



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS
MÉDICAS, ODONTOLÓGICAS Y DE LA SALUD**

FACULTAD DE MEDICINA

**ELECTROMIOGRAFÍA ESPONTÁNEA DE SUPERFICIE DE
MÚSCULOS GLOsofaríngeo Y DIAFRAGMA PARA
CUANTIFICAR BLOQUEO NEUROMUSCULAR RESIDUAL
POSTOPERATORIO EN PACIENTES SOMETIDOS A ANESTESIA
GENERAL BALANCEADA**

T E S I S

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS**

P R E S E N T A

FRANCISCO REVILLA PEÑALOZA

DIRECTOR DE TESIS: DR. JUAN ARCADIO MOLINA GUARNEROS

FACULTAD DE MEDICINA

México, D.F.

Marzo de 2014



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.

ABREVIATURAS

PREOP	Preoperatorio
TOP	Transoperatorio
POP	Postoperatorio
IET	Intubación Endotraqueal
BNM	Bloqueo Neuromuscular
BNMRP	Bloqueo Neuromuscular residual postoperatorio
EMG	Electromiografía
EMGES	Electromiografía espontánea de superficie
EMGs	Electromiográficos
FMs	Fibras musculares estriadas
PA	Potencial de acción
UM	Unidad motora
PAUM	Potencial de acción de unidad motora
TOF	Tren de cuatro
AMG	Aceleromiografía
MMG	Mecanomiografía
TNM	Transmisión Neuromuscular
FBNM	Fármacos bloqueadores neuromusculares
GLOS	Glosofaríngeo
DIAF	Diafragma
ROC	Rocuronio
SIS	Cisatracurio
ECG	Electrocardiograma
PANI	Presión arterial no invasiva
SpO ₂	Saturación parcial de oxígeno
EtCO ₂	Bióxido de carbono al final de la espiración
RE	Entropía de respuesta
SE	Entropía de superficie

INDICE GENERAL

I INTRODUCCION.....	6
1.1. Antecedentes.....	8
1.2. Fisiología de la contracción muscular.....	11
1.2 Transmisión Neuromuscular.....	17
1.3 Fármacos Bloqueadores Neuromusculares.....	18
1.4 Monitorización del bloqueo neuromuscular.....	24
1.5 Electromiografía.....	30
II JUSTIFICACION.....	36
III PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	39
IV HIPOTESIS.....	39
V OBJETIVOS.....	40
5.1.- Objetivo General.....	40
5.2.- Objetivos Específicos.....	40
VI DISEÑO DEL ESTUDIO.....	40
VII TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	41
VIII METODOLOGIA.....	42
8.1.- Población.....	42
8.2.- Criterios de Inclusión.....	42
8.3.- Criterios de Exclusión.....	42
8.4.- Criterios de Eliminación.....	42
8.5.- Descripción Operativa.....	42
8.5.- Análisis Estadístico.....	47
8.7.- Consideraciones Éticas	47
IX RESULTADOS.....	48
X DISCUSION Y CONCLUSIONES	55
XI ANEXOS.....	61
XII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	64

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS

TAB 1	Características antropométricas del grupo control.....	50
TAB 2	Características antropométricas de los pacientes estudiados.....	50
TAB 3	Promedios de registros electromiográficos de la población estudiada.....	51
FIG 1	Esquema de la placa neuromuscular.....	18
FIG 2	Esquema de la placa neuromuscular con FBNM administrado	19
FIG 3	Esquema de receptores nicotínicos de la Acetilcolina.....	22
FIG 4	Esquema de la inhibición de la acetilcolina por neostigmina.....	23
FIG 5	Esquema de la instalación de la mecanomiografía.....	24
FIG 6	Esquema de la instalación de la aceleromiografía sin precarga.....	25
FIG 7	Esquema de la instalación de la aceleromiografía con precarga.....	25
FIG 8	Monitoreo cuantitativo por aceleromiografía del tren de cuatro.....	28
FIG 9	Esquema gráfico de la supresión del tren de cuatro.....	30
FIG 10	Esquema de una unidad de Potencial de Acción Motora.....	34
FIG 11	Colocación de los electrodos de superficie en la espalda para mediciones electromiográficas del diafragma.....	35
FIG 12	Equipo utilizado para la realización del estudio.....	45
FIG 13	Colocación de los electrodos en los pacientes.....	46
FIG 14	Histograma de los Promedios de los registros electromiográficos preoperatorios en los cuatro grupos.....	52
FIG15	Histograma de los Promedios de los registros electromiográficos preoperatorios, post-inducción de la anestesia y postoperatorios para el músculo glososfaríngeo.....	53

FIG 16 Histograma de los Promedios de registros electromiográficos preoperatorios, post-inducción de la anestesia y postoperatorios para el músculo diafragma..... 54

FIG: 17 Señales electromiográficas sintetizadas..... 58

RESUMEN

La relajación muscular es un componente fundamental de la anestesia. La incidencia de bloqueo neuromuscular residual postoperatorio se presenta entre un 4 y 93%. El método más utilizado para monitorizar el bloqueo neuromuscular es el estímulo del tren de cuatro. Han surgido reportes de la utilización de la electromiografía de superficie para evaluar la actividad de músculos respiratorios durante el transoperatorio. En este estudio se evaluaron 43 pacientes para cirugía programada en dos grupos que recibieron 2 fármacos bloqueadores neuromusculares de acción intermedia; Rocuronio y Cisatracurio durante anestesia general, se cuantificó bloqueo neuromuscular residual postoperatorio utilizando electromiografía espontánea de superficie de los músculos Glossofaríngeo y Diafragma. El grupo que recibió Rocuronio presentó una recuperación del 83.76% y 83.47%, para el músculo glossofaríngeo y diafragma respectivamente. En el grupo que recibió Cisatracurio, la recuperación del músculo glossofaríngeo fue de 80.09% y para el músculo diafragma del 74.5%, $p < 0.001$ en todos los casos. Al comparar los registros postoperatorios de los dos grupos; para el músculo glossofaríngeo no hubo diferencia significativa (2.86%) $p > 0.05$ sin embargo para el músculo diafragma si hubo diferencia estadísticamente significativa (8.97%) $p < 0.01$. No se observaron alteraciones en la ventilación o en la permeabilidad de la vía aérea superior. Los hallazgos observados en el presente estudio nos alertan de monitorizar más estrechamente a pacientes más susceptibles. La electromiografía espontánea de superficie, es un método específico, no doloroso, sencillo, no invasivo y fácilmente cuantificable que nos proporciona una medida de la actividad eléctrica muscular en el periodo postoperatorio de manera muy objetiva a diferencia de la valoración clínica convencional.

Palabras clave: Bloqueo neuromuscular residual, Electromiografía, Rocuronio y Cisatracurio.

INTRODUCCIÓN

1.1.- Antecedentes

Decenas de millones de pacientes alrededor del mundo se someten a anestesia general todos los días. Los anesthesiólogos usan una amplia variedad de fármacos para establecer un estado anestésico reversible, el cual está caracterizado por hipnosis, amnesia, analgesia, estabilidad hemodinámica con control de la respuesta al stress, e inmovilidad (1,2). La anestesia profunda provee todos estos componentes (3,4), sin embargo para lograr la inmovilidad con bajos niveles de agentes anestésicos, el anesthesiólogo puede co-administrar fármacos bloqueadores neuromusculares (FBNM). Estos fármacos inhiben la transmisión neuromuscular de los nervios a los músculos por bloqueo competitivo de la unión de la acetilcolina a sus receptores post-sinápticos en la placa motora, causando de esta manera parálisis del músculo.

Más de 400 millones de personas reciben FBNM anualmente en las salas de operaciones para optimizar sus condiciones quirúrgicas, o en las unidades de cuidados intensivos para facilitar la ventilación mecánica en pacientes con asincronía con el ventilador (5). La recuperación total de la fuerza muscular de los pacientes es esencial para asegurar una recuperación segura postoperatoria (POP). Sin embargo los efectos persistentes de bloqueo neuromuscular residual postoperatorio (BNMRP) pueden causar síntomas de debilidad muscular, lo cual puede comprometer la permeabilidad de la vía aérea así como la ventilación, los reflejos protectores de la vía aérea y la deglución, poniendo a los pacientes en riesgo de serias complicaciones en el periodo postoperatorio (6,7).

El propósito del bloqueo neuromuscular durante los procedimientos quirúrgicos es lograr un tono muscular disminuido en los músculos laríngeos para lograr una adecuada Intubación endotraqueal (IET) y asegurar una vía

aérea permeable, así como una disminución de los movimientos en la zona del campo operatorio y la pérdida de los movimientos musculares voluntarios y reflejos que ocurren como respuesta al estímulo quirúrgico que provoca dolor, así mismo lograr una adecuada relajación para obtener una ventilación mecánica artificial, la cual habitualmente es requerida durante el periodo transoperatorio (TOP) para mantener un adecuado intercambio de oxígeno (O₂) y bióxido de carbono (CO₂). Todas estas respuestas disminuyen como resultado del efecto del FBNM que ejerce su acción en la placa terminal motriz, pero tal efecto no se puede cuantificar fácilmente (8).

Aunque actualmente los efectos de los relajantes musculares pueden estimarse de manera indirecta, todavía se descuida mucho el registro continuo del monitoreo de la actividad de la transmisión neuromuscular (TNM). Las razones son en primer lugar a que existe una aparente confusión general entre los anestesiólogos, por lo que se refiere al método óptimo para confirmar la recuperación del BNMRP, y es probable que también se deba a una falta de confiabilidad en el uso de los monitores cuantitativos y pruebas clínicas susceptibles de aplicarse en el periodo POP inmediato (9,10).

Los FBNM tienen un papel muy importante en el balance de las sustancias necesarias para una buena anestesia, tanto durante como al final de la misma, cuando se reconoce su importancia, se comprenden mejor las causas de los efectos colaterales de la anestesia. Si se conoce continuamente la magnitud de la relajación muscular alcanzada se pueden tomar decisiones y lograr una anestesia en una forma mucho más adecuada, conociendo los parámetros que se pueden medir con exactitud, se reducen en forma importante especulaciones que puedan guiar erróneamente nuestra conducta.

Antes del uso generalizado de los bloqueadores neuromusculares que se inició en el año de 1941 por Griffith y Johnson con la introducción de la Succinilcolina (Sch) (11), el bloqueo muscular tenía que lograrse por medio de una anestesia inhalada profunda. Esto producía serios efectos colaterales.

Este apoyo tan importante para la anestesia general se puede obtener actualmente con una sola sustancia, que actúa principalmente en el nivel de la placa terminal motriz de los músculos estriados. El anesthesiólogo debe saber continuamente si esta parte de la anestesia balanceada se logra de forma adecuada por medio de los FBNM. En la inducción anestésica, es importante saber cuándo se han logrado condiciones adecuadas para la IET, durante el curso de la cirugía es necesario conocer si las condiciones son favorables para la operación, y al finalizar la anestesia es importante tener la certeza de si se ha logrado una buena reversión del bloqueo neuromuscular.

Muchas de las decisiones involucradas en la selección de una sustancia apropiada y la dosificación correcta de anestésico, analgésicos o bloqueadores neuromusculares dependen del conocimiento que se tenga del grado de bloqueo neuromuscular (BNM). A menudo un régimen de dosificación inadecuado se debe a la falta de información sobre el grado de BNM. Dado que en la actualidad es posible lograr el BNM a voluntad con un FBNM periférico con menos efectos colaterales, la morbilidad y la mortalidad se reducen aún más incluso en pacientes en malas condiciones. La parte de la anestesia que proporciona el BNM puede ser lograda casi bajo cualquier circunstancia, sin embargo es importante conocer el grado de BNM en todo momento. El conocer el grado de BNM debe desempeñar un papel importante en la ejecución de la anestesia en prácticamente cualquier etapa. La IET resulta mucho menos difícil cuando el BNM de la vía aérea superior es completa. Se puede evitar la aspiración del contenido gástrico si se obtienen rápidamente buenas condiciones para la intubación. A menudo, los problemas quirúrgicos surgen debido a un BNM insuficiente de los músculos alrededor del campo operatorio. Entonces saber cómo alcanzar un BNM adecuado e intenso puede hacer la diferencia en el éxito de la operación. La posibilidad de llegar a sitios de difícil acceso para la exploración de tumores, infecciones, u otras anomalías depende del BNM de los músculos de la zona de operación, en las cirugías neurológicas y oftalmológicas deben evitarse todos los movimientos de la zona de operación. Esto solo se puede lograr por

medio del BNM. Por lo tanto el monitoreo debe realizarse en todas las etapas de la cirugía en que la relajación es necesaria. Lo mismo se aplica a la recuperación de un nivel clínico de la función neuromuscular. Ninguna operación debería considerarse terminada sin tener la certeza de que el BNM sea antagonizado adecuadamente y en forma segura. Esto solo se puede lograr monitorizando la TNM por medio de la evaluación técnica cuantitativa de una buena potencia muscular. Los signos clínicos de una buena actividad muscular también deben evaluarse una vez que el paciente ha despertado.

Actualmente no existe consenso en relación con los parámetros que los anestesiólogos emplean con el objeto de indicar la idoneidad de la recuperación del BNM. Existe una aparente confusión general entre los anestesiólogos por lo que se refiere al método óptimo para confirmar la recuperación del BNM. Es probable que ello se deba a la ausencia de una sola prueba clínica confiable susceptible de aplicarse en el periodo POP inmediato. Esto se atribuye probablemente a una falta de confiabilidad en el uso de los monitores cuantitativos. Así mismo no existe evidencia alguna que corrobore la confiabilidad de los signos clínicos en la valoración de una adecuada recuperación del BNM. Además la valoración de los pacientes en el periodo POP ha demostrado consistentemente que de un 4 a un 83% presentan BNMR persistente (12,13). Así mismo varios reportes de alto perfil han esbozado los riesgos inherentes de utilizar los signos clínicos que requieren que el paciente se encuentre despierto y en condiciones de cooperar como guía para la suficiencia de la recuperación del BNM en el contexto POP inmediato (9,14). También resulta evidente que el uso de monitores que no proporcionan retroalimentación objetiva está muy generalizado, a pesar de la clara evidencia de su limitada utilidad.

1.2.- Fisiología de la Contracción Muscular.

Existen potenciales eléctricos a través de las membranas de prácticamente todas las células del cuerpo. Algunas células como las nerviosas y las

musculares, son capaces de generar impulsos electroquímicos rápidamente cambiantes en sus membranas, y estos impulsos se utilizan para transmitir señales a través de las membranas de los nervios y de los músculos. Los Potenciales de membrana (PM) son causados por diferencia de concentración iónica: Debido al mayor gradiente de concentración de potasio (K^+) desde el interior hacia el exterior de la membrana celular, hay una tendencia a que cantidades mayores de iones K^+ difundan hacia afuera de esta. A medida que lo hacen transportan cargas eléctricas positivas hacia el exterior, generando de esta manera electropositividad fuera de la membrana y electronegatividad en el interior debido a los aniones negativos que permanecen detrás y que no difunden hacia afuera con el K^+ . Esta acción se lleva aproximadamente en 1 milisegundo y a esta diferencia de potencial entre el interior y el exterior de la membrana, se le denomina Potencial de difusión, la diferencia de potencial necesaria es de aproximadamente 94 mV, con negatividad en el interior de la membrana de la fibra. Del mismo modo pero esta vez con una concentración elevada de iones sodio (Na^+) con carga positiva fuera de la membrana y una concentración baja dentro, esta vez la membrana se hace permeable a los iones Na^+ e impermeable a todos los demás iones y se produce una difusión de iones Na^+ hacia el interior, creando un potencial de membrana de polaridad opuesta al del K^+ , el potencial para esta acción es de aproximadamente 61 mV positivos en el interior de la fibra. De esta manera una diferencia de concentración de iones a través de una membrana, en condiciones adecuadas puede crear un potencial de membrana. El nivel de potencial de difusión a través de una membrana que se opone exactamente a la difusión neta de un ion particular a través de la membrana se denomina potencial de Nerst. Este cociente está determinado por las concentraciones de este ion específico en ambos lados de la membrana. La ecuación de Goldman-Hodking-Katz, da el potencial de membrana calculado en el interior, cuando participan dos iones positivos (Na^+ y K^+) y un ion negativo como el Cloro (Cl^-). El potencial de membrana de las fibras nerviosas grandes cuando no transmiten y están en reposo es de aproximadamente -90 mV en el interior de la fibra.

Los factores que determinan el nivel de potencial de acción de la membrana de la fibra muscular son:

a) La bomba $\text{Na}^+\text{-K}^+$, la cual genera grandes gradientes de concentración para ambos iones a través de la membrana nerviosa en reposo.

b) esta bomba precisa energía para seguir operando, esto se logra mediante un proceso metabólico activo que procede del sistema energético del Trifosfato de adenosina (ATP), este sistema se conoce como bomba de $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATP-asa.

c) canales de fuga de $\text{Na}^+\text{-K}^+$ en la membrana que son aproximadamente 100 veces más permeables al potasio que al sodio.

d) existen además dos canales activados por el voltaje que tienen una función adicional a la bomba de sodio-potasio y a los canales de fuga denominados, canales de sodio y potasio activados por el voltaje.

e) potencial de acción nervioso: estos son cambios rápidos del potencial de membrana que se propagan rápidamente e lo largo de la membrana de la fibra nerviosa hasta que llega al extremo de la misma; en la Fase de Reposo la membrana esta Polarizada debido al potencial de membrana negativo de -90 mV . Este estado polarizado se neutraliza inmediatamente por la entrada muy grande de iones Na^+ con carga positiva que difunden hacia el interior del axón, esto se denomina Despolarización. Después de que la membrana se ha hecho muy permeable a los iones Na^+ , los canales de Na^+ comienzan a cerrarse y los canales de K^+ se abren más de lo normal. De esta manera la rápida difusión del K^+ hacia el exterior restablece el potencial de membrana en reposo negativo normal. Esta fase se denomina repolarización de la membrana, un aumento súbito del potencial de membrana de -90mV a -65mV da lugar a la aparición de lo que se conoce como Umbral de potencial de acción, con lo que se produce un impulso para generar el potencial de acción de membrana, existe un periodo en el cual no se puede generar un segundo potencial de acción, incluso con un estímulo intenso denominado

periodo refractario absoluto. En las fibras mielinizadas grandes este periodo es de $1/2500$ segundos. Una vez que se ha originado un potencial de acción en cualquier punto de la membrana de una fibra normal, el proceso de despolarización viaja por todo el trayecto si las condiciones son las adecuadas, o no viaja en lo absoluto si no lo son, a este proceso se le denomina principio del Todo o Nada.

e) Canales de Calcio: las membranas de casi todas las células del cuerpo tienen una bomba de calcio similar a la bomba de sodio, y el calcio (Ca^{++}) coopera con él Na^+ o actúa en su lugar en algunas células para producir la mayor parte del potencial de acción. Los canales de Ca^{++} se activan de 10 a 20 veces más lentamente que los canales de Na^+ , por lo que se denominan canales lentos en contraposición a los canales de Na^+ que son canales rápidos. Existen abundantes canales de Ca^{++} tanto en músculo cardiaco como en músculo liso.

Las dos sustancias transmisoras secretadas por los nervios autónomos que inervan el músculo liso y músculo esquelético: son acetilcolina y noradrenalina. La acetilcolina es una sustancia transmisora excitatoria para las fibras del músculo liso en algunos órganos, pero inhibitoria en otros. Cuando la acetilcolina excita una fibra muscular, la noradrenalina casi siempre la inhibe. Por el contrario si la acetilcolina inhibe una fibra, la noradrenalina casi siempre la excita, ambas sustancias excitan o inhiben el músculo liso uniéndose con una proteína receptora sobre la superficie de la membrana de la célula muscular. Este receptor controla la apertura o el cierre de los canales iónicos o controla algún otro medio para activar o inhibir la fibra muscular lisa. Las vesículas de la unión del músculo esquelético solo contienen acetilcolina, las vesículas de las terminaciones de algunas fibras nerviosas autónomas contienen acetilcolina y otras noradrenalina.

El inicio y la ejecución de la contracción muscular se produce en las siguientes etapas secuenciales:

- 1.- Un potencial de acción viaja a lo largo de una fibra motora hasta sus terminales sobre sus fibras musculares.
- 2.- En cada terminal el nervio secreta una pequeña cantidad de acetilcolina.
- 3.- La acetilcolina actúa en una zona local de la membrana de la fibra muscular para abrir múltiples canales a través de moléculas proteicas que flotan en la membrana.
- 4.- La apertura de los canales activados por acetilcolina permite que grandes cantidades de iones Na^+ difundan hacia el interior de la membrana de la fibra muscular. Esto inicia un potencial de acción en la membrana.
- 5.-El potencial de acción viaja a lo largo de la membrana de la fibra muscular de la misma manera que los potenciales de acción viajan a lo largo de las membranas de las fibras nerviosas.
- 6.- El potencial de acción despolariza la membrana y parte de la electricidad del potencial de acción fluye a través del centro de la fibra muscular, donde hace que el retículo sarcoplásmico libere grandes cantidades de iones Ca^{++} que se han almacenado en el interior de este retículo.
- 7.- Los iones Ca^{++} inician fuerzas de atracción entre los filamentos de actina y miosina haciendo que se deslicen unos sobre otros, en sentido longitudinal, lo que constituye el proceso contráctil.
- 8.- Después de una fracción de segundo los iones Ca^{++} son bombeados de nuevo hacia el retículo sarcoplásmico por una bomba de Ca^{++} de la membrana y permanecen almacenados en el retículo hasta que llega un nuevo potencial de acción; esta salida de los iones Ca^{++} desde las miofibrillas hace que cese la contracción muscular.

La contracción de la mayor parte de los músculos esqueléticos es rápida, pero la del músculo liso es tónica y prolongada, persiste por horas y a veces por días por lo tanto las características físicas y químicas de la contracción muscular del músculo liso son diferentes de las del músculo esquelético: la frecuencia del ciclo de los puentes transversos que se unen a la actina es más rápida en el músculo esquelético que en el músculo liso, pero la fracción de tiempo que los puentes transversos permanecen unidos a los filamentos de actina, el cual es el principal factor que determina la fuerza de contracción, es mucho mayor en el músculo liso, una razón es que las cabezas de los puentes transversos muestran mucho menor actividad ATP-asa para proveer energía que en el músculo esquelético y en consecuencia la velocidad del ciclo es más lenta. Por otro lado la energía requerida para sostener la contracción del músculo liso es de 1/10 a 1/300 en comparación con el músculo esquelético, esto también resulta de la lentitud del ciclo de unión de los puentes transversos, porque solo se necesita una molécula de ATP por cada ciclo, cualquiera que sea su duración. Este ahorro de energía en el músculo liso es de suma importancia para la economía corporal total, porque algunos órganos como los intestinos, vejiga urinaria, vesícula biliar, deben mantener una contracción muscular tónica casi indefinidamente (15).

1.3 Transmisión Neuromuscular.

La unión neuromuscular (UNM) forma una gran fibra nerviosa mielinizada con una fibra muscular esquelética. La fibra nerviosa forma un complejo de terminaciones nerviosas ramificadas que se invaginan en la superficie de la fibra muscular, pero que permanecen fuera de la membrana plasmática de la misma. Toda la estructura se denomina Placa Motora Terminal. La membrana invaginada se denomina valle sináptico y el espacio que hay entre la terminación y la membrana se denomina espacio sináptico o hendidura sináptica. Este espacio mide de 20 a 30 nanómetros de anchura. En el fondo del valle sináptico hay numerosos pliegues más numerosos de la membrana de la fibra muscular llamados hendiduras subneurales, que aumentan mucho el área superficial en la que puede actuar el transmisor sináptico. En la terminación axónica se encuentran gran cantidad de mitocondrias que proporcionan ATP, la cual es la fuente de energía que se utiliza para la síntesis del neurotransmisor acetilcolina, el cual excita la membrana de la fibra muscular. La acetilcolina se sintetiza en el citoplasma de la terminación pero se absorbe rápidamente hacia el interior de muchas pequeñas vesículas sinápticas de las que normalmente hay aproximadamente 300,000 en las terminaciones de una única placa terminal. En el espacio sináptico hay grandes cantidades de la enzima acetilcolinesterasa que destruye la acetilcolina algunos milisegundos después de que la hayan liberado las vesículas sinápticas. Cerca de las aberturas de las hendiduras subneurales están localizados muchos receptores de acetilcolina, son canales iónicos activados por acetilcolina. Cada receptor es un complejo proteico que tiene un peso molecular total de 275,000 Daltons. Este complejo está formado por 5 subunidades proteicas; dos proteínas alfa, una proteína beta, una delta y una gamma, estas se encuentran dispuestas en círculo para formar un canal tubular. El canal permanece cerrado hasta que dos moléculas de acetilcolina se unen respectivamente a las dos subunidades proteicas alfa, esto produce un cambio conformacional que abre el canal aproximadamente 0.65 nm, lo

cual permite que los iones positivos importantes como el Na^+ , el K^+ y el Ca^{++} , se muevan con facilidad a través de la abertura (16). (figura 1).

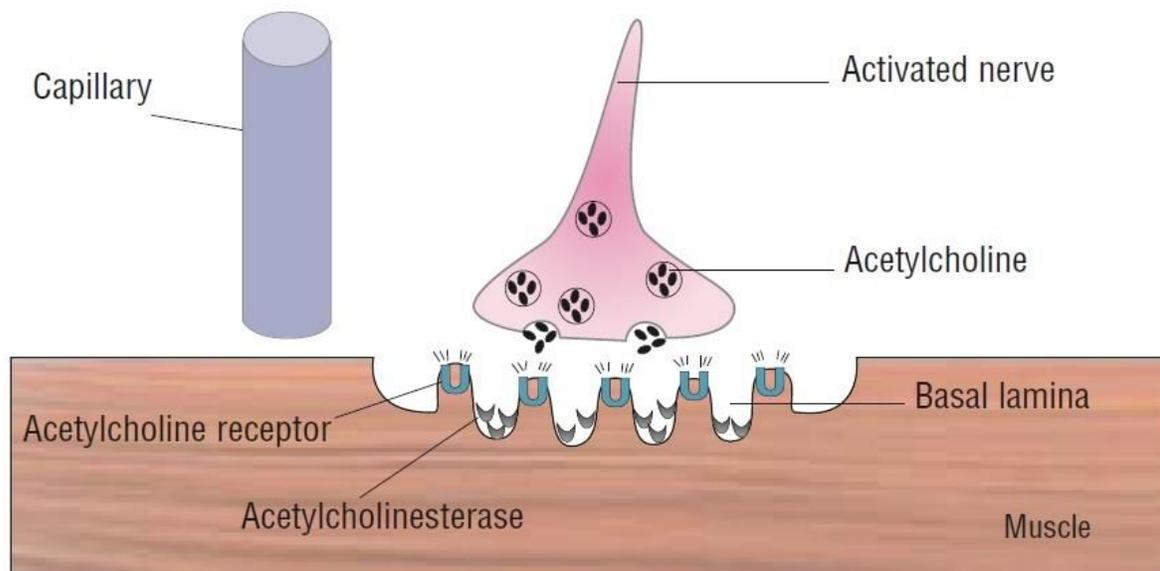


Fig.1 Placa Neuromuscular Normal

1.3 Fármacos Bloqueadores Neuromusculares.

El nervio motor está conectado a una fibra muscular por medio de una placa terminal motora ensanchada, cada nervio motor tiene entre 50 y 500 placas terminales motoras dependiendo de la sutileza del movimiento muscular que originen, a menor número de placas mayor sutileza en los movimientos transmitidos. Esta placa terminal motora contiene la sustancia transmisora acetil-colina. Esta se almacena en vesículas, y es liberada en el momento en que el nervio motor recibe un impulso. Esta parte de la placa terminal (presináptica o pre unión) está frente a una parte surcada de la membrana muscular (post-sinápticas o post-unión), la cual contiene receptores específicos sensibles a la acetilcolina denominados receptores colinérgicos o colinoceptores. Solamente cuando el 20-80% de dichos receptores están

bloqueados por moléculas de FBNM, aparecen evidencias clínicas de parálisis muscular.

El BNM es una reducción de la contracción y la tensión muscular espontáneas. Tiene por lo tanto dos componentes: disminución en el tono muscular y disminución en la contracción muscular originada por la estimulación de un nervio motor. El tono muscular se mantiene predominantemente gracias a impulsos reflejos de los haces de fibras musculares. Las contracciones musculares estimuladas indirectamente reciben la influencia de la acción del FBNM a nivel de la placa terminal motora. Existe una estrecha correlación entre la concentración del FBNM en la placa terminal motora y el grado de parálisis de la respuesta a estímulos indirectos. Esto se ilustra en una curva simple de dosis-respuesta, la cual correlaciona la dosis de los FBNM con el porcentaje de depresión de las contracciones musculares. Generalmente que se adapta a una curva logarítmica dosis-respuesta, que permite el cálculo de una DE_{50} (dosis efectiva que provoca un 50% de parálisis) y la estimación de la DE_{95} (dosis efectiva que provoca un 95% de parálisis) (1).

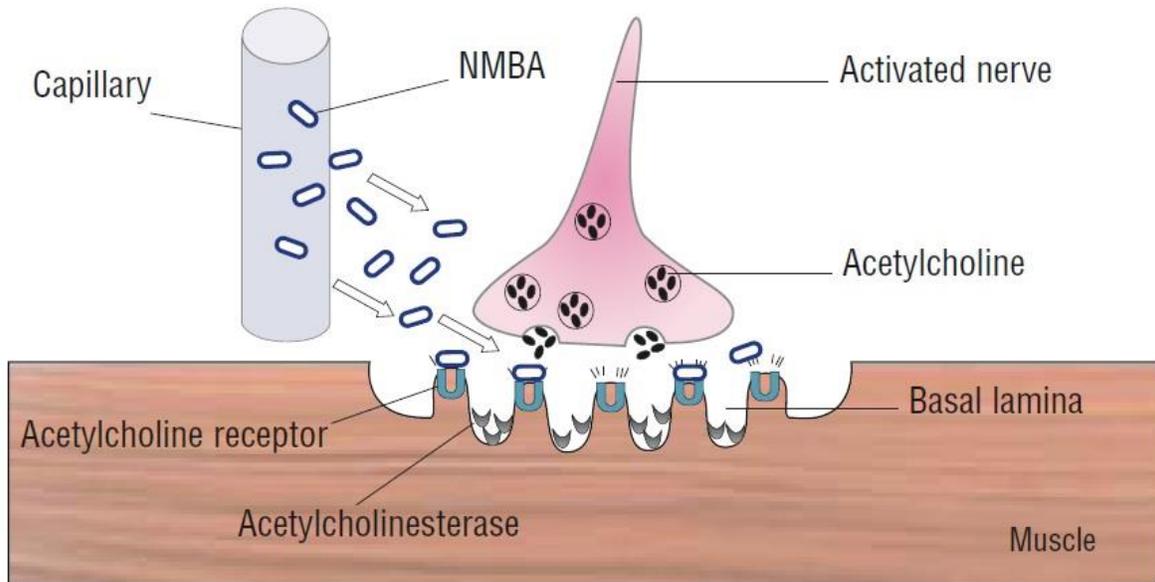


Fig.2 Placa Neuromuscular con FBNM administrado.

El principal efecto farmacológico de los FBNM es interrumpir la transmisión del impulso nervioso en la unión neuromuscular (figura 2). Estas drogas pueden ser clasificadas por su mecanismo de acción en FBNM despolarizantes (succinilcolina) (imitan las acciones de la acetil-colina) y FBNM no despolarizantes (interfieren con las acciones de la acetil-colina). Estas a su vez se subdividen de acuerdo con su duración de acción en drogas de acción corta (mivacurio), de acción intermedia (atracurio, vecuronio, rocuronio, y cisatracurio) y drogas de acción larga (pancuronio, doxacurio, y pipecuronio). Los relajantes musculares no despolarizantes se derivan de compuestos de la benzyloquinolina o compuestos amino esteroideos (17).

Los FBNM producen bloqueo no-despolarizante cuando la membrana post-sináptica despolarizada no puede responder a una subsecuente liberación de acetilcolina, porque compiten con esta en las subunidades alfa de los receptores (colinoceptores) pre y post-sinápticos, y bloqueo neuromuscular despolarizante, el cual se produce al menos inicialmente por simular el efecto

de la acetilcolina y por lo tanto pueden ser considerados agonistas a pesar de que bloquean la neurotransmisión después de la estimulación inicial. La Succinilcolina es el único FBNM despolarizante de uso clínico. Esta acción bifásica de la Succinilcolina resulta de la continua despolarización de la placa terminal motora e inactivación de los canales de Na^+ localizados en el borde la placa terminal motora, la transmisión neuromuscular es bloqueada debido a que la liberación de acetilcolina desde el nervio no puede superar los canales de Na^+ inactivados en la zona alrededor de la unión, este fenómeno es llamado acomodación. Dosis elevadas de succinilcolina ($> 2\text{mg/kg}$), dosis repetidas o infusión continua prolongada provocan que la membrana post-sináptica no responda normalmente a la acetilcolina, aun cuando la membrana ha iniciado su repolarización (bloqueo neuromuscular de Fase II). Probablemente esto es debido a un desequilibrio eléctrico de la membrana de la unión causado por repetidas aperturas de los canales para la succinilcolina (2). En condiciones normales la unión de dos moléculas agonistas a las subunidades alfa de los receptores colinérgicos resulta en un cambio conformacional que abre el canal y permite el flujo de iones. Sin embargo, receptores bloqueados continuamente por agonistas bajo cambios conformacionales dependientes de tiempo, resultan en cierre de canales, esto es conocido como Desensibilización y puede ser provocado por gran cantidad de fármacos (inhibidores de acetilcolinesterasa, alcoholes, antibióticos, antiepilépticos, anestésicos locales, fenotiazinas, anestésicos volátiles, etc.). Alguna evidencia sugiere que la fosforilación de una unidad de tirosina en el receptor desempeña un papel dentro del mecanismo por el cual se produce este estado de desensibilización (18) (figura3).

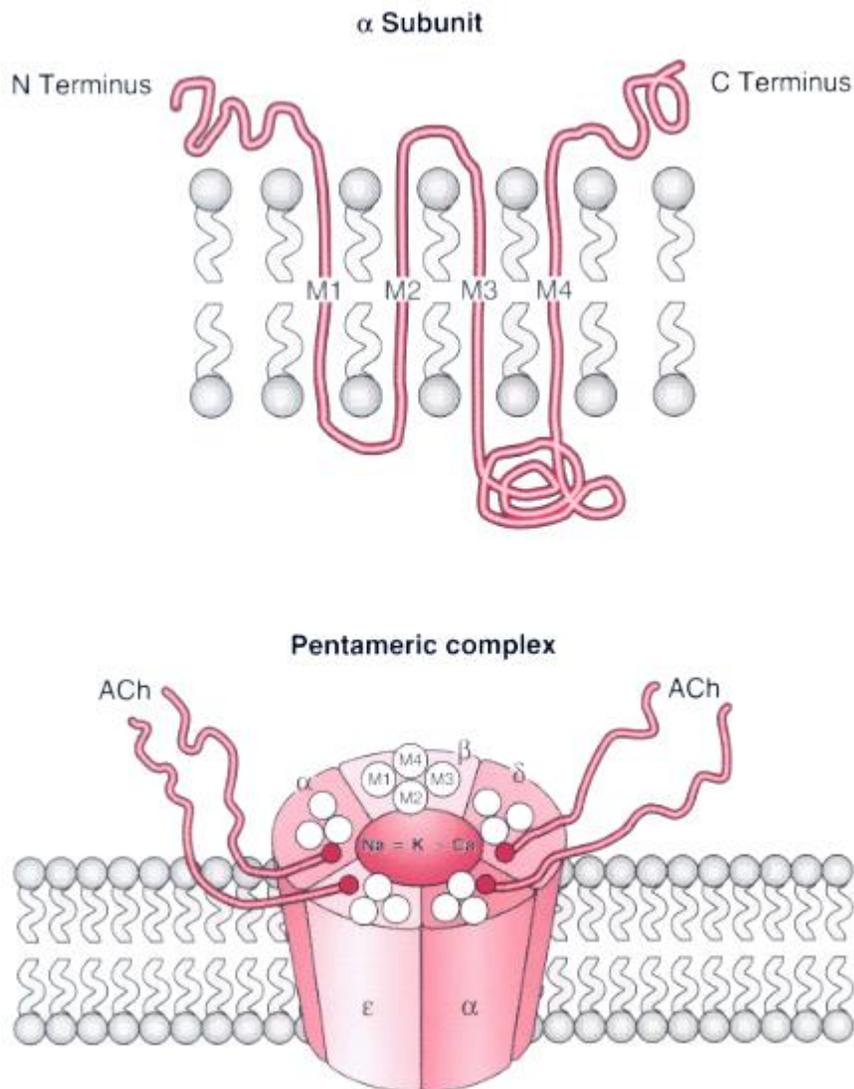


Fig.3 Composición en subunidades de receptores nicotínicos de la acetilcolina en la superficie de la placa terminal motora.

La farmacocinética de los FBNM es determinada por la velocidad de inicio y la duración del BNM. La equipotencia entre los FBNM es determinada por la medición de la dosis necesaria para producir el 95% de supresión de la respuesta a un estímulo máximo (ED₉₅) El inicio del bloqueo neuromuscular después de la administración de FBNM no despolarizantes es más rápido pero menos intenso en los músculos laríngeos (cuerdas vocales) que los músculos periféricos (*pollicis adductor*). Con los FBNM no despolarizantes de

acción corta e intermedia, el periodo de parálisis laríngea es breve y puede estar disipándose antes de que un efecto máximo sea logrado en el *pollicis adductor*. Es importante reconocer que la dosis de FBNM para producir un cierto grado de BNM en el diafragma es cerca del doble de la dosis requerida para producir un bloqueo neuromuscular del músculo *pollicis adductor* (8) (figura 4)

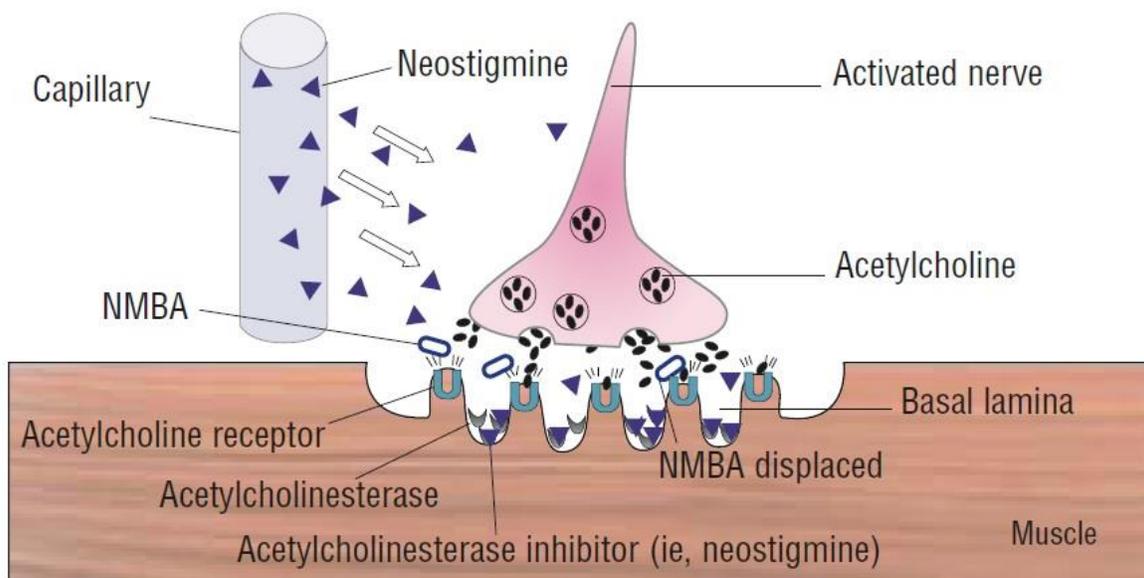


Fig. 4 Inhibición de la acetilcolina por neostigmina, provocando antagonismo de los FBNM.

1.4.- Monitorización del bloqueo Neuromuscular

La monitorización del BNM es una parte importante de la anestesiología moderna. Sin embargo, los métodos clínicos para evaluar la eficiencia del BNM no son completamente confiables. Muchos intentos han sido hechos para implementar los métodos de monitoreo del BNM para uso clínico como son la mecanomiografía (MMG); la cual aplica precarga estática al músculo monitorizado mientras mide la fuerza de contracción (figura 5), la electromiografía (EMG); que registra los potenciales de acción de la unidad motora o la aceleromiografía (AMG); que mide la aceleración por la segunda Ley de Newton del movimiento ($\text{fuerza} = \text{masa} \times \text{aceleración}$). Una masa constante es asumida y la fuerza de contracción muscular es registrada (19) (figuras 6,7).

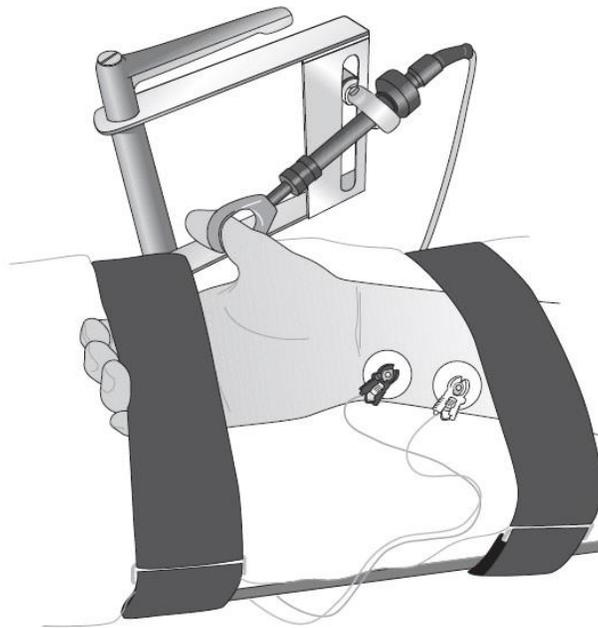


Fig. 5 Instalación de la Mecanomiografía. Dos electrodos son colocados sobre el nervio ulnar y un transductor forzado se coloca sobre la falange proximal del pulgar.

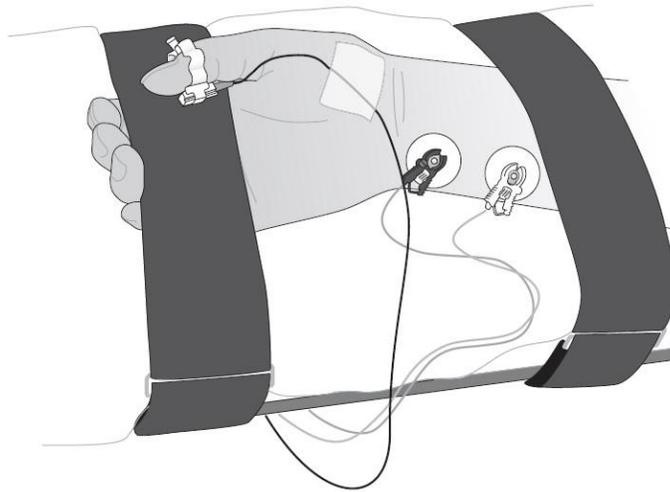


Fig. 6 Instalación del equipo de aceleromiografía sin precarga. Dos electrodos son colocados sobre el nervio ulnar y un transductor de aceleración es colocado en la parte distal del pulgar.

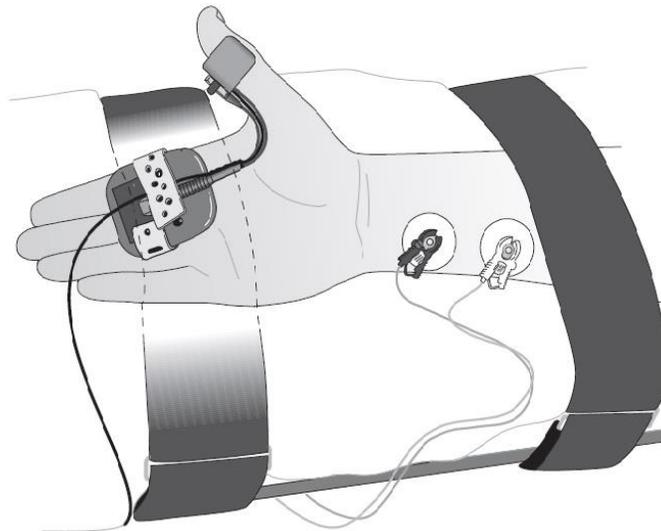


Fig.7 Instalación de la aceleromiografía con precarga. Se colocan dos electrodos sobre el nervio ulnar y un transductor de aceleración se coloca en un adaptador en la mano.

El monitoreo de la TNM mide de manera continua el efecto de los relajantes musculares sobre la musculatura del cuerpo humano. Para hacer esto correctamente, se requiere una preparación neuromuscular, en la cual el nervio motor recibe un estímulo y se evalúa la contracción muscular resultante.

Existen cinco tipos de estimulación nerviosa, cada uno de los cuales tiene un uso preciso:

1. Estimulación de Respuesta única (ERU)
2. Estimulo de Tren de Cuatro (TOF)
3. Estimulación Tetánica (TET)
4. Estimulación Post-tetánica (CPT)
5. Estimulación de Doble Ráfaga (EDR)

PRUEBAS CLINICAS UTILIZADAS CON EL OBJETO DE DETERMINAR UNA ADECUADA RECUPERACION DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR:

- a) Patrón de respiración “normal”
- b) Capacidad vital normal
- c) Saturación de oxígeno normal
- d) Abrir los ojos
- e) Levantar la cabeza sostenidamente

- f) Apretar la mano en forma sostenida
- g) Protrusión Lingual
- h) Prueba del abatelenguas

INDICACIONES PARA EL USO DE UN ESTIMULADOR NERVIOSO CUANTITATIVO

- a) Administración reciente de algún bloqueador muscular.
- b) Casos muy breves o muy prolongados con administraciones o infusiones reiteradas de bloqueadores neuromusculares.
- c) Casos en los que se requiera relajación profunda del paciente.
- d) Pacientes con respiración lenta tras el bloqueo neuromuscular.
- e) Como adyuvante del diagnóstico de depresión respiratoria postoperatoria.

En la actualidad el método del TOF encuentra especialmente una amplia aplicación clínica. Este método está basado en la electro-estimulación periódica del nervio ulnar a una frecuencia de 2 Hz y la detección de la reacción motora de los músculos de la mano. La amplitud de la primera respuesta es comparada con una señal control. El grado de atenuación de la cuarta señal es comparada con la primera y está también se determina para cada unión de electro-estimulación. El TOF puede ser utilizado como un método auxiliar para evaluar la eficiencia de recuperación del BNM. El método es implementado en la mayoría de los monitores modernos (figura 8). Sin embargo su seguridad clínica ha sido recientemente cuestionada. La

razón es que el monitoreo del BNM usando sensores aplicados a la mano del paciente provee solo información indirecta acerca del BNM.



Fig.8 Monitoreo cuantitativo del músculo *pollicis aductor* por aceleromiografía sin precarga del tren de cuatro

Es conocido que los músculos periféricos tienen el doble de sensibilidad a los FBNM que los músculos involucrados en la respiración. Por otro lado también resulta muy difícil monitorizar la capacidad funcional de los músculos involucrados en la respiración bajo condiciones clínicas. Así actualmente los métodos existentes para monitoreo del BNM no cumplen con los requerimientos para un adecuado control clínico del BNM. También el uso del TOF requiere especial conocimiento de la fisiología de la transmisión neuromuscular y mecanismos de su bloqueo esto conlleva a la dificultad de la interpretación práctica de los resultados de las mediciones. A pesar de las dificultades consideradas anteriormente la monitorización del BNM es

generalmente aceptada como el quinto método más efectivo para monitorización de seguridad en anestesia. Beloyatzev en la década de los 80's sugirió un abordaje para la evaluación del BNM por EMG y determinó los principales estadios del bloqueo neuromuscular, tiempo de su desarrollo, máxima y total duración y la duración de su eliminación considerando los cambios en el potencial de acción de unidad motora (PAUM) de los músculos como el índice principal del BNM (20).

Una respuesta única es una contracción máxima de un músculo, esencialmente artificial, producida por un estímulo eléctrico supra-máximo único del nervio que inerva a ese músculo. Esto no ocurre normalmente, sino solo como respuesta a la estimulación indirecta del músculo. Por lo tanto, el estímulo aplicado tiene que ser al menos un 20 a 25% superior a la corriente necesaria inicialmente para obtener una respuesta máxima. Cuando esto ocurre se dice que el estímulo es supra-máximo. Por esta razón, el efecto de los relajantes musculares se estima midiendo una forma artificial de contracción muscular indirecta, por ejemplo estímulos de respuesta única o múltiple en un grupo muscular de fácil acceso (21) (figura 9).

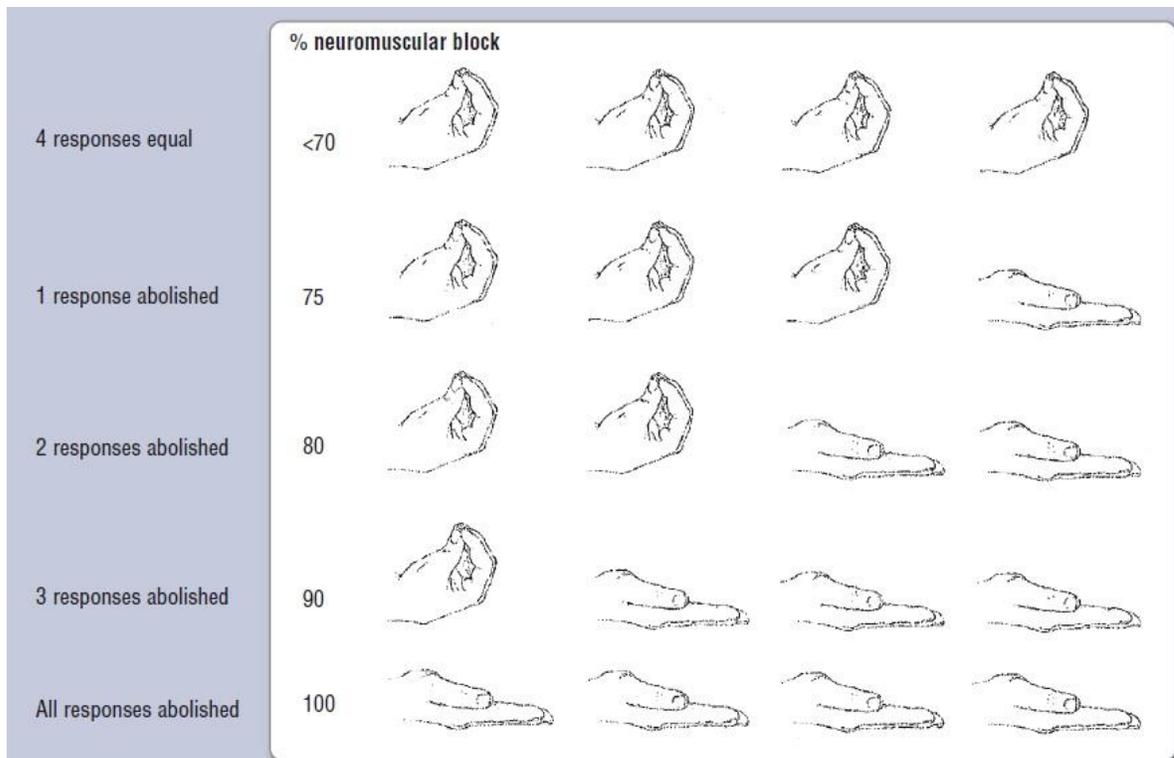


Fig.9 Supresión del Tren de Cuatro

1.5.- Electromiografía

La EMG es una metodología de registro y análisis de la actividad bioeléctrica del músculo esquelético orientada al diagnóstico de las enfermedades neuromusculares. Las posibilidades de aplicación y el rendimiento diagnóstico de la EMG han evolucionado paralelamente al conocimiento de las propiedades de la energía eléctrica y al desarrollo de la tecnología eléctrica y electrónica. A mediados del siglo XX se introdujo el primer equipo comercial de EMG para uso médico basado en circuitos electrónicos analógicos. El desarrollo posterior de la tecnología digital ha permitido disponer de sistemas controlados por microprocesadores cada vez más fiables y potentes para captar, representar, almacenar, analizar y clasificar las

señales mioeléctricas. Los músculos estriados son los efectores de la motilidad voluntaria. Las fibras musculares estriadas (FMs) son células alargadas con bandas claras y oscuras alternantes (estriaciones) debidas a la disposición longitudinal y paralela de las proteínas contráctiles en su interior. La contracción se verifica por el deslizamiento de estas proteínas entre sí. El Sistema Nervioso Central codifica el grado de contracción de las FMs según la frecuencia de impulsos nerviosos de las motoneuronas alfa, cuyos cuerpos se sitúan en las astas anteriores de la médula espinal. Los impulsos nerviosos son potenciales de acción (PA) de las motoneuronas que se transmiten a las células musculares a lo largo de sus axones, las ramificaciones terminales de estos y las uniones neuromusculares.

El conjunto que forma una motoneurona y las FMs inervadas por ella se conoce como unidad motora (UM) y constituye la unidad anatómica y funcional del músculo. El número de FMs de la UM varía de unos músculos a otros: desde muy pocas en los músculos oculomotores, que requieren finos ajustes hasta varios centenares en los músculos de las extremidades inferiores.

Una propiedad básica de las FMs y de las neuronas es la posibilidad de que el potencial de membrana, en determinadas circunstancias, cambie y se haga momentáneamente positivo en el interior. Esta inversión del potencial o despolarización se denomina PA y se desencadena por la súbita apertura de los canales de sodio presentes en la membrana, con el consiguiente aumento de la permeabilidad para dicho ion. Los cambios de los flujos iónicos asociados al PA se transmiten a puntos adyacentes de la membrana, conduciéndose a lo largo de la fibra muscular a una velocidad de entre 3 y 5 m/seg. En una contracción voluntaria débil solo se activa un escaso número de UMs que descargan potenciales de acción a frecuencias bajas (en torno a 5 por segundo). El aumento de la fuerza de contracción implica un aumento progresivo de la frecuencia de descarga y el reclutamiento o activación de más UMs.

Los estudios electromiográficos (EMGs) habituales (EMG convencional) se realizan con electrodos de aguja que captan la actividad de las FMS presentes en una semiesfera de 2,5 mm de radio. En torno a la punta. El registro de los cambios producidos por la descarga de las FMs de una unidad motora se conoce como potencial de acción de unidad motora (PAUM) (fig.3). En condiciones normales la amplitud media de las PAUMs es de 0,5 mV y la duración varía entre 8 y 14 ms según el tamaño de las UMs. El tamaño y la forma del PAUM dependen de determinadas dimensiones estructurales y funcionales de las UMs. Los procesos patológicos neurógenos y miopáticos pueden alterar esas dimensiones, lo que se expresa por desviaciones anormales de los parámetros del PAUM.

La exploración electromiográfica, una vez insertado el electrodo de aguja, en un músculo, comprende el registro de la señal bioeléctrica en tres estados funcionales:

- 1.-En reposo. Estando el músculo completamente relajado no debe registrarse ninguna actividad. La presencia de actividad espontánea, sea de FMs aisladas (fibrilaciones, ondas positivas, descargas miotónicas, etc.) o de UMs (fasciculaciones, mioquimias, etc.) debe considerarse anormal.

- 2.-Durante una contracción débil. Para registrar PAUM, el paciente debe realizar una contracción débil y mantenida. Con ello activa un escaso número de UMs y pueden captarse las descargas de los PAUMs correspondientes. Si el grado de contracción es excesivo se activan demasiadas UMs y las curvas de las descargas se superponen unas a otras y sus respectivas formas de onda (FOs) se distorsionan.

3.-Durante una contracción voluntaria máxima. La actividad EMG o actividad mioeléctrica alcanzada durante una contracción máxima informa sobre la población de UMs funcionantes: reducida en los procesos neurógenos y normal con reclutamiento precoz de todas las UMs con grados bajos de contracción en las miopatías.

En conjunto la señal EMG traduce las remodelaciones patológicas de las UMs. Las variaciones respecto a las variaciones de los patrones normales en cada músculo, junto con la valoración de otros datos neurofisiológicos y el contexto clínico de cada paciente, constituyen la base del diagnóstico EMG (22) (figura 10).

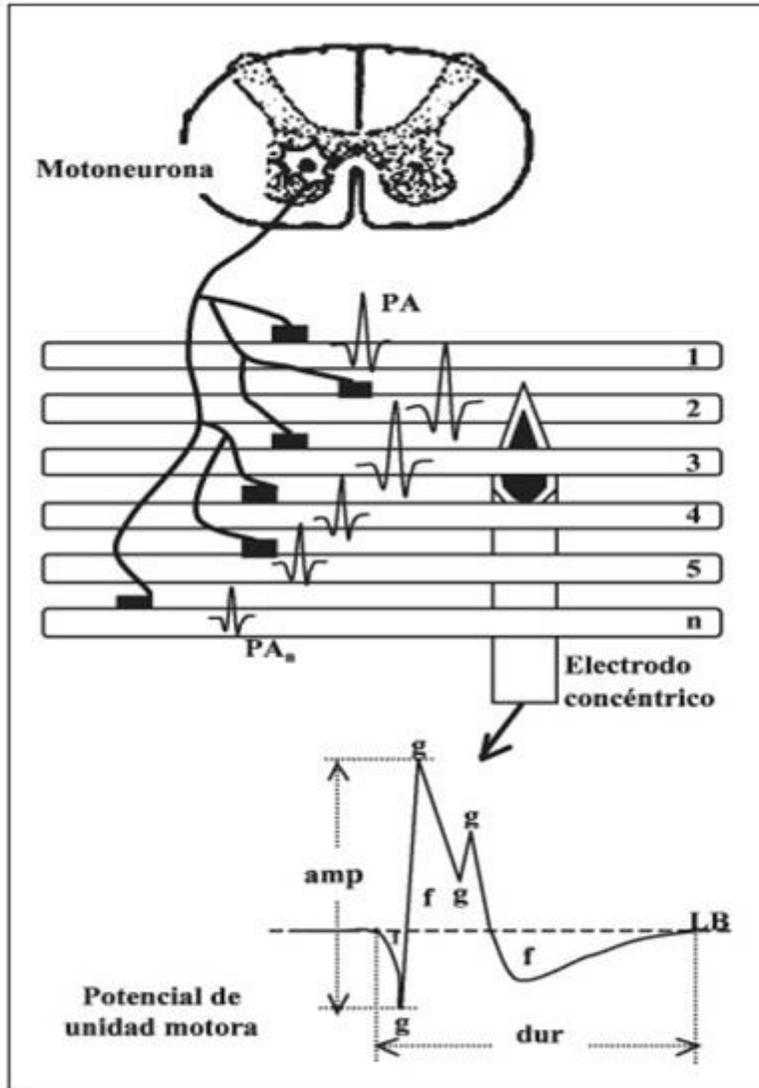


Fig. 10 Representación esquemática de una unidad motora con n fibras musculares. La suma de los potenciales de acción (PA) de cada fibra muscular, captados por el electrodo concéntrico da lugar al potencial de acción de unidad motora (PAUM). Se indican los principales parámetros que se miden sobre la onda del PAUM: amplitud (amp), duración (dur), fase (f), giro (g) y línea de base (LB).

La electromiografía espontánea de superficie (EMES) nos evalúa la integridad de la unidad motora, así como su funcionamiento, esta técnica registra el

potencial de acción muscular, mediante la colocación de electrodos cerca del trayecto del músculo, no se utiliza estimulación nerviosa y por lo tanto sirve para la estimación no invasiva del tamaño e integridad de la unidad motora. Estudios efectuados durante los últimos 20 años, han mejorado nuestro conocimiento acerca de cómo el diafragma reacciona a FBNM y como su perfil farmacodinámico difiere de muchos músculos periféricos. El monitoreo del bloqueo neuromuscular del diafragma vía transdiafragmática o por electromiografía de superficie ha sido bien establecido en algunas investigaciones , pero no ha sido introducido dentro de la práctica clínica; las razones son debido a que el primer método es invasivo e impráctico y el segundo requiere electrodos sobre la piel colocados en el 7º u 8avo. Espacio intercostal lateral a la línea medio clavicular, el inconveniente es que esta área no puede ser usada en cirugía abdominal, porque es parte del área estéril. Hemmerling y cols. (23) en el año 2001 describieron y validaron una colocación alterna en el área lateral de las vértebras T12/L1 o L1/L2 (figura 11).

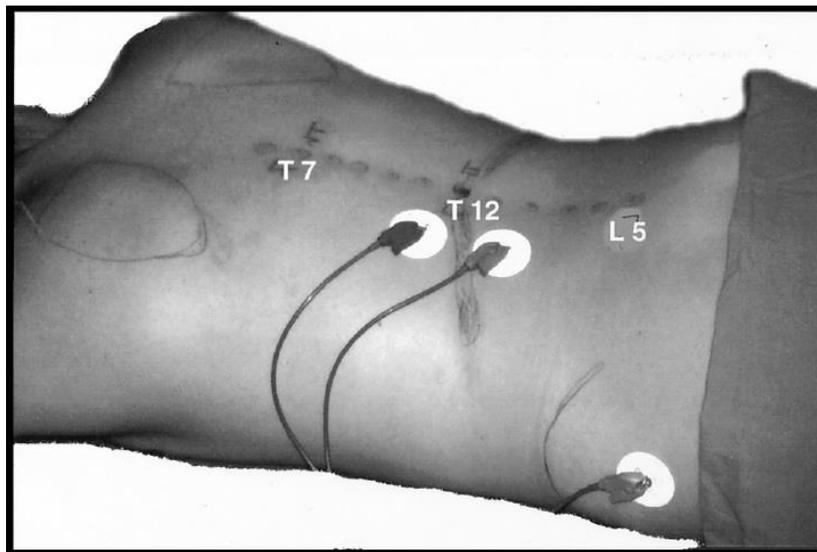


Fig. 11 Colocación de los electrodos de superficie en la espalda del paciente para mediciones EMGs del lado izquierdo del músculo diafragma.

II. JUSTIFICACION

El BNMRP constituye una complicación potencialmente grave de la anestesia. Esta ha existido desde la introducción de los fármacos bloqueadores neuromusculares (24) y continúa confundiendo a la práctica anestésica a pesar de su identificación desde 1979 (25), y la subsecuente publicación de numerosos trabajos que prueban su ocurrencia. La mayoría de los estudios confirman la presencia de BNMRP incluso cuando se han utilizado relajantes de acción intermedia. El porcentaje de pacientes afectados es más alto con los fármacos de acción más prolongada (26).

Aproximadamente un 28% de los anesthesiólogos en el Reino Unido utiliza un monitor neuromuscular cuantitativo bajo ciertas circunstancias, y solamente alrededor del 10% de los anesthesiólogos lo usan habitualmente (12). En la mayoría de los casos, hay una predisposición a atenerse a los signos clínicos, entre ellos el patrón de la respiración y la medición de la saturación de oxígeno mediante oximetría del pulso, métodos para la valoración neuromuscular que se sabe son falibles. En la práctica resulta difícil la medición de la capacidad vital (una prueba confiable) en virtud de que depende de la cooperación del paciente y de la presencia de dispositivos de medición adecuados. De igual manera, la estimación de la presión inspiratoria máxima, la cual pudiera constituir una prueba útil, requiere la cooperación del paciente. Puede ser que la necesidad de contar con la cooperación del individuo también descarte la utilidad de otras pruebas supuestamente más confiables, como son levantar la cabeza de manera sostenida, la prueba del abatelenguas y la prueba consistente en apretar la mano en forma sostenida, particularmente al final de una cirugía mayor.

Todos los estudios que dependen de la valoración objetiva de la recuperación del bloqueo neuromuscular demuestran que los anesthesiólogos son falibles por lo que se refiere a sus estimaciones e interpretaciones. En efecto, el BNMRP únicamente puede excluirse con certeza si se emplea un método

objetivo a fin de valorar la función neuromuscular, como la MMG o la EMG (27,28). Los riesgos de sobreestimar la recuperación son claros; algunos pacientes son extubados y trasladados a área de recuperación con reserva respiratoria limitada y una respuesta anormal a la hipoxia (29). Además sabemos que cualquier debilidad residual de la mandíbula y la lengua puede ocasionar dificultad para mantener de manera adecuada la permeabilidad de la vía aérea del paciente, a su vez la falta de una actividad muscular coordinada de la faringe y el esófago se asocia con la dificultad para eliminar las secreciones y un riesgo adicional de aspiración (30). Todos estos factores aumentan el riesgo de presentar efectos adversos respiratorios crítico (). Los porcentajes del TOF entre 70 y 75 % se asocian con varios síntomas desagradables entre ellos diplopía, debilidad generalizada, incapacidad para sentarse e inestabilidad para mantener la oposición de los dientes incisivos (31,32), esto condiciona un retardo en el egreso de la unidad de cuidados postanestésicos (UCPA). Actualmente están divididas las opiniones en relación con la necesidad de realizar una revisión de los estándares vigentes del monitoreo del bloqueo neuromuscular. Los defensores del uso habitual de la AMG argumentan que la única forma confiable de evitar el BNM RP es la valoración cuantitativa. Por otra parte sus opositores sostienen que los estudios de resultados clínicos no han logrado demostrar evidencia completa de un decremento de la morbilidad y que, además, el costo del reequipamiento de los quirófanos resultaría muy costoso (33,34). Hasta que exista una solución para tal debate, deberá contarse con lineamientos claros sobre las pruebas clínicas apropiadas, su aplicación y sus respectivas limitaciones.

En un Meta-análisis publicado en el año 2007 por Naguib y cols. (35); se examinó el efecto del monitoreo de la función neuromuscular sobre la incidencia de bloqueo neuromuscular residual postoperatorio con una medición de la prueba del TOF < de 0.7 ó < de 0.9, se analizaron 24 ensayos clínicos (3375 pacientes) entre los años 1975-2006. 662 pacientes recibieron FBNM de larga duración y 2713 de duración intermedia. La función

neuromuscular se monitorizo en 823 pacientes (24.4%). La incidencia de BNMRP fue menor en aquellos pacientes expuestos a fármacos bloqueadores neuromusculares de acción intermedia, sin embargo no se pudo demostrar que el uso del monitoreo de la función neuromuscular TOP disminuye la incidencia de BNMRP. En otro estudio de cohorte prospectivo realizado del año 2006 al 2010 en el Hospital General de Massachusetts en 18,579 pacientes quirúrgicos, se asoció el uso de FBNM de acción intermedia con un incremento del riesgo de complicaciones respiratorias clínicamente significativo (36).

Al asegurarnos de la completa recuperación del BNM en pacientes sometidos a anestesia general para realizar procedimientos quirúrgicos y a los cuales se les han administrado FBNM, evitamos un incremento en el riesgo de morbilidad o mortalidad en el periodo postoperatorio inmediato, principalmente sobre efectos adversos respiratorios críticos que pueden condicionar insuficiencia ventilatoria la cual nos puede llevar a una complicación potencialmente grave de la anestesia que es la depresión respiratoria severa.

Se requiere trabajo adicional con el objeto de evaluar los posibles efectos nocivos de la recuperación inadecuada del bloqueo neuromuscular en el periodo postoperatorio inmediato, no solamente sobre la morbilidad postoperatoria, sino también sobre la calidad de la recuperación del paciente.

III. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

La valoración clínica de la recuperación de los efectos del empleo de fármacos bloqueadores neuromusculares después de la anestesia en pacientes quirúrgicos es inexacta y poco confiable, y por lo tanto se requiere de un criterio más objetivo y confiable para estimar la recuperación neuromuscular postoperatoria, este podría ser proporcionado por la utilización de la EMGS.

IV. HIPÓTESIS

La electromiografía espontánea (EMES) de los músculos glossofaríngeo (GLOS) y diafragma (DIAF), en el periodo POP inmediato (sala de recuperación) es de utilidad para determinar el grado de bloqueo neuromuscular residual postoperatorio (BNMRP), en los pacientes a los cuales se les administró una o más dosis de fármacos bloqueadores neuromusculares durante el periodo TOP.

V. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General:

Evaluar la utilidad de la EMGES como indicador de recuperación del bloqueo neuromuscular en el periodo POP inmediato en pacientes que recibieron FBNM durante anestesia general en cirugía electiva.

5.2 Objetivos Específicos:

I.- Describir la intensidad de la respuesta electromiográfica en el periodo POP inmediato en pacientes que recibieron FBNM durante anestesia general balanceada en cirugía electiva.

II.- Determinar si hay diferencias estadísticamente significativas entre las respuestas EMGs registradas en pacientes que recibieron FBNM durante anestesia general balanceada en cirugía electiva

III.- Determinar si el criterio clínico empleado en la recuperación de estos pacientes correlaciona con el criterio electromiográfico y en que grado lo hace.

VI. DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio simple, ciego, aleatorizado por conveniencia, prospectivo, longitudinal y comparativo.

VII. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para obtener un poder de 0.80 y una significancia < 0.05, se calculó el tamaño de la muestra por la fórmula para conocer diferencias en la medias de una variable poblacional, a partir de la varianza de un estudio previo:

$$n = \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 * S^2}{d^2}$$

$$n = \frac{2(1.96 + 0.8)^2 * 13.2^2}{12^2}$$

$$n = \frac{15.2352 * 174.24}{144}$$

$$n = \frac{2,654.5812}{144} = 18.4$$

$$nc = \frac{n}{1 - Pe}$$

$$nc = \frac{18}{1 - 0.10} = 20$$

$$n = 20$$

Hemmerling T.M., Schmidt J., W., Wolf T. Intramuscular versus surface electromyography of the diaphragm for the terming neuromuscular blockade. *Anesth Analg* 2001; 92:106-111.

VIII. METODOLOGÍA

8.1 Población

De la población de pacientes que se atienden en el Centro Médico ABC para cirugía electiva.

8.2 Criterios de Inclusión

Se llevó a cabo un estudio clínico controlado En el cual se incluyeron 53 pacientes de 18 años o más, clasificados según la Sociedad Americana de Anestesiología entre grados I y II.

8.3 Criterios de Exclusión

Pacientes con trastornos del ritmo o conducción eléctrica del corazón, enfermedades desmielinizantes (miastenia gravis), neuropatías periféricas (Diabetes Mellitus), tabaquismo moderado o intenso, alteraciones hepáticas o renales, con anormalidades electrolíticas, o tratados con alguno de los siguientes medicamentos: corticoesteroides, ciclosporina, litio, sales de magnesio, antiarrítmicos (quinidina, procainamida, lidocaína), antibióticos (aminoglicósidos, tetraciclinas, vancomicina, clindamicina, bacitracina), anticonvulsivantes (fenitoína, carbamazepina), diuréticos (furosemida, manitol), hipocolesterolemiantes (estatinas).

8.4 Criterios de eliminación:

Pacientes que reusaron a participar, pacientes en los cuales se cambió o combinó la técnica anestésica, pacientes a los que no se les pudo realizar las mediciones EMGs POP, pacientes a los cuales se les antagonizo el efecto de los FBNM.

8.5 Descripción operativa:

Monitoreo transanestésico: Electrocardiografía continua (ECG), presión arterial no invasiva (PANI), saturación parcial de oxígeno (SPO₂), bióxido

de carbono al final de la espiración (EtCO₂), entropía de superficie (RE), entropía de respuesta (SE), respuesta al estímulo de tren de cuatro (TOF), electromiografía espontánea (EME).

La técnica anestésica se estandarizó de la siguiente manera: La inducción anestésica se llevó a cabo mediante la administración de 2.5-3 µg/kg de Citrato de Fentanil como analgésico de base, 2 mg/kg de Propofol, como inductor del sueño (hipnótico) y 600 µg/kg de Bromuro de Rocuronio o 100 µg/kg de Besylato de Cisatracurio (2ED 95) para el bloqueo neuromuscular. El mantenimiento fue a base de infusión endovenosa continua de Citrato de Fentanil a dosis respuesta y desflurano o sevoflurano en infusión inhalada continua para mantener una adecuada analgesia e hipnosis respectivamente en el periodo TOP. Las dosis subsecuentes de bloqueador neuromuscular se administraron de acuerdo a los requerimientos quirúrgicos y su efecto se evaluó en el periodo TOP mediante estímulo de tren de cuatro (TOF) en el músculo *pollicis adductor*.

Se realizaron mediciones EMGs en 74 sujetos los cuales fueron distribuidos en un grupo control y tres grupos de estudio a los cuales se les administraron FBNM durante Anestesia General Balanceada:

Grupo Control voluntarios sanos para estandarizar la técnica (21 pacientes)

Grupo I calibración de la técnica en pacientes anestesiados con bloqueo neuromuscular completo TOF al 0% (10 pacientes).

Grupo II pacientes sometidos a anestesia general balanceada para cirugía electiva a los cuales se les administro bromuro de rocuronio (20 pacientes).

Grupo III pacientes sometidos a anestesia general balanceada para cirugía electiva los cuales recibieron besylato de cisatracurio (23 pacientes).

Las mediciones EMGs se realizaron en el caso de los sujetos del grupo control en el Departamento de Neurofisiología del Centro Médico ABC estando completamente en reposo, y en el caso de los grupos I, II y III en el área de quirófanos del Centro Médico ABC; una medición basal 15 min. antes de iniciar la inducción anestésica y otra posterior a la inducción de la anestesia con el paciente completamente bloqueado con TOF 0% en el grupo I (grupo calibración) y para el caso de los grupos II y III en el periodo POP inmediato, a los 5-10 minutos de haber ingresado al área de recuperación; colocando dos electrodos de superficie en el tercio superior del cuello en región paralaríngea y un tercero en la articulación del hombro derecho, otros dos electrodos de superficie en el octavo espacio intercostal del hemitórax derecho uno a nivel de línea medio clavicular y otro a nivel de línea medio axilar y un tercero a nivel de la cresta iliaca. Se utilizó un equipo electromiográfico portátil Myotrac Infiniti de 2 canales modelo SA 9800. Serial # EA 1266 con filtro de 20 A 500 Hz (filtro bajo y alto) , con una resolución de 0.1 μ V-RMS y una sensibilidad de \leq 0.3 μ V-RMS. La información fue procesada, almacenada y analizada en una computadora laptop Acer Aspire 4752-6861 Intel Core a través del Multimedia Biofeedback Software Biograph Infiniti de Thought Technology Ltd. Versión 2012.

Posteriormente se realizó valoración clínica de la recuperación del bloqueo neuromuscular mediante las siguientes pruebas:

- I.- Patrón de respiración.
- II.- Saturación de Oxígeno.
- III.- Prueba de levantar la cabeza sostenidamente.

Equipo utilizado:

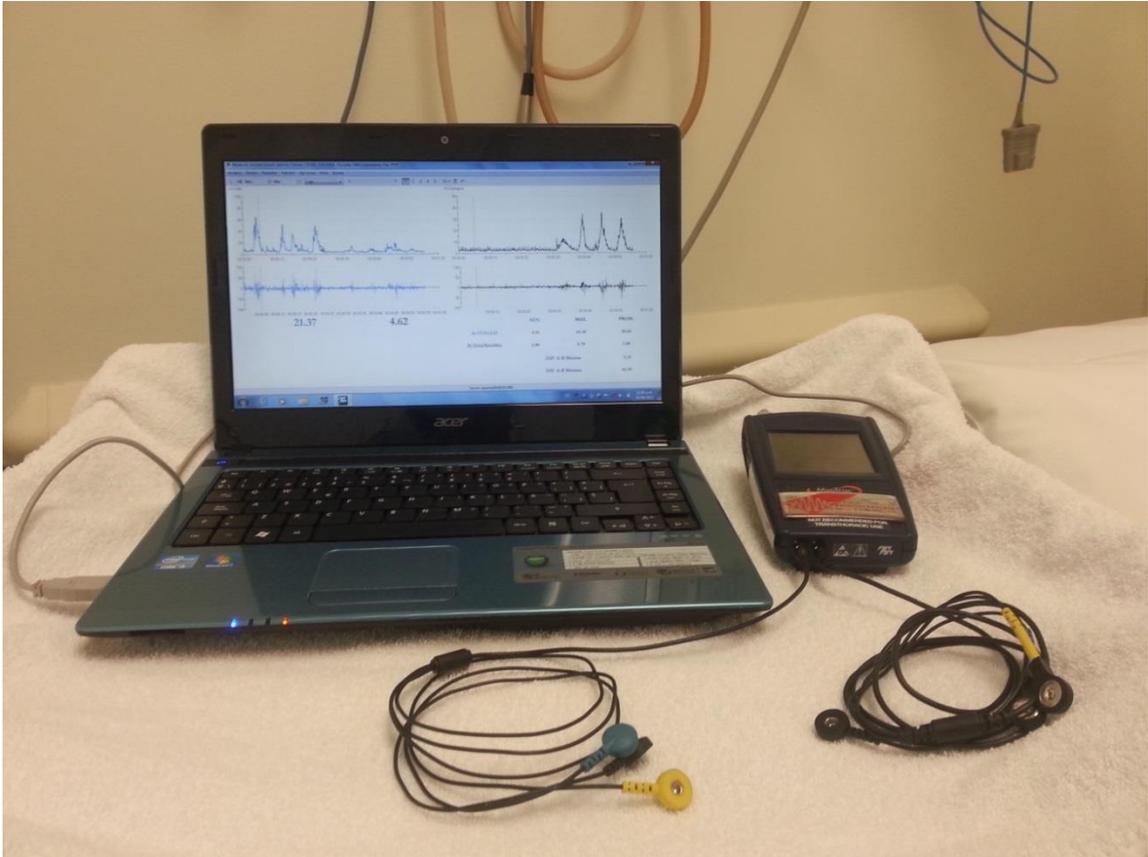


Fig.12 Electromiógrafo portátil Miotrac Infinity, computadora y software biofeedback.



Fig. 13 Colocación de los electrodos en los pacientes. Dos electrodos colocados en la parte superior del cuello y otro en el hombro. Dos más en el 7^o-8avo espacio intercostal derecho y otro en la cresta iliaca.

8.6 Análisis Estadístico

Se realizó Análisis de Varianza y cuando se observaron diferencias entre los grupos se utilizó la prueba de T de Student y T pareada (Sigma STAT V. 3.5). Las gráficas se elaboraron en el programa Sigma PLOT V.12. Se utilizó un poder de 0.8 y una significancia de <0.05 .

8.7 Consideraciones Éticas

El presente estudio cumple los lineamientos mencionados en:

1. La Declaración de Helsinki
2. La Ley General de Salud
3. El Reglamento de la ley general en materia de investigación en salud donde considera este tipo de estudios como la Electromiografía espontánea de superficie como:
 - Investigación sin riesgo.
 - Se realizó consentimiento informado en forma verbal y escrita previo al inicio del procedimiento quirúrgico. El investigador se comprometió a explicar a los pacientes, el propósito del presente Estudio y no quedo excluida la firma del consentimiento para la realización del Procedimiento anestésico habitual.
 - Todos los datos se manejaron en forma confidencial.

IX. RESULTADOS

De Agosto del año 2012 hasta abril del 2013 se efectuaron mediciones de EMG de superficie de músculos glossofaríngeo y diafragma a 74 sujetos, 21 de ellos voluntarios sanos en reposo , 10 de ellos para medir el PAUM bloqueados al 100% (TOF 0%) para calibrar las mediciones EMGs, 43 pacientes fueron sometidos a anestesia general balanceada para cuantificar BNMRP.

Las características antropométricas generales se presentan en las tablas I y II. El promedio de edad para los cuatro grupos fue de 39.61 a 40.6 años; 70% fueron del sexo femenino y 30% del sexo masculino, el peso osciló entre 60.95 y 64.66 kg. En promedio para los cuatro grupos y la talla entre 1.65 y 1.67 m., siendo una muestra homogénea.

Los parámetros de monitorización transanestésica; PANI, FC, SpO₂ , EtCO₂, RE y SE permanecieron en rangos normales en los tres grupos estudiados.

El tiempo quirúrgico promedio en el grupo I de ROC fue de 130.47 min. Y de 174.28 min en el grupo de CIS, y el promedio de tiempo anestésico para el grupo de ROC fue de 201.59 min. Y de 206.13 min. Para el grupo de CIS. La tasa promedio de FBNM para el grupo de ROC fue de 0.300 mcg./kg./hr. Y para el CIS fue de 0.0451 mcg./kg./hr.

Podemos observar que al comparar los promedios de los registros EMGs PREOP del grupo de ROC con los registros POP el grado de recuperación fue de 83.76% para el músculo GLOS y 83.47% para el músculo DIAF. Para el grupo de CIS, la recuperación del GLOS fue de 80.9% y para el DIAF de 74.5%. Siendo estadísticamente significativo en todos los casos ($P < 0.001$) (Tabla 3).

Al comparar las EMGs de superficie PREOP en los cuatro grupos para ambos músculos GLOS y DIAF no observamos diferencias estadísticamente significativas entre los promedios de los registros. (Figura 14).

Así mismo al comparar los registros EMGs PREOP del músculo GLOS del grupo de calibración post-inducción de la anestesia con el grupo bloqueado con ROC y el grupo bloqueado con CIS en el periodo POP después de la inducción de la anestesia con registro del TOF al 0%, observamos diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.001$) Por otro lado al comparar los registros POP de los grupos de ROC Y CIS para el músculo GLOS no hubo diferencias estadísticamente significativas (Figura 15).

Así mismo al comparar las amplitudes de los registros EMGs del músculo DIAF en los tres grupos en el periodo PREOP no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, y cuando se compararon los registros del grupo de calibración post-inducción de la anestesia con registro del TOF al 0% con los registros POP de ROC y CIS, si se observaron diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.001$). Al comparar los registros EMGs de ROC y CIS en el periodo POP en el músculo DIAF no se observaron diferencias estadísticamente significativas (Figura 16).

Todos los pacientes lograron mantener sostenida la cabeza entre 5-10 seg.

GRUPO CONTROL N = 20

Edad media \pm ds	39.61 \pm 14.50
Género	
Femenino	12 (60%)
Masculino	8 (40%)
Peso media \pm ds	64.66 \pm 9.08
Talla media \pm ds	1.67 \pm 0.077

Tabla 1 CARACTERISTICAS DE LOS SUJETOS DEL GRUPO CONTROL

	Grupo1 n=10	Grupo2 n=20	Grupo3 n=23
Edad media \pm ds	40.6 \pm 6.32	37.7 \pm 14.40	40.52 \pm 14.57
Género			
Femenino	7 (70%)	15 (75%)	17 (74%)
Masculino	3 (30%)	5 (25%)	6 (36%)
Peso media \pm ds	62.6 \pm 11.35	60.95 \pm 9.89	62.78 \pm 9.74
Talla media \pm ds	1.66 \pm 0.06	1.65 \pm 0.081	1.66 \pm 0.064

Tabla 2 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

TABLA 3.- PROMEDIOS DE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS DE LOS PACIENTES

MÚSCULO GLOsofaríngeo	μV ± e.e.m.	PORCENTAJE RECUPERACIÓN	N	MÚSCULO DIAFRAGMA	μV ±e.e.m	PORCENTAJE RECUPERACIÓN	N
CALIBRACIÓN PRE	31.22 1.13	100	10	CALIBRACIÓN PRE	23.40 0.75	100	10
CALIBRACIÓN POST INDUCCIÓN	0.93 0.08		10	CALIBRACIÓN POST INDUCCIÓN	0.91 0.07		10
ROCURONIO PRE	31.97 0.85	100	20	ROCURONIO PRE	26.40 1.16	100	20
ROCURONIO POST	26.78 0.95	83.76 p<0.001	20	ROCURONIO POST	21.37 1.45	80.90 p<0.001	20
CISATRACURIO PRE	32.85 1.06	100	23	CISATRACURIO PRE	24.61 1.21	100	23
CISATRACURIO POST	27.42 1.18	83.47 p<0.001	23	CISATRACURIO POST	18.33 0.96	74.48 p<0.001	23

En la tabla 3, podemos observar el promedio de los registros electromiográficos preoperatorios de pacientes para el grupo de rocuronio y se cuantificó el grado de recuperación de 83.76% para el glossofaríngeo y de 83.47% para el músculo diafragma. En el caso del cisatracurio haciendo estos registros preoperatorios observamos una recuperación del 80.9% para el músculo glossofaríngeo y de 74.5% para el diafragma. En todos los casos observamos una diferencia estadísticamente significativa entre los registros EMGs preoperatorios y los posoperatorios. $p<0.001$. Para el Músculo glossofaríngeo en el grupo de calibración; en el grupo bloqueado con rocuronio y el grupo tratado con cisatracurio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Cuando se compararon los registros electromiográficos postinducción anestésica del grupo de calibración con respecto al registro posoperatorio de rocuronio y cisatracurio se encontraron diferencias estadísticamente significativas. $p<0.001$.

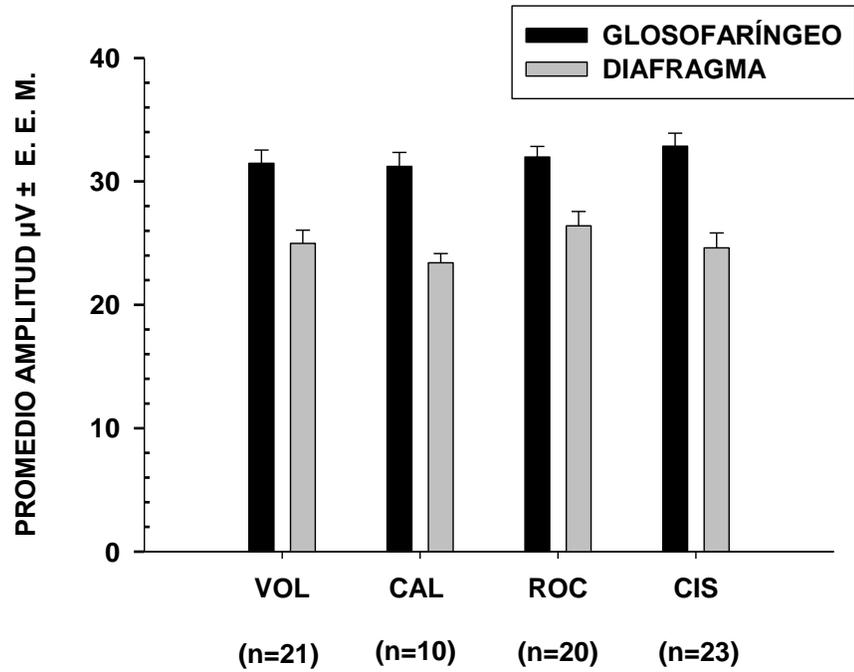


Figura 14.- No hubo diferencias en las electromiografías de superficie en los cuatro grupos para cada uno de los músculos glossofaríngeo y diafragma. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para cada uno de los músculos entre los promedios de las amplitudes en el preoperatorio.

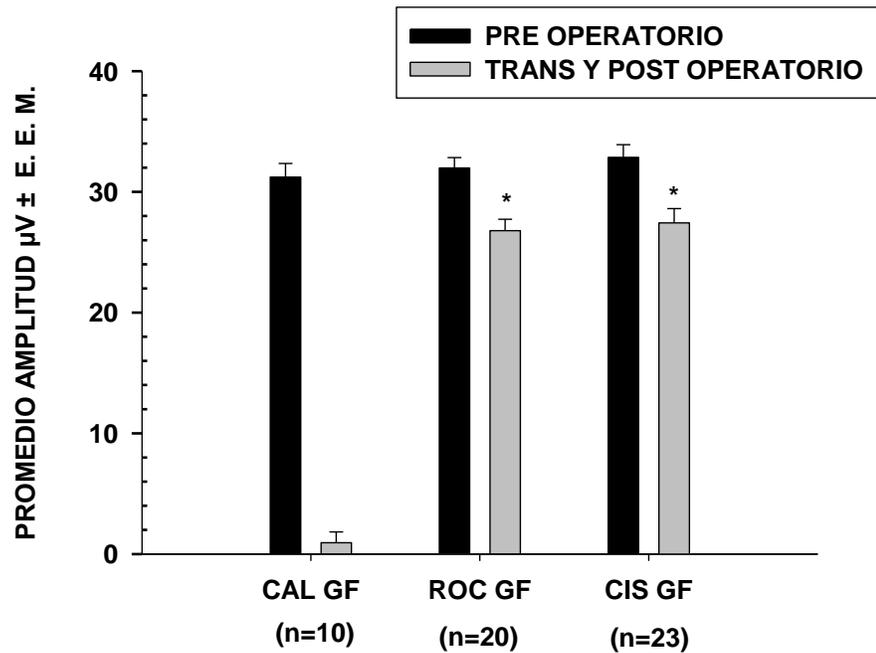


Figura 15.- Al realizar la comparación de los registros electromiográficos preoperatorios del músculo glossofaríngeo entre los tres grupos no se observaron diferencias estadísticamente significativas. Al comparar las amplitudes del grupo de calibración durante el periodo post inducción de la anestesia (TOF %) con las de los grupos posoperatorios de rocuronio y cisatracurio, se observaron diferencias estadísticamente muy significativas ($p < 0.001$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos postoperatorios de rocuronio y cisatracurio.

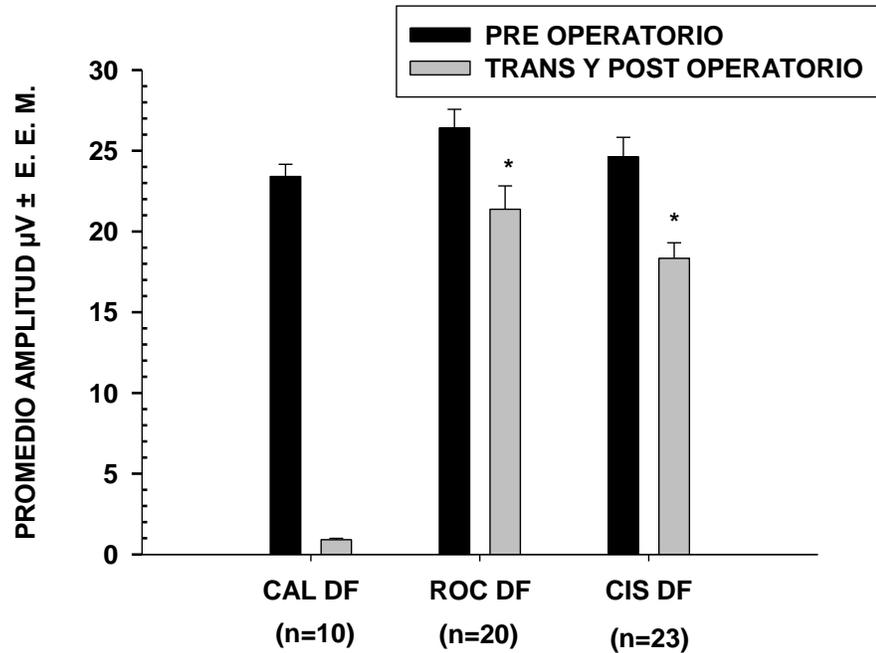


Figura 16.- Comparación de los registros electromiográficos preoperatorios del músculo diafragma para el grupo de calibración, el grupo bloqueado con rocuronio y el grupo tratado con cisatracurio. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Cuando se compararon las amplitudes de los registros electromiográficos del grupo de calibración post inducción de la anestesia (TOF 0%) con respecto al registro posoperatorio de rocuronio y cisatracurio se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos posoperatorios de rocuronio y cisatracurio.

X. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El BNMR es definido como una relación del TOF por MMG o EMG <0.90 y es común en pacientes que reciben FBNM. Este BNMR persistente, ocurre en aproximadamente un 40% de pacientes que reciben FBNM, durante anestesia general colocándolos en riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias tales como: función laríngea alterada, debilidad de los músculos de la vía aérea superior y/o músculos de la respiración y disminución de la respuesta ventilatoria a la hipoxemia o retardando su alta de la unidad de cuidados postanestésicos (37,38). Los primeros hallazgos que atrajeron mucha atención y controversia en relación a este problema fueron presentados en una investigación histórica, examinando tasas de mortalidad en 599,548 pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos durante los años de 1948 a 1952 por Beecher y Todd, observando que el uso de FBNM se asoció con una tasa de mortalidad seis veces mayor en el periodo perioperatorio (39). En otro estudio prospectivo de mortalidad asociada con la anestesia durante un periodo de 10 años (1967-1976); Harrison reportó que uno de los principales factores de mortalidad fue la respiración inadecuada después de bloqueo neuromuscular (40). En 1992 Pedersen y cols. Reportaron un alto riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias con el uso de FBNM de acción larga como el pancuronio (41). A pesar de que con la introducción de FBNM de acción intermedia como el vecuronio y atracurio en la década de los 80s y de rocuronio y cisatracurio en los 90s, disminuyó la incidencia de BNMRP, este continúa ocurriendo con relativa frecuencia (42). En un estudio francés de 526 pacientes que recibieron una sola dosis de FBNM de acción intermedia para facilitar la IOT, Debane y cols., observaron un TOF <0.7 y <0.9 en 16 y 45% de pacientes que ingresaron a la UCPA respectivamente (12). En un metaanálisis de 3375 pacientes reportado por Naguib y cols. en 2007, la incidencia de BNMRP fue de 41.3% para FBNM de acción intermedia con un TOF <0.9 (35). En una revisión de estudios publicados desde el año 2000 por Murphy y Brull la incidencia de BNMRP medida por AMG varió ampliamente entre 3.5 y 83%

(43). Esteves en un estudio realizado en 385 pacientes que recibieron FBNM de acción intermedia en Hospitales de Portugal, reporta una incidencia de BNMRP de 26%, medido con TOF por AMG (37). En un estudio realizado en Alemania en 15 sujetos masculinos voluntarios sanos, se midieron presiones en mascarilla nasal y epiglótica así como electromiograma de músculo geniogloso, sincronización respiratoria y cambios en el volumen pulmonar; las conclusiones fueron que a un BNMRP mínimo (TOF 0.5-1) se incrementa marcadamente la presión de cierre de la vía aérea superior, parcialmente por afectar la respuesta compensatoria del músculo geniogloso con lo que se afecta de manera importante la colapsabilidad de la vía aérea superior (44). Venkatesh y cols. en un estudio de cohorte prospectivo aleatorizado en 150 pacientes encontraron función alterada de músculos respiratorios en pacientes que presentaron BNMRP, caracterizada por disminución de la capacidad vital forzada (CVF) y flujo espiratorio pico (FEP) en un 21% y 19% respectivamente, comparados con los pacientes que no presentaron BNMRP (45). En otro estudio de cohorte prospectivo, realizado en un periodo de 4 años por Grosse-Sundrup y cols., estudiaron 18,579 pacientes que recibieron FBNM de acción intermedia durante anestesia general, encontrando un incremento de riesgo relativo de desaturación de la hemoglobina <90% y <80% de 1.36 y 1.66 respectivamente, un riesgo de reintubación de 1.40 y de muerte intrahospitalaria de 1.15 (36). En otro estudio realizado por Norton y cols., en 202 pacientes la incidencia de BNMRP fue de 29.7%; de estos el 51% tuvieron eventos respiratorios críticos contra el 16% que no presentaron BNMRP; obstrucción de la vía aérea (10 vs. 2%), hipoxemia leve-moderada (23 vs. 4%), hipoxemia grave (7 vs. 1%), insuficiencia respiratoria (8 vs. 1%), incapacidad para respirar profundamente (38 vs. 12%), debilidad muscular (16 vs. 1%) y recuperación anestésica hipoactiva (21 vs. 6%) (46). Por otro lado debido a que con los signos clínicos de debilidad muscular no se puede detectar de manera confiable el BNMRP, el monitoreo de la función neuromuscular de manera objetiva es el único método seguro para detectarlo y excluirlo. La AMG es un método comercialmente disponible y fácil de usar en el entorno clínico, sin embargo

no es intercambiable por la MMG o EMG. En la actualidad no se tiene claro que valor debe ser alcanzado del TOF por AMG para excluir de manera segura el BNMRP.

En un estudio comparativo de AMG y EMG durante la recuperación espontánea de la función neuromuscular después de la administración de FBNM de acción intermedia, Liang y cols. Encontraron que la AMG es menos precisa que la EMG ya que sobreestima la recuperación de la relación del TOF por al menos 0.15 (47). La EMG se define como la técnica para detección y análisis del potencial eléctrico producido durante las contracciones musculares. Las señales electromiográficas están formadas por la suma de un número de potenciales de acción de una fibra muscular simple, estas pueden detectarse directamente, mediante la inserción de electrodos en el tejido muscular, o indirectamente con electrodos de superficie, colocados en zonas de la piel localizadas por encima del tejido muscular. Por el hecho de ser no invasivos los electrodos de superficie son muy populares y con frecuencia transmiten información importante sobre la activación muscular, como por ejemplo; la intensidad de la contracción muscular, la manifestación mioeléctrica de la fatiga muscular y el reclutamiento de unidades motoras. Mientras que los índices de amplitud de señales de electromiografía de superficie nos indican la intensidad de las contracciones musculares, la investigación de las variaciones en esta amplitud es útil para la estimación de la fuerza muscular desde la actividad mioeléctrica. En este caso la amplitud de las EMGs es estimada a través de periodos cortos, usualmente entre 250 y 500 ms a lo largo de toda la duración del registro. Por otro lado cambios en la forma o anchura de potenciales de acción de unidades motoras pueden ser investigadas con análisis de frecuencias de señales de EMGS, durante contracciones voluntarias sostenidas. El análisis de frecuencias puede ser de utilidad para la estimación de manifestaciones mioeléctricas de fatiga muscular desde EMGS bipolares individuales (48) (figura 17).

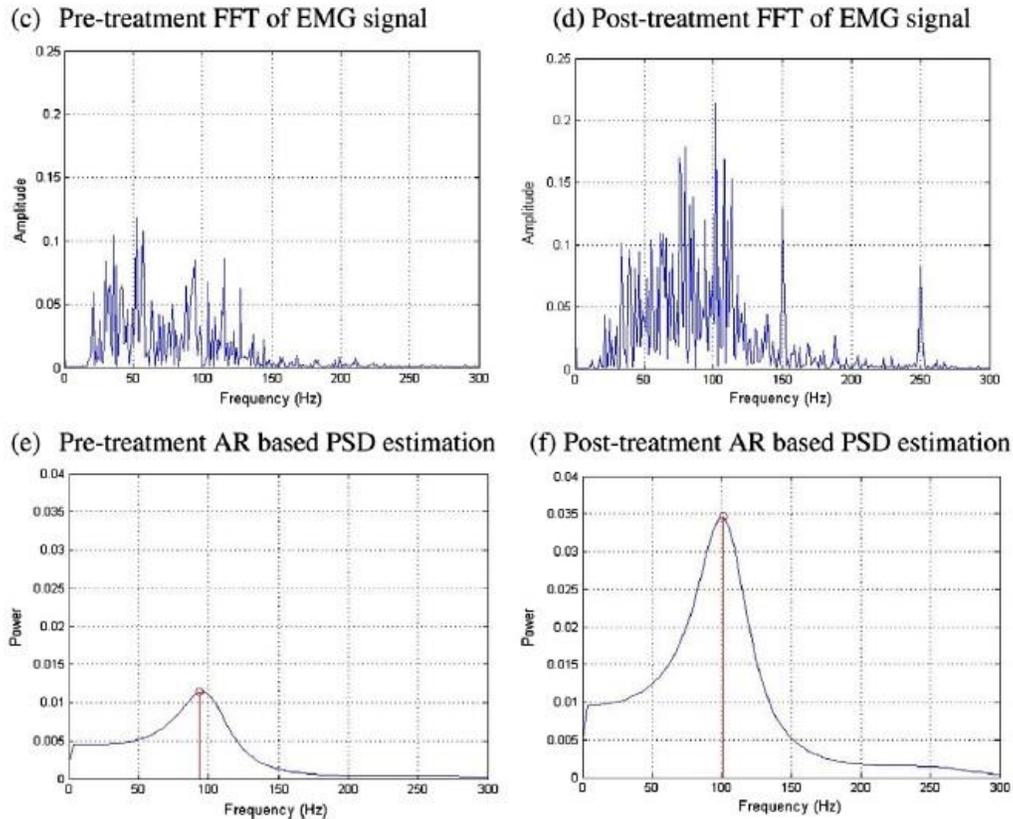


Fig.17 Un ejemplo de señales EMGs sintetizadas. Prueba pre- tratamiento versus post-tratamiento con estimulación eléctrica funcional en un único sujeto.

Por otro lado se han estudiado las subfases de la contracción muscular en varios grupos musculares utilizando electrodos de superficie y de aguja, no encontrando diferencias significativas en el 95% de las frecuencias de potencia, sugiriendo una recomendación mínima de muestreo mayor a 1300 Hz, para electrodos de superficie (49) Hemmerling en el año 2001, reportó un estudio de correlación entre la electromiografía medida a través de electrodos insertados directamente en el músculo Diafragma y la electromiografía de superficie (23) y Chapman en 2010, realizó mediciones comparativas de electromiografía de los músculos de la extremidad inferior con electrodo insertado directamente en el músculo y con electromiografía

de superficie (50); ambos estudios reportaron que el patrón global entre los registros realizados tienen un alto coeficiente de correlación múltiple. En el presente trabajo se pudo observar que en el registro electromiográfico previo a la cirugía para cualquiera de los músculos estudiados en cuatro grupos distintos; control, de calibración, bloqueado con rocuronio o cisatracurio no se apreciaron diferencias estadísticamente significativas. Cuando se analizaron los registros EMGs en pacientes inducidos a la anestesia, la señal prácticamente se abatió. También se ha mencionado por otros autores que siempre en el registro electromiográfico de superficie existe un valor mínimo, como se observa en este estudio (51). Estos hallazgos muestran que el registro por EMGs es específico de la actividad eléctrica del músculo que pretendemos cuantificar. Por lo que el registro obtenido en la sala de recuperación corresponde a la actividad espontánea de los músculos estudiados y nos permite cuantificar el grado de bloqueo que aún se observa por los fármacos utilizados en estos casos. En la tabla 3, podemos observar que si tomamos el promedio de los registros EMGs preoperatorios de 20 pacientes para el grupo de ROC podemos cuantificar el grado de recuperación de 83.76% para el músculo glossofaríngeo (diferencia del 16.24% en relación al registro control) y de 83.47% para el músculo diafragma (16.53% de diferencia). En el caso del CIS analizando estos registros POP observamos una recuperación del 80.9% para el músculo glossofaríngeo (19.1% de diferencia con respecto al registro control) y de 74.5% para el diafragma (25.5% de diferencia). Al comparar los registros POP de los grupos de ROC y CIS entre sí observamos una diferencia de 2.86% para el músculo GLOS de 8.99% para el músculo DIAF lo cual es estadísticamente significativo $p < 0.05$.

Aunque observamos diferencias estadísticamente muy significativas en los registros EMGs POP en relación a los registros Preop, desde el punto de vista clínico no hubo alteraciones notables en la ventilación o en la permeabilidad de la vía aérea superior en los pacientes estudiados en su mayoría sanos. Por otro lado el mayor grado de BNMRP observado en el Grupo 3, puede ser

explicado por la mayor potencia del CIS. Por lo anterior los hallazgos observados en el presente estudio y que coinciden con la mayoría de los reportes citados anteriormente en el sentido de que el BNMRP persiste hasta más de 2 horas en el periodo POP inmediato aun habiendo utilizado fármacos antagonistas, nos alertan de observar y monitorizar más estrechamente en el periodo POP inmediato a pacientes más susceptibles a presentar complicaciones respiratorias críticas como pueden ser aquellos con reserva Cardiovascular o Respiratoria limitadas, niños muy pequeños, pacientes ancianos, debilitados o aquellos que han sido sometidos a Cirugía Mayor intratorácica, intraabdominal, Cirugía Ortopédica Mayor o Cirugía múltiple, y pacientes que presentan enfermedades neuromusculares o están siendo tratados con fármacos que interfieren con la transmisión neuromuscular. Esto debido a los riesgos inherentes del BNMRP que hemos señalado.

Este registro de la actividad muscular espontánea por electromiografía de superficie es muy específico, muy fácilmente cuantificable y nos proporciona una medida global de la actividad eléctrica de los músculos estudiados de manera muy objetiva, a diferencia de la valoración clínica convencional. Por lo que la propuesta de contar con un método específico, no doloroso sensible, de fácil acceso, bajo costo y no invasivo para estimar el bloqueo neuromuscular residual producido por éstos fármacos durante la anestesia general balanceada en función de nuestros resultados sugiere que lo hemos obtenido.

XI. ANEXOS

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER IAP

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACION PARA PARTICIPACION EN PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA

México D.F. a _____ del 20__.

Por medio de la presente acepto participar en el proyecto de investigación titulado “Electromiografía espontánea de superficie de músculos glossofaríngeo y diafragma para cuantificar bloqueo neuromuscular residual postoperatorio en pacientes adultos sometidos a Anestesia General Balanceada”, registrado ante el departamento de enseñanza e investigación médica del Centro Médico ABC.

El objetivo del estudio es determinar la confiabilidad de emplear la electromiografía como indicador de recuperación del bloqueo neuromuscular en el periodo postoperatorio inmediato en pacientes que recibieron fármacos bloqueadores neuromusculares durante anestesia general en cirugía electiva.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los beneficios, inconvenientes y adversos derivados de mi participación en este estudio.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, a los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho de anular mi participación a último momento si así lo deseo sin que ello afecte la calidad de mi atención médica.

El investigador principal me ha asegurado que la información obtenida es con fines de investigación y de carácter confidencial, así mismo se ha comprometido a informarme los resultados obtenidos durante el estudio.

Nombre y firma del paciente

Nombre y firma del investigador



THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

Sur 136 No. 116
Col. Las Américas
Delegación Alvaro Obregón
01120 México, D.F.
Tel.: 52 30 80 00

Av. Carlos Graef Fernández No. 154
Col. Tlalcala Sta. Fe
Delegación Cuajimalpa de Morelos,
05300, México, D.F.
Tel.: 11 03 16 00

HOJA DE REGISTRO ANESTESICO

FICHA DE IDENTIFICACION

Fecha: _____
 Nombre: _____
 Registro: _____
 Habitación: _____

DATOS CLINICOS

Edad: _____ Frecuencia Cardiaca: _____
 Sexo: _____ T.A.: _____
 Peso: _____ Talla: _____ I.M.C.: _____ Temperatura: _____
 Medicación preanestésica: _____ Estado Físico ASA: _____

VALORACION PREINDUCCION

Cardiovascular: _____ ALERGIAS: _____
 Respiratorio: _____ ECG: _____
 Digestivo: _____ Rx. de tórax: _____
 Neurológico: _____ Exámenes preoperatorios: _____
 Hematológico: _____ Terapia medicamentosa: _____

HORAS		15	30	45	15	30	45	15	30	45	15	30	45	15	30
Agentes															
X T.A.	42 240														
● Frecuencia cardiaca	220														
O Respiración	40 200														
△ Temperatura	180														
1 Ingreso	38 160														
2. Inicio Anestesia	140														
3. Inicio Cirugía	36 120														
4. Terminó Cirugía	100														
5. Terminó Anestesia	34 80														
6. Recuperación	60														
⊕ F.C.F.	32 40														
Posición	20														
Tiempos	1 al 6 →														
Fármacos															
Elementos de Vigilancia	Sp O ₂ CO ₂ FE. Diuresis PVC														

	Medicamentos	Dosis y Vía	Método y Técnica Anestésica	Casos Obstétricos
A			Inducción:	Expulsión de la Placenta:
B				
C			Mantenimiento vía aérea:	Recién Nacido:
D			Canula orofaríngea:	Sexo:
E				Peso:
F			Tubo endotraqueal:	Talla:
G				Hora de Nacimiento:
H			Otros dispositivos: Mascarilla laríngea:	APGAR 1:
I				APGAR 5:
J			Incidentes:	Observaciones:
K				



Institución de Asistencia Privada

LIC. SANITARIA 1005001030

LIC. SANITARIA 2001003633

01-019-07-4003

ANESTESIA REGIONAL						
Técnica:			Sitio de punción:		Nivel:	
Calibre de aguja:		Tipo:	Catéter:			
Agente:		Dosis:	Incidentes:			
CIRCUITO DE ANESTESIA Y VENTILACION						
Tipo de circuito:			Flujo de O ₂ :		N ₂ O Aire	
Ventilación: espontánea		Asistida	manual	mecánica	Volumen Corriente:	
Frecuencia respiratoria:			Presión pico vía aérea:			
BALANCE DE LIQUIDOS						
Tiempo:						
Egresos:						
Ayuno:						
Pérdidas Insensibles:						
Requerimientos Basales:						
Exposición Quirúrgica:						
Diuresis:						
Sangrado:						
Otros:						
Total:						
Ingresos:						
Sol. Hartmann:						
Sol. Fisiológica:						
Sol. Mixta:						
Sol. Dextrosa 5%:						
Expansores:						
Concentrado Eritrocitario:						
Plasma:						
Otros:						
Total:						
Balance Horario:						
Balance Global:						
RECUPERACION						
	Salida de Quirófano	Ingreso Recuperación	15 minutos	30 minutos	60 minutos	Egreso de Recuperación
Frecuencia Cardíaca:						
T.A.						
Sp O ₂						
Aldrete						
Bromaje						
Dolor (1-10)						
OBSERVACIONES:			DESECHO DE NARCÓTICOS			
			M: _____			
Nombre completo del Cirujano: _____			_____ mgs. _____ mls.			
Diagnóstico Preoperatorio: _____			Nombre completo y Firma del Residente de Anestesia: _____			
Intervención Practicada: _____						
Hallazgos: _____						

XII. Referencias Bibliográficas

- 1.- Evers AS, Crowder CM, cellular and molecular mechanisms of anesthesia. Clinical Anesthesia. 5 ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2005:11-32.
- 2.- Cole D, Schlunt M. Adult Perioperative Anesthesia, The requisites in Anesthesiology. Ed Elsevier-Mosby 2004; 5: 137-67.
- 3.- Williams MT, Rice I, Ewen SP, Elliot SM. A comparison of the effect of two anaesthetic techniques on surgical conditions during gynaecological laparoscopy. Anaesthesia 2003; 58: 574-8.
- 4.- Alfille PH, Merritt C, Chamberlin NL, Eikermann M. Control of perioperative muscle strength during ambulatory surgery. Curr Opin Anaesthesiol 2009; 22: 730-7.
- 5.- Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Londou A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2010; 363: 1107-16.
- 6.- Butterly A, Bittner EA, George E, Sandberg WS, Eikermann M, Schmidt U. Postoperative residual curarization from intermediate-acting neuromuscular blocking agents delayed recovery room discharged. Br J Anaesth 2010; 105: 304-9.
- 7.- Sundman E, Witt H, Olsson R, Ekberg O, Eriksson LI. The incidence and mechanisms of pharyngeal and upper and esophageal dysfunction in partially paralyzed humans: pharyngeal videography and simultaneous manometry after atracurium. Anesthesiology 2000; 92: 977-84.
8. – Evers AS, Maze M. Anesthetic Pharmacology Physiologic principles and Clinical Practice. Ed. Churchill Livingstone 2004; 33: 573-97.
9. - Eriksson LI. Evidence- based practice and neuromuscular monitoring. Anesthesiology 2003; 98: 1037-9.

- 10.- Grayling M, Sweeney BP; Recovering from neuromuscular blockade: a Survey of practice anesthesia. *Anaesthesia* 2007; 62: 806-9.
11. - Griffith HR, Johnson GE. The use of curare in general anesthesia. *Anesthesiology* 1942; 3: 418-26.
12. – Debaene B, Plaud B, Dilly MP, Et al. Residual paralysis in the PACU after a single intubating dose of non- depolarizing muscle relaxant with an intermediate duration of action. *Anesthesiology* 2003; 98 :1042-8.
13. – Fawcett WJ, Dash A, Francis GA, et al. Recovery from neuromuscular blockade; residual curarisation following atracurium or vecuronium by bolus dosing or infusions. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1995; 39: 2889.
14. – Viby- Morgensen J. Protosoperative residual curarisation and evidence based anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 2000; 84: 301-2.
- 15.- Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. 11ava. Ed. Panamericana; 5-7: 57-90.
- 16.-Miller RD. *Anesthesia* Ed. Elsevier 2005;13:481-84
- 17.- Hemmings HC, Egan TD. *Pharmacology and Physiology for Anesthesia, Foundations and Clinical Application*. Elsevier Saunders. 2013; 18: 309-348.
- 18.- Boros EE, Mook RA, Boswell GE, Wisowaty JC, Savarese JJ. Structure-activity relationships of the asymmetrical mixed-onium chlorofumarate neuromuscular blocker GW280430A and some congeners in rhesus monkeys. *Anesthesiology* 1999; 91: A1022.
- 19.- Thomas G, Morgan M. *Anesthesia and intensive Care Medicine*. Monitoring Neuromuscular Blockade and depth of anesthesia. 2011; 6: 271-4.
- 20.- Sud´In VI. Monitoring of the myoplegical component of General Anesthesia. *Biomedical engineering* vol. 39 No. 4, 2005; 205-206.

21. – Sanford Jr TJ. *Anesthesiology Clinics of North America. Clinical issues in monitoring.* Ed Saunders . 1994; 12: 237-60.
- 22.- Gilla L , Malanda A, Rodríguez CI. Electromyographic signal processing and analysis methods . *An. Sist. Sanit. Navar.* 2009; 32 (supl.3):27-43.
- 23.- Hemmerling TM. , Schmidt J., Wolf TW, Hanusa Ch, et al. Intramuscular versus surface electromyography of the diaphragm for determining neuromuscular blockade. *Anesth Analg.* 2001; 92:106-111.
- 24.- Gray TC. D-Tubocurarine Chloride. *Proceedings of the Royal Society of Medicine.* 1948; 559-68.
25. - Viby- Morgensen J. Jorgensen BC, Ording H. Residual curarisation in the recovery room. *Anesthesiology* 1979; 50: 539-4.
26. –Bevan DR, Smith CE, Donati F. Post operative neuromuscular blockade: a comparison between atracurium, vecuronium, and pancuronium. *Anesthesiology* 1988; 69: 272-6.
27. –Fruergaard K, Viby Mogensen J. Berg H, et al. Tactile evaluation of the response to double burst stimulation decreases, but does not eliminate the problem of postoperative residual paralysis. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* 1995; 42: 1168-74.
28. –Mortesen CR, Berg H, el-Mahdy A, et al. Perioperative monitoring of neuromuscular transmission using acceleromyography prevents residual neuromuscular block following pancuronim. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1993; 39: 797-801.
29. –Eriksson LI, Sato M, Severinghaus JW. Effect of a vecuronium-induced partial neuromuscular block on hypoxic ventilator response. *Anesthesiology* 1993; 78: 693-9.
30. –Eriksson LI, Sundman E, Olsson R, et al. Functional assessment of the pharynx at rest and during swallowing in partially paralyzed patients:

Simultaneous videomanometry and mechanomyography of awake human volunteers. *Anesthesiology* 1997; 87: 1035-43.

31.- Kopman AF. Relationship of the train-of-four fade ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 765-71.

32.- Kopman AF. Surrogate end points and neuromuscular recovery. *Anesthesiology* 1997; 87: 1029-31.

33. –Pinkser MC. Evidence based practice and neuromuscular monitoring. *Anesthesiology* 2004; 100: 453-4.

34. –Kempen PM. Obligate acceleromyography and pharmacologic reversal of all neuromuscular blocking agents: Really, and where is the clinical outcome? *Anesthesiology* 2004; 100:453.

35.- M. Naguib, A.F. Kopman, J.E. Ensor. Neuromuscular monitoring and Postoperative residual curarization: a Meta-Analysis. *British Journal of Anaesthesia* 98 (3): 302-16 (2007)

36.-Grosse SM, Henemman JP, Sandberg WS, Bateman BT, et al. Intermediate acting neuromuscular non-depolarizing blocking agents and risk of postoperative respiratory complications: prospective propensity score matched cohort study. *BMJ*. 2012; 345

37.- Esteves S, Martins F, Barros F et al. Incidence of postoperative residual blockade in the postanesthesia care unit. *Eur J Anaesthesiol* 2013; 30:243-39.

38.- Claudius G, Garvey LH, Viby-Morgensen J. The undesirable effects of neuromuscular blocking drugs. *Anaesthesia* 2009; 64 (Suppl 1). 10-21.

39.- Becker HK, Todd DP. A study of the deaths associated with anesthesia and surgery based on a study of 599,548 anesthetics in ten institutes 1948-1952, inclusive. *Ann Surg* 1954; 1402-35.

- 40.- Harrison GG, Death attributable to anesthesia. A 10 year survey (1967-1976). *Br J Anaesth* 1976; 50; 1041-6.
- 41.- Pedersen T, Viby-Morgensen J, Ringsted C. Anesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:812-8.
- 42.- Kopman AF, Zank LM, NG J, Neuman GG. Antagonism of cisatracurium and rocuronium block at a tactile train-of- count of 2: should quantitative assessment of neuromuscular function be mandatory?. *Anesth Analg* 2004;98:102-6.
- 43.- Murphy GS, Brull SJ: residual neuromuscular block: lessons unlearned. Part 1: definitions, incidence, and adverse physiologic effects of residual neuromuscular block. *Anesth Analg* 2010;11:120-8.
- 44.- Herbstreit F, Zigran D, Ochterbeck C, Peters J, Eikermann M. Neostigmine/glycopyrrolate administered after recovery from neuromuscular block increases upper airway collapsibility by decreasing genioglossus muscle activity in response to negative pharyngeal pressure. *Anesthesiology* 2010;113:1280-8.
- 45.- Venkatesh KJ, Pramod Na, Srinivasa MH, Ramegowda JK, et. al. Residual neuromuscular blockade affects postoperative pulmonary function. *Anesthesiology* 2012;117:1234-44.
- 46.- Norton M, Xara D, Parente D, Barbosa M, Abelha FJ. Residual neuromuscular block as a risk factor for critical respiratory events in post anesthesia care unit. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2013; in press, pages 7.
- 47.- Liang SS, Stewart AP, Phillips S. An ipsilateral comparison of acceleromyography and electromyography during recovery from nondepolarizing neuromuscular block under general anesthesia in humans. *Anesth Analg* 2013;117:373-79.

- 48.- Cavalcanti Garcia MA, M. Vieira TM. Surface electromyography: why, when and how to use it. *Rev Andal Med Deporte* 2011;4(1);17-28.
- 49.- Backus IS,, Tomlinson PD, Vanadorongwan B, Lenhoff WM, et al. A spectral analysis of rotator cuff musculature electromyographic activity: Surface and indwelling. *HSSJ* 2011;7:21-28.
- 50.- Chapman AR, Vicenzino B, Blanch P, et al. Intramuscular fine-wire electromyography durin cycling: repeatability, normalization and a comparison to surface electromyography. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2010;20:108.17.
- 51.- Talebinejad M, Chan DC, Miri A, Dansereau RM. Fractal analysis of surface electromyographic signal: a novel power spectrum-based method. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2009;19:840-50.