

11202
2ej. B



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"

ANTAGONISMO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR
NO DESPOLARIZANTE CON ATROPINA - NEOSTIGMINA
Y GLICOPIRRROLATO - NEOSTIGMINA

VoBo
[Signature]

VoBo
[Signature]



RECIBIDA EN EL
POSTGRADO DE
C. DE LA RAZA

T E S I S

QUE PRESENTA LA MEDICO CIRUJANO
DRA. LAURA ERENDIRA HERNANDEZ GARCIA
PARA OBTENER EL GRADO EN LA
ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA



IMSS
SEGURIDAD PARA TODOS

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1983

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

* ANTAGONISMO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR NO DESPOLARIZANTE
CON ATROPINA-NEOSTIGMINA Y GLICOPIRROLATO-NEOSTIGMINA *

Dra. Laura E. Hernández García *

Dra. Blanca Zetina Vélez **

Dr. Luis Pérez Tamayo ***

El antagonismo del bloqueo neuro-muscular producido por los relajantes musculares no-despolarizantes se realiza, en general, mediante la ministración de atropina y neostigmina por vía endovenosa; ya sea por la inyección aislada de las mismas o en forma combinada, utilizando la primera con el objeto de inhibir los efectos muscarínicos de la segunda.

Con frecuencia se hace evidente que el efecto de la neostigmina es más prolongado que el de la atropina y, por lo mismo, se presenta bradicardia, lo que en ocasiones puede producir disminuciones acentuadas de la frecuencia cardíaca que pueden llegar al paro cardíaco.

El glicopirrolato es una sustancia antimuscarínica que inhibe la acción de la acetilcolina sobre las estructuras inervadas por fibras colinérgicas postganglionares, y sobre el músculo liso; y por lo mismo, inhibe los efectos inducidos por drogas colinérgicas, como las anticolinesterasas usadas en el antagonismo de los relajantes musculares no-despolarizantes.

Hospital de Especialidades. Centro Médico " La Raza " I.M.S.S.
Departamento de Anestesiología

* Médico becario (R-II)

** Médico de base

*** Jefe del departamento

El efecto anticolinérgico del glicopirrolato tiene un tiempo de latencia mayor al de la atropina, y por lo mismo, coincide con el efecto colinérgico de la neostigmina; por lo tanto, se reduce la incidencia de taquicardia. Por otra parte, su efecto farmacológico es de mayor duración que el de la atropina, y por ello es menor la frecuencia con que se presentan episodios de bradicardia.

En 1980, Cozanitis observó que no existían diferencias, estadísticamente significativas, en lo que se refiere al grado de antagonismo del bloqueo neuro-muscular entre la atropina y el glicopirrolato. 1,2 Sin embargo, el autor no utilizó un estimulador eléctrico en su evaluación; y por lo mismo, se consideró de interés valorar el efecto de la atropina y del glicopirrolato durante el antagonismo del bromuro de pancuronio, utilizando un estimulador eléctrico de nervios periféricos con medidor de voltaje.

MATERIAL Y METODO.-

Se estudiaron diez y seis pacientes sometidos a cirugía electiva mayor, de Gastroenterología, que requería relajación muscular. En todos los casos se ministró anestesia general balanceada. La medicación pre-anestésica consistió en diazepam 100 mcg/Kg de peso i.m. treinta minutos antes de iniciar la inducción anestésica; lo cual se hizo con una narcosis basal consistente en citrato de fentanyl 2 mcg/Kg y droperidol 100 mcg/Kg i.v. A continuación se inyectó tiopental sódico 3-7 mg/Kg i.v. hasta producir la desaparición del reflejo palpebral. Se proporcionó relajación muscular con bromuro de pancuronio 100 mcg/Kg i.v. como dosis inicial, y 20 mcg/Kg en dosis subsecuentes. Una vez establecido el bloqueo neuromuscular, se realizó la intubación endotraqueal bajo laringoscopia directa. En el mantenimiento se utilizó oxígeno-óxido nítrico al 50% (2 litros c/u) y enflurano (Enfluratec) a concentraciones variables. Se complementó la analgesia con dosis intermitentes de citrato de fentanyl 2 mcg/Kg i.v. Se utilizó un circuito circular semicerrado con absorbedor de bióxido de carbono. La ventilación fué controlada en forma mecánica con ventiladores de volumen a una frecuencia de doce/min y un volumen corriente calculado entre 12 y 15 c.c./Kg de peso. Se utilizó un estimulador eléctrico de nervios periféricos, de corriente alterna; que produce ondas bigeminadas con frecuencia de 96/min, de 0.25 milisegundos de duración e intensidad de 18 amperes. (*) Se realizó una medición basal del grado de relajación previo a la ministración del bloqueo neuro-muscular; determinando el voltaje necesario para producir la contracción tetánica. Se utilizaron 20 volts por estímulo; aplicando el electrodo en el trayecto del nervio cubital, a nivel de la corredera bicipital, después de inducir la hipnosis. Posteriormente se ministró el relajante muscular, midiendo el grado de relajación muscular hasta la obtención del bloqueo neuromuscular completo.

(*) Diseñado por el Dr. Gustavo A. Félix Cabanillas.

Para la valoración del grado de bloqueo neuro-muscular se utilizó el siguiente criterio:

Relajación basal (*) = 0; contracción tetánica.
Relajación (+) = 25%; contracción sostenida, no tetánica.
Relajación (+ +) = 50%; contracción moderada.
Relajación (+ + +) = 75%; contracción mínima.
Relajación (+ + + +) = 100%; ausencia de respuesta contráctil.

Se hicieron determinaciones a los 5 minutos después de ministrado el relajante muscular y cada 30 minutos durante el transanestésico, para mantener una relajación aproximada de 75%. Se valoró el grado de relajación muscular que presentaba el paciente antes de iniciar el antagonismo del bloqueo neuro-muscular. No se antagonizó el efecto en aquellos casos en los que se observaba un 25% o menos de relajación, los cuales fueron excluidos del estudio.

Para antagonizar el bloqueo neuro-muscular no despolarizante se aplicó en los pacientes del grupo I atropine 0.5 mg + neostigmina 1 mg, y en los del grupo II glicopirrolato 0.2 mg + neostigmina 1 mg i.v. simultáneamente. Considerando, en base a la literatura consultada, como equivalentes en efecto farmacológico 0.5 mg de atropina y 0.2 mg de glicopirrolato. Se determinó el grado de relajación muscular cada 2 minutos después de ministrados los medicamentos. En los casos en que existía un bloqueo de más del 25%, se repitió la dosis después de 4 minutos.

Finalmente se registró lo siguiente:

1o el tiempo requerido para completar el antagonismo, 2o la dosis total de neostigmina y anticolinérgico necesarias en cada caso y 3o, la presencia de efectos colaterales.

Se controló la actividad cardíaca durante el procedimiento, mediante un osciloscopio marca Foregger, modelo Forescope. Se registraron además las cifras de presión arterial y frecuencia cardíaca.

RESULTADOS.-

Se estudiaron diez y seis pacientes, sometidos a cirugía electiva mayor de Gastroenterología. (Cuadro 1)

Nueve del sexo femenino y siete del sexo masculino.

Se integraron dos grupos, al azar, de ocho casos cada uno.

La edad de ellos varió entre 18 y 59 años ($\bar{X} = 42$); el peso corporal fué de 48 Kg el mínimo y 92 el máximo ($\bar{X} = 62$). El estado físico se clasificó de 1 a 3 de acuerdo al método ASA. El tiempo anestésico fué de 3 hrs como promedio y la dosis de pancuronio varió de 4 a 8 mgs ($\bar{X} = 5.6$). El grado de bloqueo neuro-muscular promedio fué de 65% antes de iniciar el antagonismo (grupo I = 62.5% y grupo II = 68.7%). La dosis media de neostigmina fué de 1.21 mgs (grupo I = 1.06 y grupo II = 1.37); la dosis mínima fué de 1 mg y la máxima de 2.5.

Se ministró una dosis promedio de atropina de 0.56 mg (0.5 - 1 mg) y de glicopirrolato de 0.3 mg (0.2 - 0.6 mg).

El tiempo de recuperación del bloqueo neuro-muscular fué de 4 minutos con 50 segundos (grupo I = 30 min 50 seg y grupo II = 5 min 50 seg); el mínimo de 1 minuto y el máximo de 15. (cuadros 2 y 3, figuras I a V) La recuperación anestésica fué satisfactoria en todos los casos, con Aldrete de 8 puntos como promedio.

No se observaron efectos secundarios indeseables, ni diferencias significativas entre las cifras de presión arterial (sistólica-diastólica) y frecuencia cardíaca, entre los pacientes de los dos grupos.

El análisis estadístico de los resultados no mostró diferencias significativas en los parámetros valorados (dosis de neostigmina y tiempo de recuperación del bloqueo neuro-muscular).

DISCUSION.-

En la actualidad, el antagonismo del bloqueo neuro-muscular no despolarizante se realiza mediante la combinación de neostigmina y atropina; ésta última, con el objeto de inhibir los efectos muscarínicos de la primera.

La neostigmina es un compuesto sintético del grupo de las anticolinesterasas reversibles, derivado del amonio cuaternario, que atraviesa con dificultad las membranas celulares. A nivel cardiovascular produce bradicardia con disminución del gasto cardíaco e hipotensión; su duración de acción varía entre 4 y 6 hrs.

La atropina es un anticolinérgico derivado de la belladona, es una amina terciaria que atraviesa fácilmente las membranas celulares; desde el punto de vista cardiovascular se caracteriza por la inducción de arritmias, principalmente en el paciente anestesiado.

Tanto la atropina como la neostigmina se caracterizan por tener un tiempo de latencia semejante, por lo que la ministración simultánea de los mismos resulta racional; sin embargo, se ha demostrado que el efecto inicial de la inyección de atropina-neostigmina es siempre taquicardia, seguida de bradicardia progresiva, ya que el efecto de la neostigmina sobrepasa ligeramente al de la atropina.

Los alcaloides de la belladona se utilizan en Anestesiología por su acción anticolinérgica, que consiste principalmente en disminuir las secreciones. Su combinación con inhibidores de las colinesterasas está indicada para revertir el bloqueo por relajantes musculares no despolarizantes. 3,4

En 1961, se introdujo en la clínica un agente anticolinérgico sintético con larga duración de acción; denominado metilbromuro de glicopirrolato, cuya fórmula química es la siguiente: 1-metil-3 pirrolidil--fenil-ciclopentano glicolato metabromuro, y que fué sintetizado por Franko y Lunsford en 1960.

Se trata de un anticolinérgico sintético, derivado de amonio cuaternario; con una potencia de acción aproximadamente doble a la de la atropina, en lo que respecta al antagonismo de los efectos muscarínicos de la neostigmina, y con una duración de acción entre 3 y 4 hrs. La naturaleza cuaternaria de su grupo amonio hace del glicopirrolato un compuesto completamente ionizado, lo que resulta en un más lento inicio de su acción, coincidiendo con el inicio de la actividad de la neostigmina. Los efectos anticolinérgicos del glicopirrolato ocurren simultáneamente al inicio de los efectos colinérgicos de la neostigmina, si ambos agentes se administran al mismo tiempo. A través de su grupo amino cuaternario el glicopirrolato permanece en forma ionizada a cualquier pH, teniendo un lento grado de difusión; a diferencia de la atropina, este compuesto está completamente ionizado a valores fisiológicos de pH.

La actividad anticolinérgica periférica producida por el glicopirrolato es del mismo orden que la observada con dosis equivalentes de atropina; con la ventaja de que, por su tiempo de latencia y duración de acción más prolongados, se evita la taquicardia inicial y la posterior bradicardia; que se observan durante la ministración de atropina, por anteceder su inicio de acción al de la neostigmina y tener menor duración de efecto.

El glicopirrolato suprime la secreción gástrica mucho más que la atropina o la escopolamina, con efectos cardiovasculares mínimos y sin efectos sobre el SNC. Produce menos taquicardia, hiperpirexia y visión borrosa que la atropina; siendo su efecto sedante menor que el de la hioacina. Por su estructura de amonio cuaternario, el glicopirrolato no cruza la barrera hematoencefálica; su falta de efectos centrales, tales como sedación o excitación, puede probablemente ser atribuida a dicha propiedad química.

Varios reportes en la literatura demuestran la mayor estabilidad cardiovascular que presenta la combinación glicopirrolato-neostigmina, en comparación a la registrada por atropina-neostigmina; así como su mayor eficacia respecto a la disminución de las secreciones, todo ello

durante el antagonismo del bloqueo neuro-muscular no despolarizante. De dichas referencias se desprende que la reversión del efecto de los relajantes musculares no despolarizantes, utilizando glicopirrolato-neostigmina, tiene ventajas sobre el uso de la tradicional combinación atropina-neostigmina. Es unánime la conclusión de que el glicopirrolato protege contra la bradicardia inducida por la neostigmina, produce menos taquicardia inicial, cause menor incidencia de arritmias cardíacas, y es un agente secante orofaríngeo superior a la atropina; ofreciendo ventajas en la práctica anestesiológica durante el manejo de pacientes cardíopatas o hipertiroideos, así como en la técnica de hipotensión controlada. 5,6,7,8,9,10,11,12,13

En nuestro estudio observamos escasas diferencias a nivel clínico, entre los pacientes manejados con atropina-neostigmina y glicopirrolato-neostigmina; tanto respecto a dosis de anticolinesterasa requerida, como a tiempo necesario para completar el antagonismo del bloqueo neuro-muscular. Lo cual coincide con lo reportado por Cozantis, a pesar de que las circunstancias de los estudios hayan sido diferentes, ya que este autor no evaluó la relajación muscular con ningún medio paraclínico. 1,2

Observamos un aparente mayor requerimiento de neostigmina y mayor tiempo de recuperación, en el grupo manejado con glicopirrolato; sin tener significancia estadística la diferencia, atribuyéndola al amplio rango tanto de peso como de dosis de pancuronio, requerido por estos pacientes.

De acuerdo a la literatura consultada encontramos similitud entre ambos anticolinérgicos, sin ventaja importante del glicopirrolato en pacientes no cardíopatas ni ancianos.

Concluimos que el antagonismo del bloqueo neuro-muscular no despolarizante no es más rápido, ni requiere menor dosis de neostigmina utilizando glicopirrolato; en comparación al tiempo y dosis requeridos al usar atropina, en las condiciones y circunstancias de este estudio.

Tomando en cuenta que en ambos grupos el promedio de relajación pre-antagonismo fué similar, observamos que la dosis de neostigmina y el tiempo de recuperación del bloqueo neuro-muscular fueron aparentemente

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 9 -

mayores en el grupo manejado con glicopirrolato, pudiendo atribuirse estos resultados a variabilidad individual y factores ajenos a los agentes, tales como peso corporal; por lo cual el análisis estadístico no señala diferencia significativa entre ambos grupos.

Podemos resumir que el uso clínico, en Anestesiología, del anticolinérgico glicopirrolato es seguro y constituye una buena alternativa, durante la reversión del efecto de relajantes musculares no despolarizantes; sin tener ventajas definitivas ni dramáticas al ser usado en pacientes cardiovascularmente sanos.

En las referencias consultadas se establece que cuando el grado de relajación muscular, al iniciar el antagonismo del bloqueo neuro-muscular, es mayor del 90% del control, la reversión puede requerir hasta 40 minutos usando la dosis promedio usual de neostigmina. 1,2
Nosotros observamos que el mayor tiempo requerido para la recuperación fué de 15 minutos, con una relajación pre-antagonismo de 100%.

También reportan que si la relajación pre-antagonismo es menor de 50% del control, es suficiente una dosis promedio de 2 mgs de neostigmina; sin especificar variaciones respecto al uso de uno u otro anticolinérgico. 1,2

Nuestro estudio mostró como mínima relajación pre-antagonismo 50%, requiriendo estos pacientes un promedio de 1.21 mgs de neostigmina; sin embargo, hubo pacientes con mayor relajación preantagonismo que requirieron menor dosis de neostigmina, independientemente del anticolinérgico empleado.

Dado que este estudio revela la gran variabilidad individual existente en la respuesta, tanto a los relajantes musculares no despolarizantes como a la anticolinesterasa usada para antagonizarlos; es notoria la importancia de contar con métodos que auxilien a la clínica en la decisión de administrar o no un antagonista, disminuyendo así errores de omisión o exceso.

Se destaca asimismo el papel que tiene la valoración de la relajación muscular, por un método paraclínico como es la estimulación nerviosa eléctrica, en el mejor manejo anestésico.

Desprendiéndose de estos resultados la necesidad de pugnar por el establecimiento, cada día más rutinario, de la valoración de la relajación muscular por estimulación eléctrica; que sin poder suplir a la clínica, evidentemente enriquecerá el arsenal de recursos del anestesiólogo, siempre en beneficio del paciente a su cuidado.

RESUMEN.-

Se comparó el antagonismo del bloqueo neuro-muscular no despolarizante, en dos grupos de pacientes: uno manejado con atropina-neostigmina y el otro con glicopirrolato-neostigmina; evaluando el grado de relajación muscular mediante estimulación eléctrica.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas, entre ambos grupos, en cuanto a tiempo de recuperación del bloqueo y dosis de neostigmina requerida para completar el antagonismo.

El glicopirrolato mostró ser un agente anticolinérgico seguro y eficaz; sin ventajas importantes sobre la atropina, en pacientes cardiovascularmente sanos, en las circunstancias del presente estudio.

SUMMARY.-

The antagonism of a non-depolarizing muscle relaxant (Pancuronium) was studied in two groups of patients (eight cases each); in order to evaluate the association of atropine-neostigmine and glycopyrrolate-neostigmine i.v.

An electric nerve stimulator was used to monitor and control the degree of relaxation.

There were no differences between the recovery time and the doses of neostigmine required.

From the clinical point of view no differences were noted either; both associations are useful for the inhibition of the effect of pancuronium.

REFERENCIAS.-

- 1) COZANITIS, D.A. : Evaluation of Glycopyrrolate and Atropine as adjuncts to reversal of non-depolarizing neuromuscular blocking agents in a "true-to-life" situation. Br J Anaesth 52: 85-89. 1980
- 2) COZANITIS, D.A. : Comparative study of Atropine and Glycopyrrolate on Suxamethonium induced changes in cardiac rate and rithm. Br J Anaesth 52: 291-293. 1980
- 3) MIRAKHUR, R.K. : Anticholinergic drugs in Anaesthesia. Anaesthesia 33: 133. 1978
- 4) MIRAKHUR, R.K. : Anticholinergic drugs. Br J Anaesth 51: 671-679. 1979
- 5) BARAKA, A. : Control of gastric acidity by Glycopyrrolate. Premedication in the parturient. Anaesth Analg 56: 642-645. 1977
- 6) PROAKIS, A.G. : Comparative penetration of Glycopyrrolate and Atropine across the blood, the brain and placental barriers in anesthetized dogs. Anesthesiology 48: 329-334. 1978
- 7) SENGUPTA, A. : Investigation of Glycopyrrolate as premedicant drug. Br J Anaesth 52: 513-516. 1980
- 8) MC CUBBIN, T. : Glycopyrrolate as a premedicant, comparison with atropine. Br J Anaesth 51: 885-889. 1979
- 9) DDURO, K.O. : Glycopyrrolate methobromide: Comparison with Atropine sulphate in Anaesthesia. Can Anaesth Soc J 22: 466-473. 1975

- 10) OSTHEIMER, G.W. : A comparison of Glycopyrrolate and Atropine during reversal of non-depolarizing neuromuscular block with neostigmine. *Anaesth Analg* 56: 182-186. 1977
- 11) MIRAKHUR, R.K. : Glycopyrrolate-Neostigmine mixture for antagonism of neuromuscular block: comparison with Atropine-Neostigmine mixture. *Br J Anaesth* 49: 825. 1977
- 12) KLINGENMAIER, C.H. : Reversal of neuromuscular blockade with a mixture of Neostigmine and Glycopyrrolate. *Anaesth Analg* 51: 468-472. 1972
- 13) RAMAMURTHY, S. : Glycopyrrolate as a substitute for Atropine in Neostigmine reversal of muscle relaxant drugs. *Can Anaesth Soc J* 19: 399-411. 1972

CUADRO 1

"ANTAGONISMO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR NO
DESPOLARIZANTE CON ATROPINA - NEOSTIGMINA Y
GLICOPIRROLATO - NEOSTIGMINA"

TIPO DE CIRUGIA			
GRUPO I (A-N)		GRUPO II (G-N)	
COLECISTECTOMIA	2	COLECISTECTOMIA	3
GASTROSTOMIA	2	GASTROYEYUNOANASTOMOSIS	1
FUNDUPLASTIA	1	GASTRECTOMIA	1
ESPLENECTOMIA	1	ESPLENECTOMIA	1
LAPAROTOMIA EXPL.	1	COLOSTOMIA	1
NEFRECTOMIA	1	PILOROPLASTIA	1

CUADRO 2

"ANTAGONISMO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR NO
DESPOLARIZANTE CON ATROPINA-NEOSTIGMINA Y
GLICOPIRROLATO - NEOSTIGMINA"

	GRUPO I (A-N) n = 8		GRUPO II (G-N) n = 8	
	\bar{X}	RANGO	\bar{X}	RANGO
TIEMPO ANESTESICO	3:10	1:45-4:30 hrs	3:06	2:15-4:15 hrs
DOSIS DE PANCURONIO	5.8	4 - 7.5 mgs	5.5	4 - 8 mgs
RELAJACION PRE-ANTAGONISMO	65.5	50 - 75 %	68.7	50 - 100 %

CUADRO 3

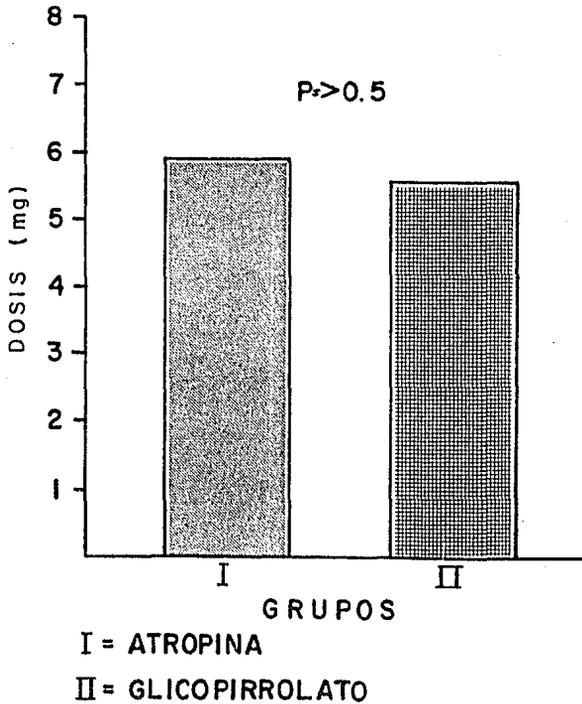
"ANTAGONISMO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR NO
DESPOLEARIZANTE CON ATROPINA-NEOSTIGMINA Y
GLICOPIRROLATO - NEOSTIGMINA"

A N T A G O N I S M O			
ATROPINA - NEOSTIGMINA		GLICOPIRROLATO - NEOSTIGMINA	
0.56	1.06	0.3	1.37
(0.5 - 1)	(1 - 1.5)	(0.2 - 0.6)	(1 - 2.5)
mgs	mgs	mgs	mgs
T I E M P O D E R E C U P E R A C I O N			
3' 50"		5' 50"	
(1 - 6 min.)		(4 - 15 min.)	

GRAFICA - I

"ANTAGONISMO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR NO DESPOLARIZANTE CON ATROPINA-NEOSTIGMI
NA Y GLICOPIRROLATO - NEOSTIGMINA "

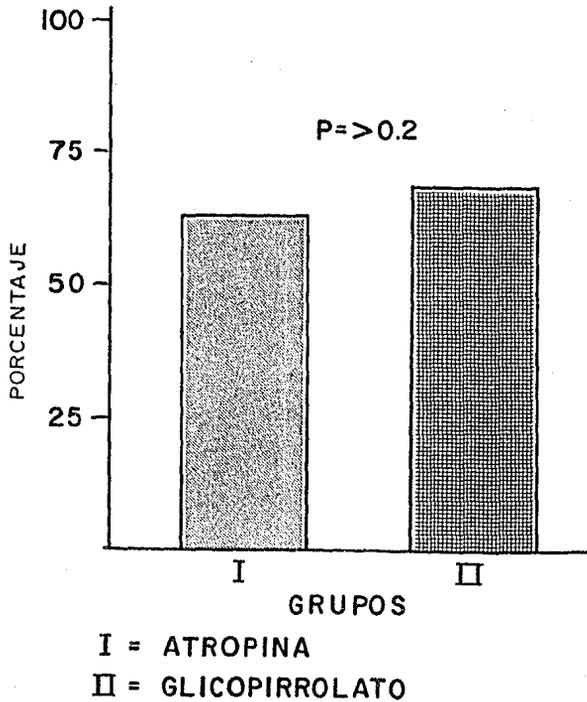
DOSIS DE PANCURONIO



GRAFICA - II

" ANTAGONISMO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR
NO DESPOLARIZANTE CON ATROPINA-NEOSTIG
MINA Y GLICOPIRROLATO -NEOSTIGMINA "

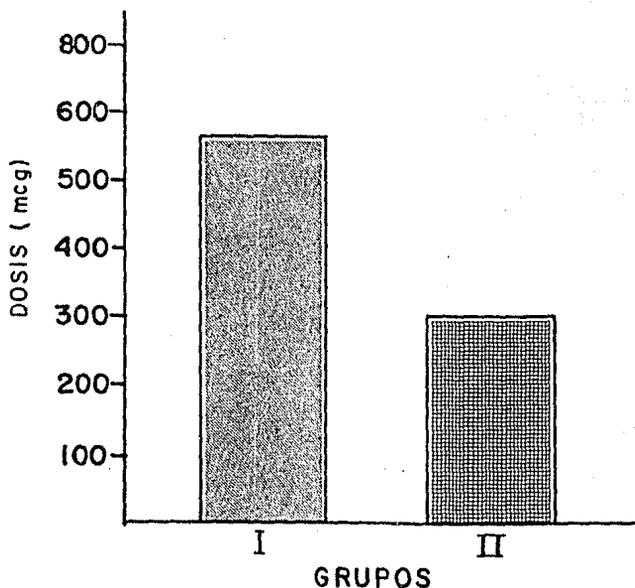
RELAJACION PRE-ANTAGONISMO



GRAFICA - III

" ANTAGONISMO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR
NO DESPOLARIZANTE CON ATROPINA-NEOSTIG
MINA Y GLICOPIRROLATO - NEOSTIGMINA "

DOSIS DE ANTICOLINERGICO



I = ATROPINA

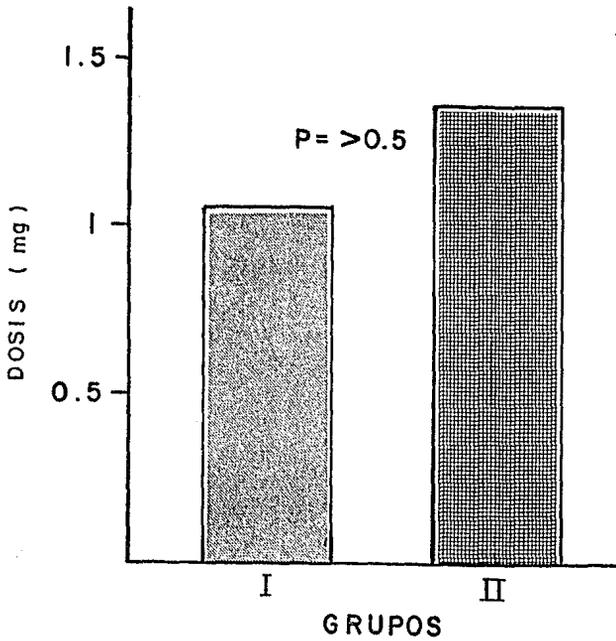
II = GLICOPIRROLATO

ATROPINA 500 mcg = GLICOPIRROLATO 200mcg

GRAFICA -IV

"ANTAGONISMO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR
NO DESPOLARIZANTE CON ATROPINA-NEOSTIG_
MINA Y GLICOPIRROLATO-NEOSTIGMINA"

DOSIS DE NEOSTIGMINA



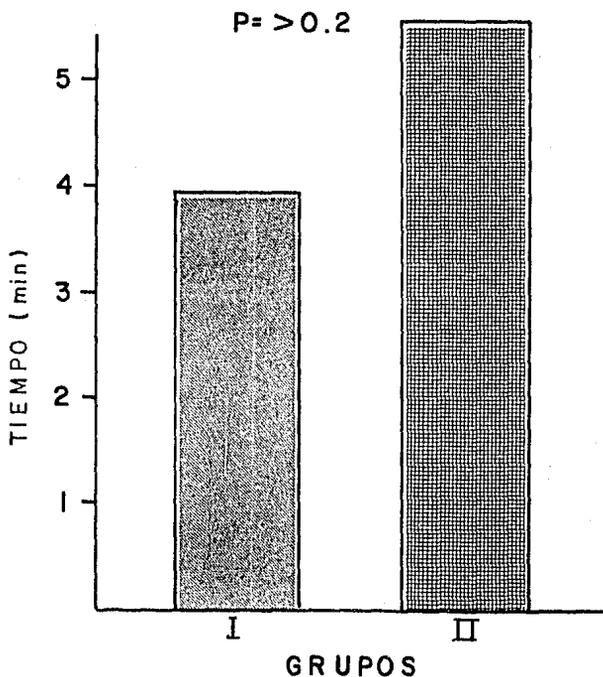
I = ATROPINA

II = GLICOPIRROLATO

GRAFICA - V

"ANTAGONISMO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR
NO DESPOLARIZANTE CON ATROPINA-NEOSTIG_
MINA Y GLICOPIRROLATO-NEOSTIGMINA "

TIEMPO DE RECUPERACION DEL BLOQUEO



I = ATROPINA

II = GLICOPIRROLATO