía aérea superior requiriendo una intervención temprana debido a la posible hipoxemia, signos de dificultad respiratoria o falla respiratoria (frecuencia respiratoria > 20 por minuto, uso de músculos accesorios), necesidad de reintubación en la Unidad de Cuidados Postanestésicos, evidencia clínica de aspiración (contenido gástrico en la orofaringe e hipoxemia) o síntomas de debilidad de la vía aérea superior (dificultad para respirar, tragar o hablar)⁽²⁵⁾.

CONCLUSIONES

Hasta el momento, dentro de la literatura documentada a nivel mundial no se había realizado un estudio en el que se comparara la incidencia de la parálisis residual neuromuscular con cuatro de los agentes bloqueadores más utilizados. Hasta 19% de los pacientes registraron en UCPA un TOF < 0.9 con cualesquier agente y al hacer el comparativo de los respectivos resultados de los 159 pacientes, fue necesario obtener el porcentaje de parálisis residual relativa registrada por cada uno de los grupos de agente bloqueador neuromuscular según el número de pacientes de cada grupo en estudio. Haciendo el subanálisis dentro cada grupo, el grupo de pacientes manejados con atracurio y cisatracurio presentaron menor incidencia de parálisis residual (13%) comparado con 19% del grupo de vecuronio y 24% del grupo de rocuronio.

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 atracurio, cisatracurio, rocuronio y vecuronio.

La recuperación de la parálisis neuromuscular secundaria al uso de agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes depende de varios factores. En primera instancia, del incremento en las concentraciones de acetilcolina en la placa neuromuscular y en segunda, de la eliminación del bloqueador neuromuscular del organismo.

Aunque nunca se ha investigado de manera específica, muchos investigadores han descubierto una gran variabilidad en la recuperación espontánea entre los pacientes estudiados. Varios factores, además de la administración de antagonistas de los bloqueadores y la presencia de enfermedades concomitantes (falla hepática o renal), afectan la velocidad de recuperación de los pacientes.

En general, una eliminación más rápida del fármaco conlleva una recuperación más rápida de la función neuromuscular. Esto queda claramente ilustrado cuando se comparan las diferencias de antagonismo entre los bloqueadores de larga duración contra los de acción intermedia. No obstante, al comparar bloqueadores neuromusculares de acción intermedia, se continúan observando diferencias en la recuperación. Las diferencias observadas en el presente estudio se pueden deber a varias razones: la presencia de acidosis metabólica o respiratoria, hipokalemia, hipotensión, hipotermia, obesidad, edad y la administración concomitante de un anestésico inhalado.

La prevalencia más elevada de PRPA del rocuronio podría deberse a que se hubiera administrado en pacientes con mayor número de comorbilidades o más graves, con función hepática disminuida (la eliminación del rocuronio es 50% hepática, diferente al resto de los bloqueadores, donde su eliminación es principalmente renal), pacientes a los cuales no se les administró antagonistas de los bloqueadores o pacientes obesos o ancianos (donde la eliminación del rocuronio se ve alterada

de manera importante, a diferencia de otros bloqueadores). Con los resultados obtenidos no se encontró diferencia estadísticamente significativa.

El bloqueo neuromuscular es un procedimiento comúnmente utilizado en la práctica médica, especialmente en anestesiología, para paralizar los grupos musculares esqueléticos y facilitar la intubación endotraqueal, obtener condiciones de relajación óptimas para el acto quirúrgico y permitir la ventilación controlada. Aunque es un procedimiento habitual, no está exento de riesgos y la correcta utilización de los fármacos que lo producen requiere conocer cuáles son las alternativas terapéuticas, sus indicaciones, así como los mecanismos de control y monitorización.

En la constante evolución de la anestesiología, los ABNM son componentes importantes en la práctica clínica del anestesiólogo para la realización de procedimientos quirúrgicos que requieren anestesia general. En el momento actual no existe un fármaco que cubra todos los componentes necesarios para una anestesia general ideal como son la hipnosis, analgesia y relajación neuromuscular, por lo que se administran fármacos específicos para cada objetivo. Todo ello ha favorecido la investigación y desarrollo de fármacos con diferente origen químico, farmacocinética y farmacodinamia. Sin embargo, de manera ideal la administración racional de cualquier fármaco que se usa en un procedimiento anestésico tendría como objetivo final que el paciente no presentara signos o síntomas de efectos residuales.

Desafortunadamente, en la práctica clínica esto no siempre sucede, estando presentes factores que influyen en el comportamiento de estos fármacos, entre ellos la variabilidad interindividual, la edad, la temperatura, el estado general del paciente, etc., siendo frecuente en el caso de los ABNM, que al terminar el procedimiento quirúrgico aún se encuentre un efecto residual no detectado clínicamente.

En México, la importancia que se le da a los bloqueadores neuromusculares es en ocasiones escasa, y no se cuenta con una metodología de uso cotidiano tanto para su dosificación como para su monitoreo. En ese tenor, lo importante para los clínicos es poder valorar los estudios que están descritos en la literatura médica, tener una capacitación en la introducción de los métodos aplicados en la investigación y por último, demostrar la presencia de parálisis residual de los fármacos bloquea-

dores neuromusculares de manera objetiva y así poder definir el tiempo correcto para realizar un adecuado antagonismo. En ese orden de ideas, existen hasta el momento para uso clínico dos familias de medicamentos específicos para tal fin: los anticolinesterásicos (piridostigmina, edrofonio y la neostigmina que se sintetizó por primera vez por Aeschlimann y Reinert en 1931), que actúan por un método indirecto produciendo acumulación de acetilcolina y ésta a su vez compitiendo con los bloqueadores neuromusculares por los receptores específicos. Dentro de sus efectos secundarios más importantes está el producir aumento de secreciones gastrointestinales, broncoespasmo, disritmias cardíacas, náusea y vómito, que hacen necesaria la administración de anticolinérgicos para corregirlos. La segunda familia son las ciclodextrinas que hasta el momento se han identificado tres tipos de las cuales proviene el sugammadex sintetizado por el Dr. Bom (el cual deriva su nombre de *sugar* = azúcar, *gammadex* = gamma-dextrina, *made* = hecho), así llamada por la presencia de ocho moléculas de glicopiranosas (gammaciclodextrina modificada) la cual tiene un mecanismo de acción diferente y novedoso, actuando por encapsulamiento de manera específica sobre las moléculas de los agentes bloqueadores aminoesteroides (rocuronio y vecuronio) de manera tal que forman un complejo 1:1, sin los efectos secundarios severos que ameriten la administración de otro fármaco. Por todo lo anterior, es importante iniciar la determinación de la incidencia de la parálisis residual, empezando por centros hospitalarios representativos y en todas las ciudades de nuestro país; así como hacer de la práctica de la reversión del agente bloqueador neuromuscular una práctica común dentro del acto anestésico.

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.

REFERENCIAS

- Holland R. Anaesthesia mortality in New South Wales. *Br J Anaesth* 1987;59:834-841.
- Baillard C, Gehan G, Reboul-Marty J. Residual curarization in the recovery room after vecuronium. *Br J Anesth* 2008;84:394-395.
- Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomized and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:1095-1103.
- Oliveira A, Bastos C, Serafim M. Avaliação do bloqueio neuromuscular residual na sala de recuperação pos-anestésica. *Rev Bras Anestesiol* 1997;47:502-511.
- McCaul C, Tobin E, Boylan J. Atracurium is associated with postoperative residual curarization. *Br J Anaesth* 2002;89:766-769.

6. Kim K, Lew S, Cho H. Residual paralysis induced by either vecuronium or rocuronium after reversal with pyridostigmine. *Anesth Analg* 2002;95:1656-1660.
7. Cammu G, Baerdemaeker L, den Blauwen N. Postoperative residual curarization with cisatracurium and rocuronium infusions. *Eur J Anaesthesiol* 2002;19:129-134.
8. Mogensen V. Measurement of acceleration: a new method of monitoring neuromuscular function. *Acta Anaesthesiologica Scandinavia* 1988;32:45-48.
9. Ali HH, Utting JE, Gray TC. Stimulus frequency in the detection of neuromuscular block in humans. *Br J Anaesth* 1970;42:967-977.
10. Gatke M, Viby-Mogensen J, Rosenstock C. Postoperative muscle paralysis after rocuronium: Less residual block when acceleromyography is used. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:207-213.
11. Eriksson L, Lenmarken C, Wyon N. Attenuated ventilator response to hypoxaemia at vecuronium-induced partial neuromuscular block. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;1992:36:710-715.
12. Eriksson L, Sato M, Severinghaus J. Effect of vecuronium-induced partial neuromuscular block on hypoxic ventilator response. *Anesthesiology* 1993;78:693-699.
13. Eriksson L, Sundman E, Olsson R. Functional assessment of the pharynx at rest and during swallowing in partially paralyzed humans. *Anesthesiology* 1997;87:1035-1043.
14. Eriksson L. The effects of residual neuromuscular block and volatile anesthetics on the control of ventilation. *Anesth Analg* 1999;89:243-251.
15. Kopman A, Yee P, Neuman G. Relationship of the train of four ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. *Anesthesiology* 1997;86:765-771.
16. Debaene B, Plaud B, Marie-Pierre Dilly M. Residual paralysis in the PACU after a single intubating dose of nondepolarizing muscle relaxant with an intermediate duration of action. *Anesthesiology* 2003;98:1042-8.
17. Bevan DR, Kahwaji R, Ansermino J. Residual block after mivacurium with or without edrophonium reversal in adults and children. *Anesthesiology*. 1996;84:362-7.
18. Hayes AH, Mirakhur RK, Breslin DS, Reid JE, McCourt KC. Postoperative residual block after intermediate acting neuromuscular blocking drugs. *Anaesthesia* 2001;56:312-8.
19. Baillard C, Gehan G, Reboul-Marty J, Larmignat P, Samama CM, Cupa M. Residual curarization in the recovery room after vecuronium. *Br J Anaesth* 2000;84:394-5.
20. Kim KS, Lew SH, Cho HY, Cheong MA. Residual paralysis induced by either vecuronium or rocuronium after reversal with pyridostigmine. *Anesth Analg* 2002;95:1656-60.
21. Murphy GS, Szokol JW, Franklin M, Marymont JH, Avram MJ, Vender JS. Postanesthesia care unit recovery times and neuromuscular blocking drugs: a prospective study of orthopedic surgical patients randomized to receive pancuronium or rocuronium. *Anesth Analg* 2004;98:193-200.
22. Beecher HK, Todd DP. A study of the Deaths Associated with anesthesia and surgery. *Ann Surg* 1954;140:1-34.
23. Pavlin EG, Holle RH, Schoene R. Recovery of airway protection compared with ventilation in human after paralysis with curare. *Anesthesiology* 1989;70:381-385.
24. Herbstreit F, Peters J, Eikermann M. Impaired upper airway integrity by residual neuromuscular blockade. *Anesthesiology* 2009;110:1253-60.
25. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH. Residual neuromuscular blockade and critical respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesth Analg* 2008;107:130-7.