

11202  
201.34



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Dirección General de los Servicios Médicos  
del Departamento del Distrito Federal

Subdirección de Enseñanza e Investigación

Curso Universitario de Especialización en  
Anestesiología Médica



## FRECUENCIA DE BLOQUEO NEUROMUSCULAR EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

Trabajo de Investigación Clínica

P r e s e n t a :

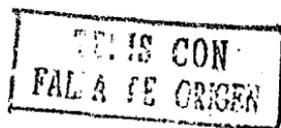
**Dr. Santiago Hernández Sánchez**

Para obtener el grado de:

**ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA MEDICA**

Director de Tesis: Dr. Leonel Canto Sánchez

1984





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.

# I N D I C E

	<u>Página.</u>
I.- INTRODUCCION. -----	1
II.- HISTORIA. -----	3
III.- FISIOLOGIA DE LA PLACA MOTRIZ. -----	5
IV.- RECEPTOR DE LA ACETILCOLINA. -----	9
V.- FARMACOLOGIA DE LOS RELAJANTES MUSCULARES. ----	11
VI.- MONITOREO DE LA TRANSMISION NEUROMUSCULAR. ----	17
VII.- OBJETIVO. -----	21
VIII.- MATERIAL Y METODOS. -----	22
IX.- RESULTADOS. -----	26
X.- DISCUSION. -----	31
XI.- CONCLUSIONES. -----	32
XII.- RESUMEN. -----	33
XIII.- BIBLIOGRAFIA. -----	34

## I N T R O D U C C I O N

La Anestesia en la actualidad tiene los siguientes objetivos: ANALGESIA, HIPNOSIS, RELAJACION MUSCULAR, PROTECCION NEURO-VEGETATIVA E INMUNOSUPRESION.

La relajación muscular es un componente opcional de la Anestesia, se obtiene con relajantes despolarizantes (succinilcolina) y no despolarizantes (Bromuro de Pancuronio). Se requiere para una correcta administración de estas drogas un monitoreo que valore en forma adecuada la función neuromuscular; esto se puede conseguir por criterio clínico puro como:

Tono muscular, aparición de movimientos voluntarios, la sensación de la bolsa resorvorio, la capacidad para generar una presión negativa adecuada, parámetros respiratorios normales; y otros tales como apretar fuerte y sostenidamente la mano, la capacidad para levantar la cabeza de la mesa durante cinco a diez segundos, abrir los ojos ampliamente, deglución coordinada y efectiva, voz normal etc. (1, 2, 3, 4, 5). O mediante el empleo de estimuladores de nervios periféricos.

Investigadores como Christie y Churchill-Davison 1958; Katz 1970, Alf y Savarese 1976; recomiendan utilizar estas pruebas estimuladoras en forma rutinaria durante la Anestesia (2). Junto con otros investigadores como C. Lee y J. Viby Mogensen, Katz 1970 (2, 3, 4, 5, 6), además mencionan que hay variabilidad en la respuesta a una dosis dada en un bloqueador neuromuscular y que esta variación en la respuesta no puede ser totalmente explicada por la concentración sérica de la droga, pues con concentraciones semejantes en el suero de sujetos normales el grado de bloqueo neuromuscular dado puede ser diferente. Esto lo menciona además de Matteo, Spector y Horowitz (1974); inclusive los cambios en las condiciones físicas pueden cambiar la sensibilidad neuromuscular en el mismo paciente.

Como podemos observar el comentario anterior es necesario que el Anestésiolego utilice el estimulador eléctrico en forma rutinaria para monitorizar la respuesta de los relajantes musculares en la placa neuromuscular.

Esto permitirá valorar sobre todo la depresión respiratoria y de la función de la placa neuromuscular.

## H I S T O R I A

El curare es un término que se aplica a diversas variedades de extractos vegetales utilizados desde hace siglos por los indios Sudamericanos (Cuencia del Amazonas y del Orinoco), como veneno de flechas.

Los principios del curare son alcaloides de dos tipos a saber: bases terciarias inactivas y bases cuaternarias que son los activos; de estos últimos la más conocida y estudiada es la Tubocurarina aislada del Tubocurare y que se obtiene de la corteza del Chondrodendron Tomentosum, las demás drogas se obtienen por síntesis. (7)

Los primeros estudios experimentales para dilucidar el secreto del Curare datan de 1811-1812 y fueron efectuados por Brodie, quién sitúa el punto de ataque de este veneno a nivel del cerebro.

Pero las experiencias simples y geniales de Claude Bernard han demostrado desde 1851 que el efecto del curare era periférico. Esto igualmente es así para las nociones de unión y transmisión neuromuscular. Elliot Fut en 1904, fue el primero en suponer la existencia química en las transmisiones nerviosas, este mediador podría ser la Adrenalina.

Dixon pensaba todavía en 1905 que este mediador sería la muscarina. En 1914 Dace descubrió la Acetilcolina y en 1921 Loevi demuestra la transmisión química de los estímulos en el corazón de la rana, pero a nivel de la unión neuromuscular debido a Dale y su equipo de colaboradores aportaron las pruebas sobre el registro de la Acetilcolina en la Transmisión neuromuscular. (6)

En el año de 1942, se introduce el primer relajante (curare), en la práctica clínica (8), y posteriormente los químicos -

médicos han desarrollado una amplia variedad de miorelajantes no despolarizantes o por competencia (Bromuro de Pancuronio, Atracurium, ORG NC45, Alcuronio. Fazadinum etc.

Introducidos a la práctica clínica (9) y relajantes musculares despolarizantes (Succinilcolina).

## FISIOLOGIA DE LA PLACA MOTRIZ

El área de transmisión entre dos neuronas se llama sinapsis.

El área de transmisión entre el nervio y el músculo se llama unión neuromuscular.

La neurona se compone de tres partes: el cuerpo de la célula (o soma), las dendritas (proyecciones del soma), el axón (una extensión del cuerpo de la célula dentro del nervio periférico). El axón de una neurona termina en el cuerpo de la célula y en las dendritas de otra.

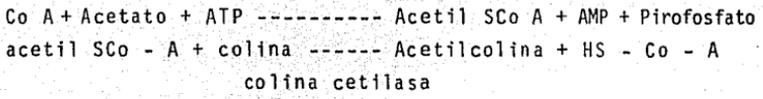
Las áreas finales de un axón se llaman terminales presinápticas. (10, 16).

Desde el punto de vista morfológico se distinguen los elementos presinápticos, postsinápticos separados por la hendidura sináptica de la unión neuromuscular, esta última con amplitud de  $200 \text{ \AA}$  (Angstrón =  $10^{-10}$  a la menos 7 milímetros, (6, 10, 11).

## SINTESIS DE LA ACETILCOLINA

La Acetilcolina se forma en las terminaciones de los nervios medulares requiriendo del concurso del adenosin-trifosfato y una coenzima A y de la colina en el área presináptica, (6, 10, 11).

Por medio de la esterificación enzimática de la colina por el acetato. La dieta contiene colina suficiente; el acetato se obtiene principalmente por descarboxilación oxidativa del Piruvato y por la oxidación de los ácidos grasos.



### ALMACENAMIENTO

Después de que se sintetiza la acetilcolina, debe protegerse de la hidrólisis. Esto se lleva a cabo por su almacenamiento en las vesículas presinápticas. Estas vesículas a las que también se les llama "quantos" son numerosas, sin embargo su cantidad es constante, su diámetro se encuentra en el rango de  $650 \text{ \AA}$ ; en la miastenia gravis, su tamaño se reduce bastante, pero el número de quantos es aproximadamente el mismo o ligeramente menor, (10), Figura 1.

### LIBERACION

Ultimamente se ha avanzado bastante en el estudio del fenómeno de liberación del neurotransmisor. El potencial miniatura de la placa terminal (m, e, p, p), es producida por la liberación de quantos, el transmisor contenido en una vesícula y el estímulo potencial evocado de la placa terminal (e, p, p) es la despolarización producida por la descarga sincrónica de varioscientos de vesículas (Martín, 1966) (6, 11).

Un quanto representa de 4-5 veces 10 a la cuatro moléculas que corresponden a la capacidad de una vesícula, los quantos pueden escapar espontáneamente sin estimulación nerviosa de las terminaciones con una frecuencia de 1 por segundo. La liberación de los quantos espontánea es frenada por no bloqueada por una carencia de calcio, (6).

El mecanismo exacto por el cuál el calcio causa liberación del transmisor todavía no es conocido, pero la presencia del ión

en el área de la zona activa, parece iniciar un proceso en el -  
cuál conecta el interior de la vesícula al espacio extracelular-  
de la unión de cierre.

El transmisor permite la apertura de la vesícula y cruza-  
la unión de cierre para reactivar la colinesterasa o ambos. (11)

El complejo molecular usado en la síntesis y almacenamien-  
to de acetilcolina, tales como las enzimas, el transporte de pro-  
teínas y nuevas membranas para las vesículas, son hechos en el -  
cuerpo celular y transportadas a través del axón del nervio ter-  
minal (Osborne 1977; Tucek 1978) (6, 11).

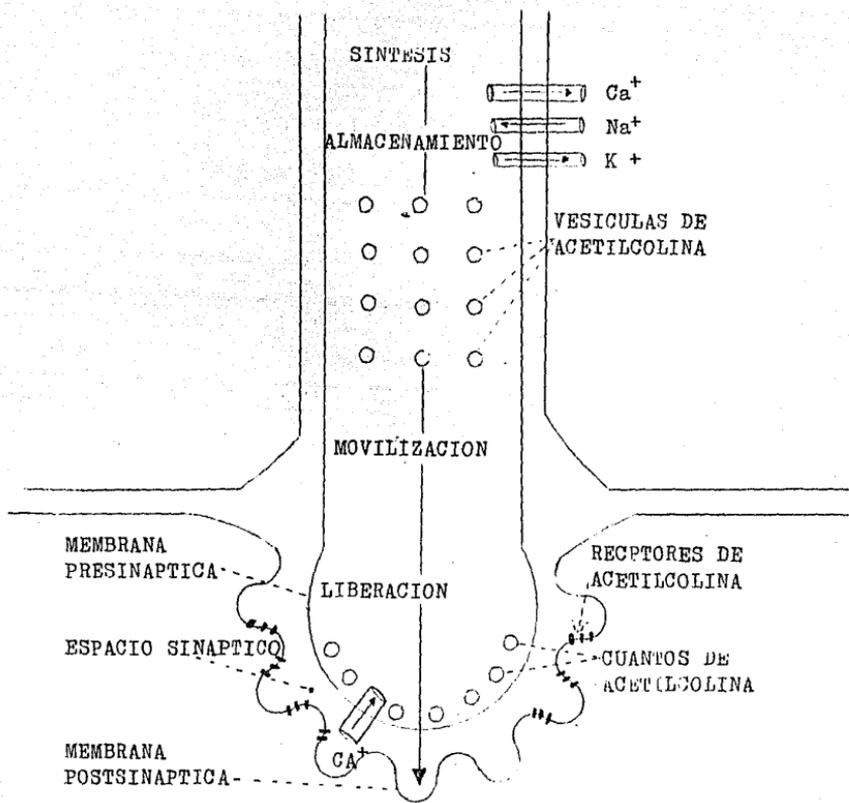
La acetilcolina libera las terminaciones nerviosas y pasa -  
por el espacio intersináptico hacia la membrana postsináptica.

Ciertos sitios de la superficie de esta membrana son bioló-  
gicamente más específicos y capaces de fijar acetilcolina, estos  
son los receptores colinérgicos, cuyo número está evaluado en 10  
a la 7 por la placa motriz, y se supone que existen 10 por cada-  
poro. Las moléculas de acetilcolina en carga positiva son rete-  
nidos por los receptores con carga negativa, mientras que los -  
poros se abren, produciéndose el flujo iónico y despolarizándose  
la membrana postsináptica, (6, 11).

#### METABOLISMO

La acetilcolina es hidrolizada por la enzima acetilcolines-  
terasa; este proceso es extremadamente rápido y se completa en mi-  
crosegundo, (6, 10, 11, 12).

FIGURA 1



MUSCULO

REPRESENTACION DIAGRAMATICA DE UNA UNION NEUROMUSCULAR TIPICA.

## RECEPTOR DE LA ACETILCOLINA

El receptor de la Acetilcolina es el mejor conocido como un receptor protéico unido a la membrana, ampliamente estudiados por técnica de interferencia óptica, ruptura de congelamiento y congelamiento de agua fuerte conducen a una vista mucho mejor de la estructura de la membrana pre y postsináptica con inmunohistoquímico y microscopio con electrón autorradiográfico. (6, 13).

Localización de los receptores de acetilcolina por microscopio electrónico se muestra que el complejo Acetilcolina-receptor es claramente localizada en los pliegues de unión de las crestas justo abajo de las zonas activas (Fertuck y Salpeter - 1974 Daniels y Vogel 1975), con diámetro de 10 nm y una densidad aproximada de 7500 nm a la menos 2.

La acetilcolinesterasa la cual destruye al transmisor en la hendidura sináptica esta principalmente localizada en la membrana basal y distribución semejante sobre toda la membrana subsináptica, incluyendo la profundidad de los pliegues.

Bioquímica del Receptor de Acetilcolina.- La más grande cantidad de receptores de la acetilcolina son encontradas en la membrana postsináptica.

El complejo Ach - R es una proteína integral de la membrana se extiende cerca de 5 nm dentro del espacio extracelular y cerca de 1, 5 nm dentro del espacio intramuscular Ross y Col - 1977.

El receptor tiene un peso molecular de cerca de 250 000; consta de 5 subunidades de glicoproteína; 2 de ellas de 40 000 los otros de 50 000, 60 000 y 65 000; los peptidos de 40 000 acarrean a los sitios de unión para ambos la Ach y para la Bungarotoxina.

Funciones de los Receptores de la acetilcolina en los cambios fisiológicos.

- 1.- Reconocimiento de las moléculas neurotransmisores.
- 2.- La formación de un canal iónico abierto el cuál produce un cambio en la permeabilidad de la membrana.
- 3.- La unión de una molécula agonista para el receptor incrementa la afinidad de moléculas subsecuentes para otros sitios reconocidos del receptor. Tal cooperatividad es bien conocida de la curva de disociación de la hemoglobina.
- 4.- El tiempo en el cuál el complejo agonista receptor necesario para abrir el canal cerrado completamente es - menos de 10 u s.
- 5.- La vida medio de un canal abierto es cercana a 1 ms. - tiempo en el cual fluyen  $10^4$  iones principalmente de sodio y potasio.
- 6.- El canal iónico es impermeable al cloro (13).

FARMACOLOGIA DE LOS RELAJANTES MUSCULARES  
BROMURO DE PANCURONIO

(PAVULON) (NA 97)

En la búsqueda de nuevos relajantes musculares en 1964 Hewitt y Savage sintetizaron una serie de compuestos que tenían un núcleo esteroide con propiedades miorelajantes, producto de las cuales derivó el pancuronio. Introduciéndose en la clínica por primera vez en Inglaterra 1966.

Metabolismo.- Después de la administración del fármaco, - la captación - distribución siguen el patrón mismo de otros miorelajantes; hay dilución en el compartimiento vascular y se establece el equilibrio en el comportamiento intersticial (7, 8).

La fracción que se une a proteínas plasmáticas es pequeña; simultáneamente hay una captación rápida a nivel de la placa terminal en la unión neuromuscular.

Gran parte del compuesto se encuentra en forma libre en el plasma; la desaparición a partir del plasma se realiza en dos fases: una fase temprana rápida con una vida media de cuatro minutos y una fase secundaria más lenta con una vida media de 30 minutos; la degradación hasta llegar al 20% se efectúa en el hígado con la producción de formas tetrahydro y 3oxo que son inactivas. La excreción de pancuronio libre por el riñón en la orina y el hígado en la bilis ocurre en proporciones iguales.

El Bromuro de Pancuronio pertenece al grupo de relajantes musculares no despolarizantes, después de su administración la estimulación nerviosa origina una reacción clásica que se manifiesta por fatiga muscular, desvanecimiento de la respuesta tetánica, hay fascilitación postetánica y es antagonizada por drogas anticolinesterasa. (9, 16, 20).

Interacción Medicamentosa; El Pancuronio se ha utilizado con todos los anestésicos; parece ser potenciado por potentes - anestésicos; en especial los éteres, el halotano potencia la intensidad relajante, sin embargo la acción parece durar menos, - pues con este anestésico se acorta el lapso de recuperación; este miorelajante es compatible con los digitalícos, las arritmias son raras y parece haber estabilidad del corazón con la estimulación.

Tiene un efecto acumulativo; que no se manifiesta clínicamente pero si en el monitoreo neuromuscular; la duración es intensificada por la acidosis.

La contraindicación.- No se recomienda en paciente en los que no es conveniente que aumente la presión arterial y en sujetos con sensibilidad a los bromuros.

## SUXAMETONIO

## (SUCCINILCOLINA)

La Succinilcolina fue descrita por primera vez en 1906 por Hunt y Taveau entre una serie de colina análogo, los cuales fueron probados en gatos curarizados.

Sin embargo permanecieron oscuros durante los siguientes cuarenta años; hasta que Bovet y colaboradores (1949 y Phillips-1949) los describieron.

Siendo introducida en la práctica Médica clínica en Europa por Brucke y colegas en 1951 y en los Estados Unidos por Foldes-Mc Nall y Borrego-Hinjosa (1952). Desde esa época la succinilcolina ha sido ampliamente utilizada como relajante muscular de acción corta.

Químicamente el suxametonio está formado de dos moléculas unidas una a otra; el suxametonio posee una acción depolarizante semejante a la acetilcolina, siendo su duración de efecto más prolongado por su lenta hidrólisis por la pseudocolinesterasa (colinesterasa plasmática). (14)

La naturaleza del bloqueo de la succinilcolina depolariza las fibras musculares esqueléticas. Este mecanismo de acción fue introducido por Burns y Burns y Paton en 1915 para explicar la acción relajante del decametatonio.

Jenden en 1955 introduce el término bloqueo fase I y fase-II para describir los efectos de los agentes depolarizantes.

Características del Bloqueo fase I.- Tétanos bien sostenido, no hay facilitación posttetánica el radio del tren de cuatro mayor de 0.7.

Estas características han sido descritas por muchos investigadores (Churchill-Davidson, Christie y Wise 1960; Katz Wolf y Dapper 1963; Alf y Savarese 1976) y son generalmente aceptados.

Características del Bloqueo fase II.- Pobre tétanos sostenido, hay fascilitación post tetánica, radio T4/T1 menor de 0.3, puede desarrollar taquifilaxis en algunos de los pacientes, reversión del bloqueo por agentes anticolinesterásicos.

En el bloqueo de fase II es de utilidad el uso del radio - T4/T1; encontrándose que la estimulación post tetánica es al menos tres veces más grande que la estimulación pretetánica; y puede ser considerada un indicador del cambio de acción.

La infusión continua de succinilcolina tiene uso limitado; es necesario de 2-15 mg/ kg/ hs para mantener 90% de la estimulación (Katz y Ryan 1969; Ransey y Col. 1980) (10, 12, 14).

PROPIEDADES NO RELAJANTES DE LAS DROGAS BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES DESPOLARIZANTES Y NO DESPOLARIZANTES.

Como cualquier otro fármaco los relajantes musculares pueden competir con otros sitios acetilcolina-miméticos (por ejemplo colinesterasa, receptores muscarínicos), de los cuales derivan sus propiedades no relajantes, dentro de las cuales enunciaremos las importantes:

- 1.- Liberación de histamina.- Muchos bases orgánicas (Paton - 1957 pueden liberar histamina de las células de los tejidos y leucocitos basófilos principalmente con grandes dosis; aunque se menciona que a dosis terapéuticas ocurre este efecto siendo la tubocurarina el más potente liberador de histamina, produciendo urticaria, eritema en el sitio de inyección, hipotensión y broncoconstricción.
- 2.- Inhibición de la colinesterasa siendo en orden descendente:- Suxametonio, Metocurine, Pancuronio, Gallamina, Alcuronio, - Tubocurarina, Decametonio, Atracurium, ORG-NC 45, Fazadinium y Benzoquinonium.
- 3.- Bloqueo de los ganglios autonómicos, el cuál puede contribuir a la hipotensión (Dowell y Clark 1969) principalmente - la tubocurarina, otras drogas bloqueantes neuromusculares - usadas (gallamina, alcuronio, pancuronio, atracurium y org.- Nc 45 tienen muy poca actividad bloqueante. Contrario a esto la succinilcolina tiene una acción débil estimulante gangliónico.
- 4.- Pueden interactuar con receptores muscarínicos.
- 5.- Incremento de la liberación de adrenalina.
- 6.- Bloqueo de los procesos de captación de noradrenalina.

7.- Inhibición de acción en el nervio vago cardiaco postgangliónico.

8.- Disminuye la resistencia vascular sistémica.

9.- Bloqueo de los receptores nicotínicos, (9, 15).

## MONITOREO DE LA FUNCION NEUROMUSCULAR

Existen hoy en día diversas formas para el monitoreo de la placa neuromuscular.

Tradicionalmente la función neuromuscular era evaluada mediante criterio clínico tomando en cuenta los siguientes parámetros: tono muscular, aparición de movimientos voluntarios, la capacidad para levantar la cabeza de la mesa por 5-10 segundos - la capacidad para generar una presión negativa adecuada, parámetros respiratorios normales, apretar fuerte y sostenidamente la mano, abrir los ojos ampliamente, deglución efectiva, voz normal etc. (2, 3, 4, 5, 6, 16, 17).

En la segunda mitad de las décadas de 1950 se inician los trabajos clínicos con métodos electrofisiológicos considerándose estos como los más eficaces (6). Ya para los años 1960 estaba perfeccionado el estimulador de nervios periféricos para valorar el bloqueo neuromuscular, es más bien la excepción y no la regla en la mayoría de los departamentos de Anestesiología, (2). Sin embargo investigadores como Christie y Churchill-Davison 1958; Katz 1920; Alf y Savarese 1976; C. Lee y Viby-Mogensen han demostrado que es necesario los estimuladores eléctricos.

### UTILIDAD DEL MONITOREO

- a).- Determinación del efecto y duración de las drogas bloqueantes neuromusculares.
- b).- Diagnóstico del tipo de bloqueo.
- c).- Diagnóstico diferencial de la insuficiencia respiratoria en central y periférica.

- d).- Diagnóstico y tratamiento del bloqueo dual.
- e).- Control continuo de las enfermedades miasténicas.
- f).- Estudio de las intoxicaciones por los inhibidores de las - colinesterasas y de sus efectos sobre la transmisión neuro-muscular.
- g).- Control de la curarización terapéutica sobre enfermedades - tetánicas sometidas a respiración artificial (2, 3, 4, 5, - 6, 18).
- h).- Ayuda a conocer las necesidades individuales para su rela-- jación dentro de los métodos clínicos de estimulación ner-- viosa; varios autores mencionan los siguientes como los más importantes.

#### ESTIMULACION CON CONTRACCION UNICA.

Se aplican impulsos supramáximos (a menudo 10-20% mayor - que la intensidad necesaria para evocar la respuesta máxima apli cada a intervalos diferentes de 0.1-1 OHZ.

Necesitando de un estándar como referencia para cuantifi-- car el bloqueo de la transmisión. Por ejemplo un bloqueo de la - transmisión neuromuscular en un 50% se refiere a un 50% de depre-- sión de la contracción única; para ser precisa tal presión están-- dar deberá ser incondicional; esto es que no sea precedida por - tetános o por una contracción, ya que condicionada tiene una sen-- sibilidad mercadamente diferente (2, 6).

### ESTIMULACION TETANICA.

La frecuencia de estimulación es muy rápida 30-50 Hz a 100 Hz para tetanización total como lo menciona J. Viby Mohensen (2) y C. Lee y R. L. Katz (3). Con frecuencia de estimulación de 5 Hz en la que el pulgar ya no regresará al estado inicial de relajación entre cada contracción; esto se conoce como tetanización parcial y por arriba de 20-30 Hz como tetanización completa. La fuerza tetánica de un músculo en cualquier momento es la suma de la respuesta mecánica o un número de potenciales de acción en un período previo, produciéndose una amplitud eléctrica que puede ser analizada electromiográficamente, sin embargo J. Viby-Mogensen (2) recomienda que en la práctica clínica usar frecuencia de estimulación de 50 Hertz. Durante segundos ya que ha sido demostrado ser la óptima estimulación tetánica (Merton 1954).

### ESTIMULACION DEL NERVIO CON EL TREN DE CUATRO.

Alf Utting y Gray (1970 - 71, a b). Sugieren que el tipo clásico de estimulación puede ser reemplazada por el tren de cuatro (TOF).

Esta forma de estimulación se efectúa con cuatro estímulos supramáximos a intervalos de 0.5 seg por 2 segundos (2 Hz) el estímulo del tren de cuatro es repetido cada 10-12 segundos; la amplitud de la cuarta respuesta en relación a la primera dan una relación del tren de cuatro.

Durante un bloqueo no despolarizante esta relación se reduce y al alcance de ciertos límites es inversamente proporcional al grado de bloqueo neuromuscular; durante un bloqueo despolarizante las cuatro contracciones son iguales, una disminución en la relación del tren de cuatro durante el bloqueo despolarizante significa que esta bajo un bloqueo fase II (bloqueo dual), (1, 2, 3, 4, 5, 6, 16).

### Estimuladores nerviosos para uso clínico.

Existen en el mercado diversos estimuladores; Churchill, - Davison, 1965; Katz Zehy Katz 1978; Cru1 y Col, 1980; Viby-Mogensen y Col 1980 (2, 3, 4, 6,) opinan que no tiene importancia que tipo de estimulador nervioso se use, pero si debemos conocer algunas características particulares de su funcionamiento.

## O B J E T I V O

Este se origina de la inquietud de conocer el estado de la placa neuromuscular al final de la anestesia en el paciente sometido a relajación muscular farmacológica inducida por relajantes no despolarizantes y despolarizante estos últimos en infusión - continua.

- a).- Demostrar que los pacientes en el postoperatorio inmediato son trasladados a la sala de recuperación con bloqueo neuromuscular.
- b).- Inquietar al Anestesiólogo en el monitoreo de la relajación muscular.
- c).- Demostrar la importancia del estimulador eléctrico en anestesia.
- d).- Familiarizar al Anestesiólogo con el uso del estimulador - del nervio periférico y con las formas clínicas de estimulación.
- e).- Mejor utilización de las dosis de los miorelajantes para - evitar una causa de depresión respiratoria en el postoperatorio inmediato debido a que el paciente en el postoperatorio inmediato se encuentra en una amenaza constante para la vida, debemos extremar los cuidados de éste; el cuál debe - abandonar el cuarto operatorio en completa recuperación del bloqueo neuromuscular.

## MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se llevó a cabo en los hospitales del Departamento del Distrito Federal.

Se estudiaron 30 pacientes en el postoperatorio inmediato en los cuales se les había administrado relajantes musculares - bien sea despolarizantes y no despolarizantes. Se incluyeron pacientes de ambos sexos: 20 del sexo masculino y 10 del sexo femenino, con edades comprendidas en la segunda a quinta década de la vida, con un riesgo anestésico-quirúrgico ASA I-III (cuadro I)

Como monitor se usó: un estimulador de nervios periféricos de la marca DUPACO modelo 54120 que nos brinda estimulación-tetánica (100 Hz), tren de cuatro (2 por segundo) estimulación - única (1 por cada 10 segundos en los pacientes).

## M E T O D O

Se efectuó medición de la transmisión neuromuscular con el estimulador de nervios periféricos; utilizando como medio de estimulación el tren de cuatro (2 por segundo), y el tétanos (100-Hz). Previa colocación de electrodos a nivel de la cara anterior del carpo (muñeca) cercano al nervio mediano y cubital.

En los pacientes que se administró bromuro de pancuronio - (pavulon) se midió control a los diez minutos postinducción; en el grupo que se administró relajante muscular despolarizante se efectuó la medición a los 10 minutos de iniciada la infusión continua, el valor obtenido sirvió como control.

La técnica anestésica utilizada fue de acuerdo a las necesidades del paciente y criterio del Anestesiólogo tratante.

Al término de la cirugía se volvió a valorar nuevamente el grado de bloqueo neuromuscular en el momento en que el Anestesiólogo ordenaba que el paciente debía abandonar la sala de recuperación rumbo al cuarto de recuperación.

#### CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO Y OPERACION	RAQ/ASA
1	25	M	Contusión profunda de abdomen laparotomía exploradora.	UIIIB
2	30	M	Herida penetrante a abdomen por proyectil de arma de fuego (H.P. A.X.P.A.F.). Laparotomía exploradora.	UIIIB
3	30	M	Abdomen agudo probable lesión hepática, laparotomía exploradora.	UIIIB
4	18	M	Apendicitis aguda, apendicectomía	UIIB
5	28	F	Probable piocolecisto, laparotomía.	UIIIB
6	19	F	Apendicitis aguda, laparotomía.	UIIB
7	12	F	Abdomen agudo, laparotomía exploradora.	UIIIB
8	13	F	Apendicitis aguda, apendicectomía.	UIIB
9	25	M	HP. A.X. P.A.F., laparotomía exploradora.	UIIB
10	21	M	Desviación de pirámide nasal, Rinoseptoplastia.	EIB
11	23	M	H.P.A.X. instrumento punsocortante laparotomía exploradora.	UIIIB

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO Y OPERACION	BAQ/ASA
12	32	M	H.P.A.X. I.P.C.. Laparotomia exploradora.	UIIIB
13	27	M	H.P.A.X. P.A.F. Laparotomia exploradora.	UIIIB
14	19	M	H.P.A.X. P.A.F. Laparotomia exploradora.	UIIIB
15	23	M	H.P.A.X. P.A.F. Laparotomia exploradora.	UIIIB
16	17	M	H.P.A.X. I.P.C. Laparotomia exploradora.	UIIB
17	30	M	H.P.A.X. I.P.C. Laparotomia exploradora.	UIIB
18	27	F	Colecistitis crónica, Colecistectomía.	EIIB
19	26	M	H.P.A.X. P.A.F. Laparotomia exploradora.	UIIIB
20	45	M	Contusión profunda de abdomen, - laparotomia exploradora.	UIIIB
21	50	M	Politraumatizado, laparotomia exploradora.	UIIIB
22	34	F	Desviación del tabique nasal, - rinoplastia.	EIB
23	20	F	H.P.A.X. I.P.C. Laparotomia exploradora.	UIIB
24	14	M	Oclusión intestinal, laparotomia exploradora.	UIIB
25	17	M	H.P.A.X. P.A.F. Laparotomia exploradora.	UIIB
26	24	F	Contusión profunda de abdomen laparotomia exploradora.	UIIB

CASO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO Y OPERACION	RAQ/ASA
27	44	F	Abdomen agudo, laparotom <u>ia</u> ex ploradora.	UIIB
28	33	M	Abdomen agudo, laparotom <u>ia</u> ex ploradora.	UIIB
29	49	F	Oclusión intestinal, laparoto <u>m</u> ia exploradora.	UIIB
30	27	F	H.P.A.X. I.P.C. Laparotom <u>ia</u> ex ploradora.	UIIB

## R E S U L T A D O S

Se estudiaron 30 pacientes entre la segunda a quinta década de la vida, en el postoperatorio inmediato; de ambos sexos - con riesgo anestésico quirúrgico ASA I - III divididos en dos grupos de quince pacientes, a los cuales se les administró succinilcolina en infusión continua y bromuro de pancuronio en bolos, - (cuadro 2, 3).

En el grupo I encontré con la estimulación tren de cuatro - en la medición del bloqueo de la placa neuromuscular a los diez - minutos de iniciada la infusión continua un 100% de bloqueo, cifra similar con la estimulación tetánica en los quince pacientes; el cuál se tomo como control.

En el postoperatorio inmediato al momento en que el Anestésiólogo ordenó que debían pasar a la sala de recuperación. El - bloqueo residual de la placa neuromuscular existía con la estimulación del tren de cuatro en 6 pacientes (40%) en el rango de 10-25%, y con la estimulación tetánica en 5 pacientes (33%) del - total en menor grado; siendo este del 5-15% (gráfica 1).

En el grupo 2 (cuadro 3) con la estimulación tren de cuatro observé bloqueo de la placa neuromuscular en el nivel control de 95-100%; a los 10 minutos de aplicado el relajante muscular (Pavulón). En el postoperatorio inmediato al momento de pasar a la sala de recuperación los pacientes tienen bloqueo residual de la placa neuromuscular en mayor número y mayor porcentaje; en 13 pacientes (86.6%) en el rango de 5-50% (gráfica 2).

Cabe señalar que dos pacientes de este grupo fueron revertidos con Neostigmina más atropina (casos 7, 14) en los cuales - se observó bloqueo neuromuscular residual en un 5 y 50% respectivamente con la estimulación del tren de cuatro.

## R E S U L T A D O S

## CUADRO 2

## GRUPO DE PACIENTES CON SUCCINILCOLINA EN INFUSION

CASO	Nivel control de bloqueo Neuromuscular		Bloqueo residual	
	TREN DE CUATRO	TETANOS	TREN DE CUATRO	TETANOS
	1	100 %	100 %	0 %
2	100 %	100 %	0 %	0 %
3	100 %	100 %	0 %	0 %
4	100 %	100 %	0 %	0 %
5	100 %	100 %	25 %	15 %
6	100 %	100 %	0 %	0 %
7	100 %	100 %	0 %	0 %
8	100 %	100 %	10 %	5 %
9	100 %	100 %	10 %	5 %
10	100 %	100 %	10 %	5 %
11	100 %	100 %	10 %	5 %
12	100 %	100 %	10 %	5 %
13	100 %	100 %	20 %	10 %
14	100 %	100 %	10 %	0 %
15	100 %	100 %	20 %	10 %

## R E S U L T A D O S

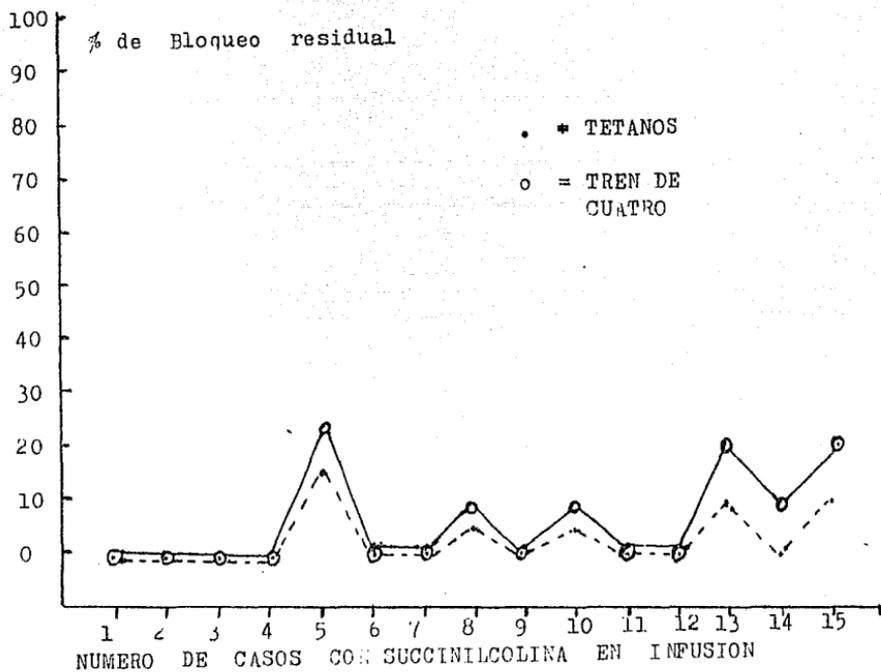
## CUADRO 3

## GRUPO EN EL CUAL SE USO BROMURO DE PANCURONIO

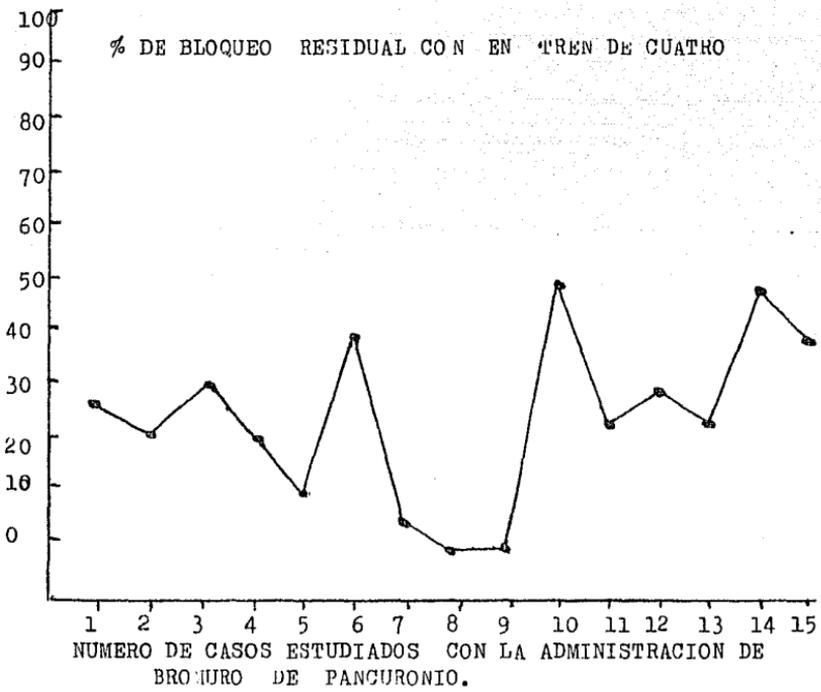
CASO	NIVEL DE BLOQUEO RESIDUAL	NIVEL CONTROL
1	25 %	100 %
2	20 %	98 %
3	30 %	100 %
4	20 %	98 %
5	10 %	100 %
6	40 %	100 %
7	5 % Revertido 1 mg Neostigmina	95 %
8	0 %	100 %
9	0 %	100 %
10	50 %	98 %
11	25 %	100 %
12	30 %	100 %
13	25 %	95 %
14	50 % Revertido 1.5 mg	100 %
14	40 % Neostigmina	100 %

ESTA TESIS NO DEBE  
VOLAR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA 1



## GRAFICA 2



## D I S C U S I O N

En el presente estudio observé que en las cifras control - del bloqueo neuromuscular se alcanza el 100% en todos los pacientes a los cuales se les administró Succinilcolina en infusión - continua a los diez minutos de iniciada, tanto con la estimulación tetánica como con el tren de cuatro.

En el grupo que recibió Bromuro de Pancuronio en cinco pacientes el bloqueo neuromuscular la cifra control fue del 95-98%, lo que demuestra que con los relajantes musculares (mecanismo de acción competitivo no se alcanzó el 100% de bloqueo en todos los pacientes.

En el postoperatorio inmediato encontré que tienen bloqueo-residual en 19 pacientes (63.3 del total).

Siendo más importante en número y porcentaje en aquellos - que recibieron relajantes musculares no despolarizantes; esto - debido al efecto acumulativo del Bromuro de Pancuronio.

Datos que concuerdan con los obtenidos por otros autores:- Hassan H Alf, John J, Savarese. Philip W. Lebowitz, Frederic, - M. Ransey.

## C O N C L U S I O N E S

Las conclusiones a las que se llega en el presente estudio son:

- 1.- Existe mayor grado de bloqueo residual de la placa neuromuscular con los relajantes musculares no despolarizantes.
- 2.- Es necesario incrementar el uso de estimuladores de nervios periféricos.
- 3.- No siempre se alcanza una reversión completa de la placa neuromuscular con el uso de revertidores.
- 4.- Es necesario más estudios con mayor número de pacientes.
- 5.- Es un procedimiento inocuo para nuestros pacientes y de bastante utilidad en el manejo de los relajantes musculares.

## R E S U M E N

ESTUDIO: Frecuencia de bloqueo neuromuscular en el postoperatorio inmediato.

Se estudiaron 30 pacientes de cirugía de urgencia y electiva, con edad comprendida entre la segunda a quinta década de la vida, con riesgo anestésico-quirúrgico, según la clasificación de la Asociación Americana de Anestesiología (ASA I - III).

En los cuales se administró anestesia general y relajantes musculares despolarizantes (infusión continua) y no despolarizantes (en bolos).

Monitorizándose con un estimulador de nervios periféricos y forma de estimulación tren de cuatro y tétanos a los diez minutos de iniciada la administración del relajante muscular.

En el postoperatorio inmediato se volvió a medir el bloqueo residual existente.

Se observó que hay bloqueo residual de la placa neuromuscular en 19 pacientes (63.3%) del total, siendo más importante con los no despolarizantes.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- R.D. Miller Pharmacokinetics of Competitive Muscle Relaxants. Br. J. Anaesth. (1982) 54, 161-167.
- 2.- J. Viby-Mogensen Clinical Assessment of Neuromuscular Transmission, Br. J. Anaesth (1982) 54, 209-221.
- 3.- C. Lee and R. L. Katz Neuromuscular Pharmacology Br. J. Anaesth. (1980) 52, 173-186.
- 4.- H. Slam, N.M. Cass and K. C NG Electromyographic Monitoring of Neuromuscular Block Br. J. Anaesth, (1981). 53-1351-1357.
- 5.- J. Viby-Mogensen, P.H. Hansen, BC Jorgensen-A New nerve Stimulator (Myotest) Br. J. Anaesth (1980) 52, 547-550.
- 6.- E. Tassonyi, M. Gemperle, G. Szappanyos Physiologie de la - placa Motrice et son Exploration Encyclopedie Medico-Chirurgicale (Paris) 36040 G 50 12-1975.
- 7.- Manuel Litter Brogas Bloqueantes Neuromusculares Farmacologia sexta edición, el Ateneo 478.
- 8.- Guillermo López Alonso Agentes Bloqueadores Neuromusculares-Fundamentos e Anesthesiologia segunda edición 105-114.
- 9.- L. Gramstad P. Lilleaasen and B. Minsaas; onset time and duration of action for atracurium, ORG NC45 and pancuronium - Br. J. Anaesth, (1982) 54, 827.
- 10.- Nishan G. Goudsouzian, Agop Karamanian; Fisiología para Anestesiólogos Limusa 1983, 65-78.

- 11.- F.G. Standaert; Release of Transmitter at the neuromuscular junction Br. J. Anaesth. (1982) 54, 131-145.
- 12.- Phillip W Levowitz Tecnicas de Anestesiologia Massachusetts General Hospital Limusa 1983. 65-78.
- 13.- F Freyer Acetylcholine receptor Br. J. Anaesth. (1982). 54, 115-130.
- 14.- N. N. Durant and R. L Katz Suxamethonium Br. J. Anaesth. - (1982) 54, 195-208.
- 15.- W.C. Bowman, Non-relaxant Properties of Neuromuscular Blocking Drugs Br. J. Anaesth. (1982) 54, 147-160.
- 16.- Hassan H. Alfi, M. D., John J. Savarese M. D., Philip W. Lebo-Witz M. D., Frederic M. Ramsey M.D. Twitch, Tetanus and train of Four as Indices of Recovery from Nondepolarising - Neuromuscular Blockade. Anesthesiology 54, 294-297 (1981) - April.
- 17.- Edmund H. Yodlowski PH D and Thomas Mortimer PH, D The Relationship Between Receptor occlusion and the frequency Sweep Electromyogram. During Competitive Neuromuscular Blockade. Anesthesiology 54, 23-28 1981 January.
- 18.- Robert S. Crumrine M. D. and Edmund H. Yodlowski PH. D. Assessment of Neuromuscular function in infante. Anesthesiology 54, 29-32 1981, January.
- 19.- C. J. Hull Pharmacodynamics of Non - Depolarizing Neuromuscular Blocking Agents Br. J. Anaesth, (1982) 54, 169-182.
- 20.- R. Cronnelly and R.B. Morris Antagonium of Neuromuscular - Blockade, Br. J. Anaesth (1982) 54, 183-194.