

# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**SECRETARIA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA  
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA  
“Dr. Ernesto Ramos Bours”**

**SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA**

**“INCIDENCIA DE BLOQUEO NEUROMUSCULAR RESIDUAL EN SALA DE  
RECUPERACIÓN”**

## **TESIS**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN  
ANESTESIOLOGÍA**

**PRESENTA**

**DRA. MARTHA MORENO SAAVEDRA**

**ASESOR**

**DR. HUGO MOLINA CASTILLO**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGÍA**

**DR. HUGO MOLINA CASTILLO**

**HERMOSILLO ,SONORA**

**FEBRERO 2011**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**SECRETARIA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA  
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA  
“Dr. Ernesto Ramos Bours”**

**SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA**

**“INCIDENCIA DE BLOQUEO NEUROMUSCULAR RESIDUAL EN SALA DE  
RECUPERACIÓN”**

# **TESIS**

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN  
ANESTESIOLOGÍA**

**PRESENTA**

**DRA. MARTHA MORENO SAAVEDRA**

**ASESOR**

**DR. HUGO MOLINA CASTILLO**

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGÍA**

**DR. HUGO MOLINA CASTILLO**

**HERMOSILLO ,SONORA**

**FEBRERO 2011**

## **AGRADECIMIENTOS**

Primeramente a **MI DIOS**, quien ha sido la roca firme donde están cimentados mis pensamiento, actos y sentimientos, GRACIAS por cuidar a mi familia en las horas de ausencia y por formar parte de ella, así mismo GRACIAS y por darme la oportunidad de conocer y poder tratar a los amigos que ahora tengo.

Y sobre todo, Gracias Dios por no haber dejado que me rinda en los momentos de soledad y tristeza.

A mi **Padre**: Por el apoyo incondicional que me ha brindado a lo largo de toda mi vida.

A mi **Madre**: Por escucharme siempre atenta y brindarme cada día palabras de aliento para poder seguir adelante.

A **Cristina**: Por creer en mí; porque sin tu apoyo y tus palabras, nunca lo hubiera logrado.

A **Salvador**: por todos los momentos de alegría que hemos compartido.

A **Cristian**: Por ser la personita que mueve a la familia entera.

A **Denis**: A tu lado todo me fue más fácil.

A mis **Maestros**: por todas sus enseñanzas, especialmente al Dr. Hugo Molina Castillo.

# ÍNDICE

RESUMEN .....	1
INTRODUCCIÓN .....	2

## **CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO**

1.1. Anatomía y fisiología de la placa neuromuscular .....	5
1.2. Receptor de acetilcolina .....	9
1.3. Clases de bloqueo neuromuscular .....	11
1.4. Monitoreo de la relajación neuromuscular .....	12
1.5. Valoración del bloqueo neuromuscular .....	14
1.6. Detección de curarización residual .....	15
1.7. Clasificación de los relajantes musculares no despolarizantes .....	17
1.8. Rocuronio .....	18

## **CAPÍTULO II. MATERIALES Y MÉTODOS**

2.1. Planteamiento del problema.....	22
2.2. Hipótesis.....	22
2.3. Objetivos.....	22
2.4. Justificación.....	23
2.5. Diseño.....	23
2.5.1. Diseño del estudio .....	23
2.5.2. Tamaño de la muestra .....	23
2.6. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	24
2.7. Cedula de recolección de datos.....	24
2.8. Descripción general del estudio .....	25
2.9. Recursos.....	25
2.9. Recursos humanos.....	25
2.9.1. Recursos materiales.....	25
2.10. Aspectos éticos.....	25
2. 11. Análisis de datos.....	26

2.12. Resultados .....	26
2.12.1. Gráficas.....	27

### **CAPÍTULO III. DISCUSIÓN, CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES**

3.1. Discusión.....	34
3.2. Conclusiones.....	35
3.3. Recomendaciones.....	36

ANEXOS.....	37
-------------	----

BIBLIOGRAFÍA.....	38
-------------------	----

## RESUMEN

Introducción: El bloqueo neuromuscular residual se observa más comúnmente en la unidad de cuidados postanestésicos. (7)

Se denomina bloqueo neuromuscular residual a la condición clínica determinada por la persistencia de efectos farmacológicos de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes más allá de la finalización del procedimiento anestésico y durante el periodo de recuperación (3).

Se define bloqueo neuromuscular residual como la presencia de una relación  $T4/T1 < 90$ , medida en el aductor del pulgar. (3)

Objetivo: Determinar si los pacientes llegan a la sala de recuperación con algún grado de relajación neuromuscular.

Material y Métodos: Se incluyeron 50 pacientes sometidos a anestesia general donde se utilizó como relajante neuromuscular, no despolarizante el ROCURONIO. Una vez que el paciente se encuentra en la unidad de cuidados postanestésico, se evalúa el grado de relajación neuromuscular por medio de acelerometría (TOF-GUARD-ORGANON) con la relación  $T4/T1$  evocada en el aductor del pulgar en respuesta a la estimulación del nervio cubital con un tren de cuatro estímulos. (11)

En el Consenso Internacional de Copenhague para la estandarización de la investigación en el área del bloqueo neuromuscular se propuso como nuevo punto de corte una relación  $T4/T1$  de 0.8. Sin embargo, el retorno a la normalidad de la respuesta ventilatoria a la hipoxemia y de la función muscular requiere la presencia de una relación  $T4/T1$  mayor o igual a 0.9 medida en el aductor del pulgar, por debajo de éste valor se contaban sensaciones subjetivas de debilidad muscular y depresión de la respuesta ventilatoria ante la hipoxemia y la disfunción de los músculos de la laringe y esófago superior, con la consiguiente alteración de la

protección de la vía aérea superior frente a la regurgitación y la aspiración de contenido gástrico. (3)

Conclusión. Con la realización de éste trabajo se puede concluir, que no basta la valoración clínica de la relajación neuromuscular, puesto que se continúa presenta relajación neuromuscular en la sala de recuperación. En el trabajo se observa una que no existe una diferencia significativa a nivel poblacional, sin embargo, sí se observan diferencias en las muestras.



## **CAPÍTULO I. MARCO TEÓRICO.**

### **1.1 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA PLACA NEUROMUSCULAR**

La transmisión nerviosa tiene lugar en una estructura especializada del músculo esquelético llamada unión neuromuscular o placa motora terminal, el mecanismo de la transmisión neuromuscular consiste en la liberación de acetilcolina y su unión a los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica. (Figura 1)

El músculo esquelético está inervado por nervios motores mielinizados. El interior de una fibra nerviosa motora tiene un potencial eléctrico de 70 mV, más negativo que el exterior del nervio. Si ésta diferencia alcanza el valor umbral, se genera un potencial de acción que viaja a lo largo del axón, lo cual causa la contracción muscular. A medida que el axón se aproxima a una fibra terminal, pierde su placa de mielina y se divide en filamentos, cada una de los cuales inerva una fibra muscular. Estos filamentos no mielinizados se invaginan en los pliegues de la membrana muscular subyacente llamados hendidura subneural que incrementa el área de la superficie en la que actúa el transmisor sináptico. El espacio entre la terminal nerviosa y la fibra muscular se denomina hendidura sináptica. Los impulsos nerviosos son transmitidos por un transmisor químico: la acetilcolina. Esta se sintetiza en la mitocondria de la terminal nerviosa a partir de acetilcoenzima A y la colina en una reacción catalizada por acetilcolinesterasa.

Las moléculas de acetilcolina junto con el adenosin trifosfato (ATP), proteoglicanos y iones de Calcio, magnesio e hidrogeno, son almacenadas en vesículas , estas vesículas son agrupadas en el axoplasma terminal en forma de bandas transversas llamadas zonas activas.(11)

## INTRODUCCIÓN

La incidencia de bloqueo neuromuscular residual, detectado por métodos de monitoreo clínico, aún cuando se utiliza un bloqueador neuromuscular de acción intermedia, conlleva a múltiples complicaciones de vía aérea.

No es posible excluir la presencia de bloqueo neuromuscular residual, basándose en el tiempo transcurrido desde la administración de la última dosis del bloqueador neuromuscular no despolarizante, ni siquiera cuando se ha utilizado una única dosis, ya que esto no garantiza la ausencia de bloqueo neuromuscular residual.

La parálisis neuromuscular residual incrementa la morbilidad y mortalidad en el postoperatorio.

Desde hace 25 años se han hecho numerosas publicaciones, donde se habla de la importancia clínica de la relajación neuromuscular residual; con la aparición de relajantes neuromusculares de acción intermedia, se ha ido resolviendo éste problema.

Hace diez años se encontró que de 435 pacientes que se intubaron a los cuales se les había aplicado vecuronio, el tren de cuatro se estaba por debajo de 0.7, sin embargo, se ha encontrado una alta incidencia de bloqueo neuromuscular residual con una sola dosis de bloqueador neuromuscular de acción intermedia.

En el Consenso Internacional de Copenhague para la estandarización de la investigación en el área del bloqueo neuromuscular se propuso como nuevo punto de corte una relación T4/T1 de 0.8. Sin embargo, el retorno a la normalidad de la respuesta ventilatoria a la hipoxemia y de la función muscular requiere la presencia de una relación T4/T1 mayor o igual a 0.9 medida en el aductor del pulgar, por debajo de este valor se contaban sensaciones subjetivas de debilidad muscular y depresión de la respuesta ventilatoria ante la hipoxemia y la disfunción de los

músculos de la laringe y esófago superior, con la consiguiente alteración de la protección de la vía aérea superior frente a la regurgitación y la aspiración de contenido gástrico.

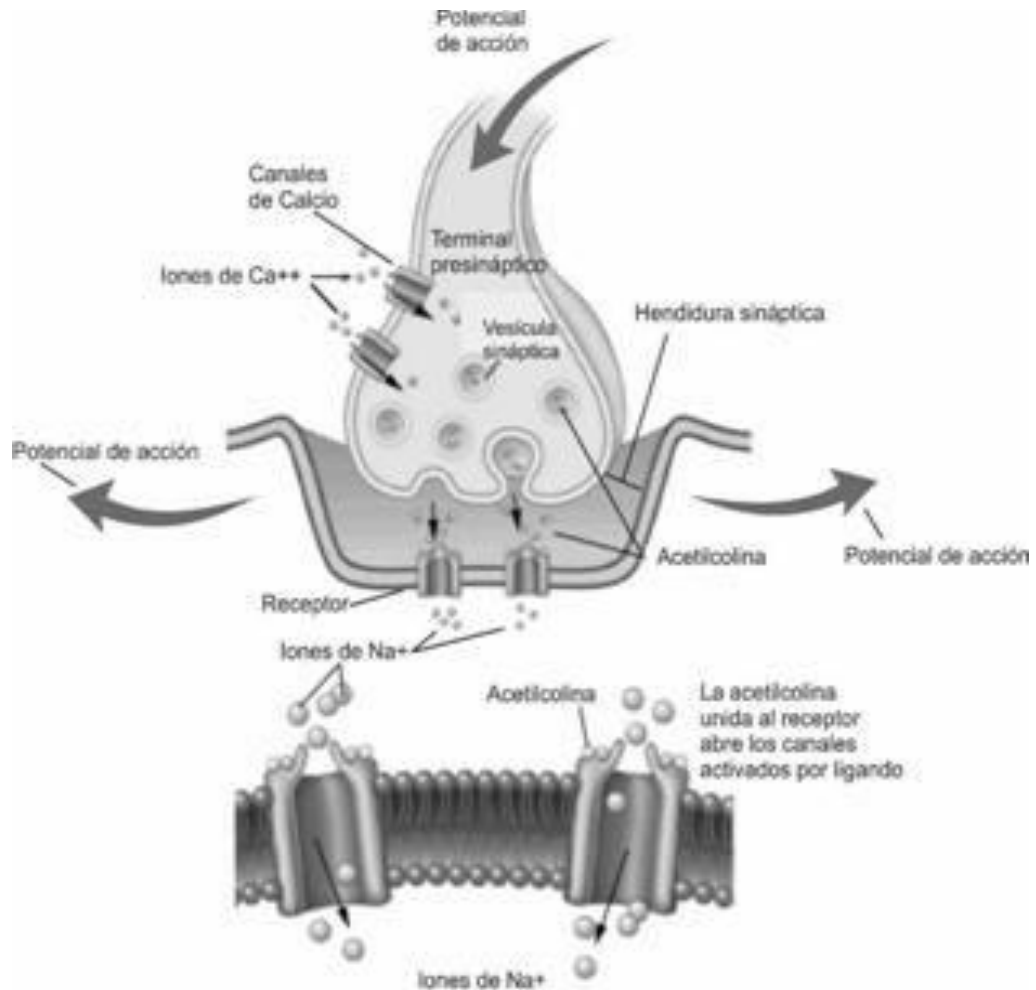
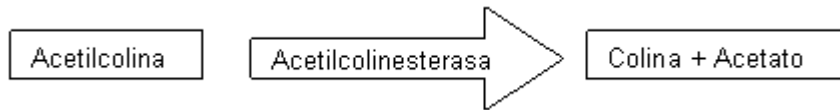


Figura 1. Hendidura sináptica

Cuando el potencial de acción viaja por el axón de una neurona motora llega a la terminal presináptica, se produce la apertura de los canales de calcio, operados por voltaje y de ésta manera, se eleva la concentración de calcio en la terminal nerviosa. El calcio que entra a la terminal nerviosa se combina con la calmodulina. La

calmodulina es una proteína dependiente de calcio esencial para el proceso de la regulación de la exocitosis de acetilcolina en la terminal nerviosa.

La liberación de acetilcolina ocurre espontáneamente cuando la célula nerviosa está en reposo, liberándose en forma aleatoria uno o más cuantos de acetilcolina a la hendidura sináptica, este fenómeno produce diminutas espigas de despolarización llamadas potenciales miniatura de la placa terminal. Además de la liberación espontánea que ocurre en forma permanente, la acetilcolina se libera cuando el potencial de acción presináptico alcanza la terminal nerviosa y se liberan 100 a 200 cuantos de acetilcolina, que son los que originan los potenciales de la placa terminal, capaces de iniciar una onda de despolarización en la fibra muscular.

Una vez que se libera una molécula de acetilcolina se une a cada una de las subunidades alfa de los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica. La activación del receptor por la acetilcolina da origen a un cambio conformacional de éste, que da lugar a la rápida apertura del canal iónico por el que entra el sodio y sale potasio. Al entrar el sodio se despolariza la membrana de la célula muscular. Esta despolarización lleva a cabo la activación de los canales de sodio vecinos que amplifican y propagan los potenciales de acción a toda la superficie de la fibra muscular y hacia los túbulos transversos donde existe una alta densidad de canales de calcio. La liberación de grandes cantidades de calcio del retículo sarcoplásmico produce la contracción muscular.

La hidrólisis se lleva a cabo en menos de un milisegundo por la acetilcolinesterasa, que se encuentra en la terminal nerviosa unida a la membrana postsináptica. La enzima desdobra la acetilcolina en ión acetato y colina, esta última no actúa como transmisor del impulso nervioso. La rápida actividad de la enzima impide que la acetilcolina reaccione más de una vez con el receptor y evita la acumulación de acetilcolina en la unión neuromuscular. (Figura 2)

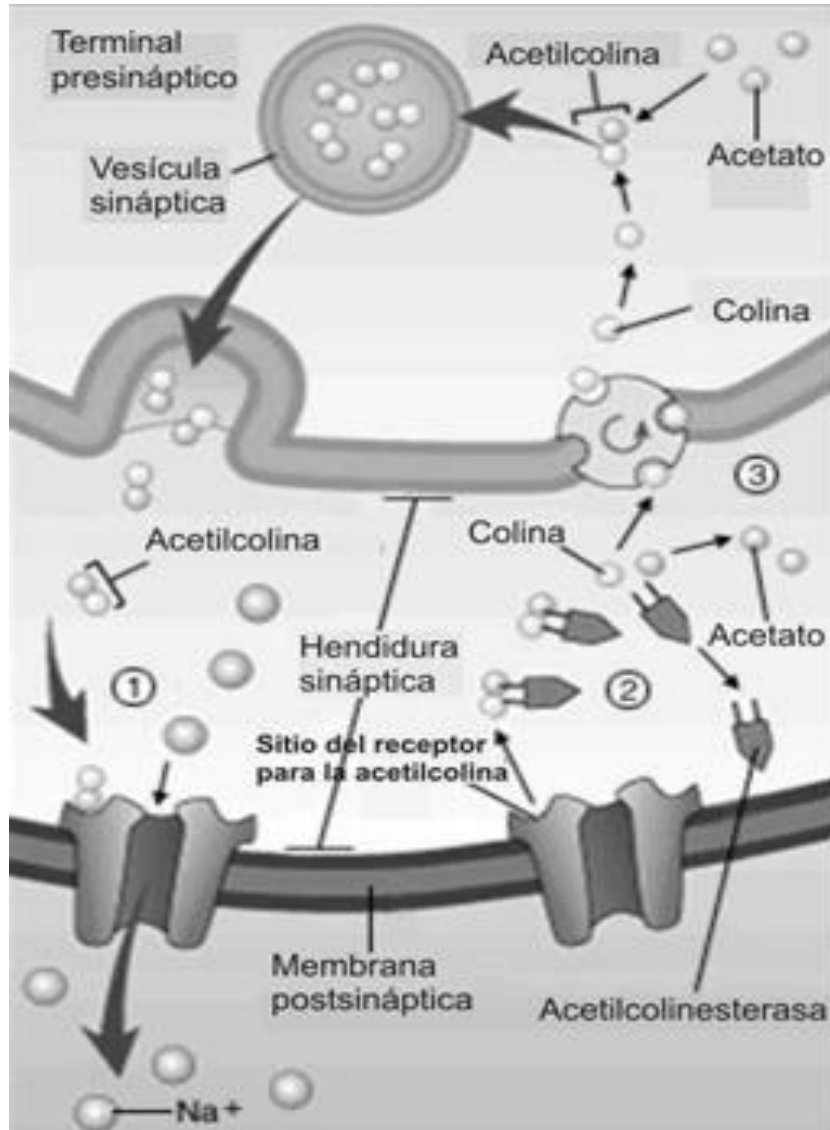


Figura 2. Cuando la acetilcolina entra a la hendidura sináptica se une a sus receptores en la membrana postsináptica y ocasiona la apertura de los canales de Na. La acetilcolina es rápidamente degradada por la acetilcolinesterasa presente en la hendidura sináptica a colina y ácido acético. La colina entra nuevamente a la terminal presináptica para ser reutilizada en la formación de acetilcolina y el ácido acético es captado por otras clases de células.

## 1.2 RECEPTOR DE ACETILCOLINA

Se conocen al menos tres tipos de receptores que se encuentran en la terminal nerviosa y dos receptores postsinápticos en el músculo que según su ubicación se clasifican en intrasinápticos y extrasinápticos (Figura 3).

Receptor extrasináptico. Estos sufren una involución progresiva después del nacimiento, desaparecen a los 20 meses. Usualmente no están presentes en los músculos de los adultos normales, son importantes en los músculos que reciben una estimulación nerviosa menor que la normal, están presentes también en neonatos y pacientes con déficit neuronal.

Receptor presináptico. Estos funcionan movilizando los depósitos de acetilcolina disponible para ser liberada, es probable que funcionen movilizando los depósitos y aumentando la síntesis del neurotransmisor. El bloqueo de estos receptores por agentes no despolarizantes es la causa del debilitamiento de la respuesta al estímulo tetánico y al tren de cuatro.

Receptor postsinápticos. Es un pentámero compuesto por cinco subunidades protéicas dispuestas en forma circular que forman un canal iónico al centro, cada subunidad contiene cuatro dominios denominados M1, M2, M3, M4, cada receptor está formado por dos subunidades  $\alpha$  y  $\beta$ . Sólo las subunidades  $\alpha$  contienen la secuencia que reconoce a la acetilcolina. (Figura 3).

RECEPTOR NICOTÍNICO DE ACETILCOLINA

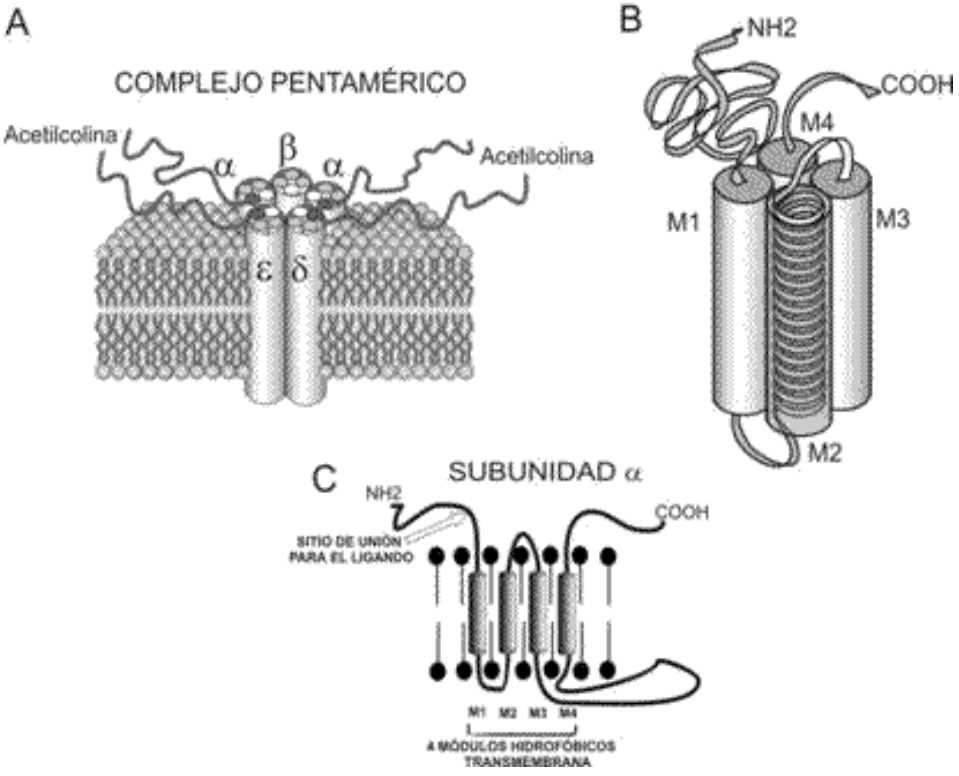


Figura 3. Estructura tridimensional del receptor de acetilcolina



## **1.3 CLASES DE BLOQUEO NEUROMUSCULAR**

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

Este ocurre cuando dos moléculas de succinilcolina, se unen a las dos subunidades alfa del receptor. De ésta manera la succinilcolina imita la acción de la acetilcolina ocasionando la despolarización de la membrana postsináptica. Debido a que la succinilcolina no es destruida por la acetilcolinesterasa y su hidrólisis es más lenta que la acetilcolina, el estado de despolarización persiste hasta cuando el agente sea eliminado de la unión neuromuscular. La interrupción de la transmisión nerviosa en la unión neuromuscular ocurre porque la membrana despolarizada no responde a la acetilcolina que se sigue liberando. La repolarización de la célula muscular no es posible hasta que la colinesterasa plasmática hidrolice la molécula de succinilcolina, por lo tanto el bloqueo despolarizante ocasiona la apertura sostenida del canal del receptor.

### **1.3.2 BLOQUEO DUAL, DE FASE II, O POR DESENSIBILIZACIÓN**

Se manifiesta por la transformación de un bloqueo de fase I a fase II. Durante la exposición prolongada del receptor a un agonista, como la acetilcolina, succinilcolina, los receptores se desensibilizan y no es posible la apertura del canal.

La desensibilización tiene lugar por la administración de succinilcolina a dosis altas, ya sea por bolos repetidos o por infusión, esto da lugar a un bloqueo de fase II.

Se caracteriza por la prolongación del bloqueo neuromuscular mas allá del tiempo previsto para el metabolismo de la succinilcolina.

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

Este tipo de bloqueo resulta de la administración de un relajante muscular no despolarizante. El relajante tiene un mecanismo de acción competitivo con la acetilcolina al unirse a una de las subunidades alfa de los receptores nicotínicos de la membrana postsináptica, pero no activa los receptores

## **1.4 MONITOREO DE LA RELAJACIÓN NEUROMUSCULAR**

Los curares actúan bloqueando la transmisión a través de la unión neuromuscular, la monitorización de la curarización se basa en el principio de la estimulación nerviosa antes de dicha unión y en la medición de la respuesta después de la misma, en el propio músculo.

### **1.4.1 TREN DE CUATRO (TDC)**

Consiste en cuatro estímulos supramáximos separados entre sí por medio segundo. Este modo de estimulación se basa en la observación de que un aumento de la frecuencia de los estímulos provoca una fatiga muscular secundaria a una disminución de la liberación de acetilcolina con cada impulso en caso de bloqueo no despolarizante. No se debe repetir el TDC antes de que hayan transcurrido 10 segundos, dado que se puede desvirtuar la valoración posterior a la recurarización. En caso de bloqueo no despolarizante las cuatro respuestas tienden a disminuir simultáneamente, mientras que durante la descurarización se observa una correlación entre el número de repuestas al TDC y la fuerza muscular. Si se obtiene una sola respuesta quiere decir que la fuerza muscular está comprendida entre el cero y el 10% del valor previo a la curarización, la segunda respuesta reaparece cuando la fuerza muscular alcanza un valor comprendido entre el 10 y el 20%. La cuarta repuesta reaparece cuando la fuerza muscular alcanza al menos el 25% del

valor del control. Cuando reaparecen las cuatro respuestas se puede valorar la intensidad de la cuarta en relación con la primera es lo que se conoce como cociente T4/T1. Un cociente T4/T1 del 70% aproximadamente corresponde a una recuperación completa tras una estimulación única. Durante mucho tiempo se consideró que un cociente T4/T1 del 70% en el aductor del pulgar garantizaba que no se iba a producir una depresión respiratoria secundaria a una curarización residual. En un paciente anestesiado parece aconsejable alcanzar un cociente del 80% antes de eliminar cualquier riesgo respiratorio por curarización residual.(11)

#### **1.4.2 EFECTOS DE LOS CURARES SOBRE LOS DIFERENTES MÚSCULOS DEL ORGANISMO, SITIOS DE ESTIMULACIÓN**

Durante muchos años se ha utilizado sistemáticamente la estimulación del nervio cubital, asociada a la medición de la respuesta del aductor del pulgar, para controlar la curarización.

Los músculos respiratorios son más resistentes que los periféricos a los efectos de los curares no despolarizantes. La dosis mínima necesaria para paralizar el aductor del pulgar no paraliza completamente al diafragma. Esta resistencia del diafragma en comparación con los músculos periféricos explica por qué éste músculo se descurariza antes que el aductor del pulgar. Tras la administración de una dosis de 0.1 mg/kg. de vecuronio, el diafragma recupera el 25% de la fuerza muscular control al cabo de 27 minutos en promedio, mientras que hay que esperar 41 minutos para que el aductor del pulgar alcance la misma recuperación. Paradójicamente el diafragma se curariza antes que el aductor del pulgar, esto se explica por la gran vascularización del diafragma directamente a partir de los grandes troncos arteriales y por que éste músculo tiene un flujo sanguíneo relativamente mayor que el aductor del pulgar.

Algunos músculos de la pared abdominal como el recto anterior del abdomen también parecen ser resistentes y empiezan a recuperarse cuando el aductor del pulgar está todavía totalmente paralizado. (11)

## **1.5 VALORACIÓN DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR**

### **1.5.1 Valoración clínica**

Durante mucho tiempo se ha considerado que el restablecimiento de un volúmen corriente y de intercambios gaseosos normales durante la fase de despertar es un signo de descurarización completa, no obstante éste criterio no basta para descartar la curarización residual ya que el diafragma, los músculos respiratorios accesorios y los aductores laríngeos son los primeros músculos en descurarizarse, antes que el aductor del pulgar. Se puede caer en la tentación de extubar a un paciente basándose en la normalización de estos parámetros, pero no garantiza la recuperación de los maseteros o de los suprahioides, que aseguran la permeabilidad de las vías respiratoria superiores y que experimentan una recuperación más tardía. Las pruebas clínicas mas sensible y útiles para detectar una relajación residual al término de una intervención es la posibilidad de levantar la cabeza durante cinco segundos o de sacar la lengua, pero requieren la comprensión y cooperación del paciente. La normalización de estas pruebas corresponde a la recuperación de los músculos de las vías respiratorias. (11)

El monitoreo clínico solamente se puede realizar en paciente colaboradores y consiste en la evaluación de la capacidad del paciente para mantener la cabeza levantada por cinco segundos, abrir los ojos, sacar la lengua, apretar los dientes y apretar el puño en forma sostenida (3)

### **1.5.2 Valoración visual**

Esta valoración no plantea problemas cuando se trata de contar el número de respuestas musculares durante el TDC. Si no se visualiza la respuesta muscular esta disminuida en más del 92-94%. (11)

Cualquiera que sea el valor de la relación de T4/T1 utilizado como punto de corte para definir bloqueo neuromuscular residual (0.7,0.8,0.9), no es posible comprobar su presencia a través de la valoración clínica de la fuerza muscular ni de la evaluación subjetiva (visual o táctil) de la respuesta muscular evocada por la neuroestimulación ya que la sensibilidad de estos métodos es muy baja. (3)

No obstante, hay que destacar que la evaluación táctil de la neuroestimulación con tren de cuatro y doble ráfaga, permite disminuir la incidencia y severidad de bloqueo neuromuscular residual. (3)

### **1.5.3 Objetivos de la monitorización muscular.**

- Valorar la velocidad de instauración y la profundidad de la curarización.
- Mantener el grado deseado de relajación perioperatoria.
- Determinar el momento más apropiado para una eventual antagonización del bloqueo neuromuscular.
- Diagnosticar una posible relajación neuromuscular residual en la sala de recuperación.

## **1.6 DETECCIÓN DE CURARIZACIÓN RESIDUAL**

El bloqueo neuromuscular residual se observa comúnmente en la unidad de cuidados postanestésicos. (7)

Se denomina bloqueo neuromuscular residual a la condición clínica determinada por la persistencia de efectos farmacológicos de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes más allá de la finalización del procedimiento anestésico y durante el periodo de recuperación (3).

Se define bloqueo neuromuscular residual como la presencia de una relación T4/T1 < 90, medida en el aductor del pulgar. (3)

El diagnóstico de una posible relajación residual en la sala de recuperación tiene una importancia capital ya que ésta es una de las principales causas de depresión respiratoria al término de la anestesia. En el pasado se consideró que con un TDC superior al 70% podría garantizar una ventilación normal. Se ha demostrado recientemente que se necesita un valor de TDC superior al 80% para evitar el riesgo de depresión respiratoria por curarización residual. Esto parece deberse a la gran sensibilidad que tienen algunos músculos de las vías respiratorias altas a los curares con alteración en la respuesta ventilatoria a la hipoxia (11).

Se ha encontrado una incidencia de 1.3%-6.9%, de eventos respiratorios adversos en sala de recuperación.(4)

En el Consenso Internacional de Copenhague para la estandarización de la investigación en el área del bloqueo neuromuscular se propuso como nuevo punto de corte una relación T4/T1 de 0.8. Sin embargo, el retorno a la normalidad de la respuesta ventilatoria a la hipoxemia y de la función muscular requiere la presencia de una relación T4/T1 mayor o igual a 0.9 medida en el aductor del pulgar, por debajo de este valor se encontraban sensaciones subjetivas de debilidad muscular y depresión de la respuesta ventilatoria ante la hipoxemia y la disfunción de los músculos de la laringe y esófago superior, con la consiguiente alteración de la protección de la vía aérea superior frente a la regurgitación y la aspiración de contenido gástrico. (3)

La parálisis neuromuscular residual incrementa la morbilidad y mortalidad en el postoperatorio. (2)

Desde hace 25 años se han hecho numerosas publicaciones, donde se habla de la importancia clínica de la relajación neuromuscular residual; con la aparición de relajantes neuromusculares de acción intermedia, se ha ido resolviendo éste problema.

Hace diez años se encontró que de 435 pacientes que se extubaban a los cuales se les había aplicado vecuronio el tren de cuatro se encontraba por debajo de 0.7, sin embargo se ha visto una alta incidencia de bloqueo neuromuscular residual con una sola dosis de bloqueador neuromuscular de acción intermedia. (1)

Se ha establecido que revertir totalmente la acción del bloqueo neuromuscular disminuye la morbilidad y la mortalidad en sala de recuperación (1)

## **1.7 CLASIFICACIÓN DE LOS RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES**

Se clasifican en dos categorías

1. Benzilisoquinolinas. Derivados de la d-tubocurarina. Pueden causar liberación de histamina. (d-tubocurarina, cisatracurio, atracurio, mivacurio, doxacurio)
2. Aminoesteroides. Derivados del pancuronio. No liberan histamina (pancuronio, vecuronio, rocuronio, pipecuronio, rapacuronio).

Una segunda clasificación depende de su duración de acción

Muy corta: menos de 8 minutos (rapacuronio).

Corta: de 8 a 20 minutos (mivacurio).

Intermedia: de 20-50 minutos (d tubocurarina, atracurio, cisatracurio, vecuronio, rocuronio).

Larga- mayor de 50 minutos (pancuronio, pipecuronio, doxacurio).

### 1.7.1 ROCURONIO

Bloqueador neuromuscular no despolarizante de acción intermedia de comienzo rápido. Actúa compitiendo por los colinorreceptores nicotínicos de la placa motora terminal. Esta acción es antagonizada por los inhibidores de la anticolinesterasa como la neostigmina, edrofonio y pirodostigmina.

La ED90 (dosis requerida para producir una depresión del 90% en la respuesta al estímulo único del pulgar a la estimulación del nervio cubital) durante la anestesia intravenosa es aproximadamente de 0.3 mg/Kg. de bromuro de rocuronio.

La duración clínica (duración hasta la recuperación espontánea al 25% de la altura de la respuesta al estímulo único de control) con 0.6 mg/kg de bromuro de rocuronio es de 30-40 minutos. La duración total (tiempo hasta la recuperación espontánea al 90% de la altura de la respuesta al estímulo único de control) es de 50 minutos. La media del tiempo de la recuperación espontánea de la respuesta al estímulo único del 25 al 75% (índice de recuperación) después de una dosis en bolo de 0.6 mg/kg-1 de bromuro de rocuronio es de 14 minutos.

Con dosis más bajas de 0.3-0.45 mg/kg de bromuro de rocuronio , el comienzo de acción es más lento y la duración de la acción es más corta. Con dosis altas de 2 mg/kg, la duración clínica es de 110 minutos.

**Intubación durante la anestesia de rutina:** Dentro de los 60 segundos posteriores a la administración intravenosa de una dosis de 0.6 mg/kg de bromuro de rocuronio, se pueden lograr condiciones adecuadas para la intubación en casi todos los pacientes, de los cuales en el 80% las condiciones para la intubación son consideradas excelentes. La parálisis muscular general adecuada para cualquier tipo de procedimiento se establece dentro de los 2 minutos. Después de la administración de 0.45 mg/kg de bromuro de rocuronio, se observan condiciones aceptables para la intubación después de 90 segundos.

**Inducción de secuencia rápida:** Durante la inducción de secuencia rápida de la anestesia con propofol o anestesia con fentanilo/tiopental, las condiciones adecuadas para la intubación se logran dentro de los 60 segundos en 93% y 96% de los pacientes, respectivamente, luego de una dosis de 1.0 mg/Kg. de bromuro de



rocuronio. De éstas, se considera que el 70% es excelente. La duración clínica con esta dosis es de alrededor de una hora, momento en el cual el bloqueo neuromuscular puede ser revertido en forma segura. Luego de una dosis de 0.6 mg/kg de bromuro de rocuronio, se logran condiciones adecuadas para la intubación dentro de los 60 segundos en 81% y 75% de los pacientes durante una técnica de inducción de secuencia rápida con propofol o fentanilo/tiopental, respectivamente.

**Enfermedad hepática y/o de las vías biliares e insuficiencia renal:** Debido a que el rocuronio se excreta en la orina y la bilis, deberá ser utilizado con cuidado en pacientes con enfermedades hepáticas y/o de las vías biliares y/o con insuficiencia renal clínicamente significativas. En estos grupos de pacientes se ha observado prolongación de la acción con dosis de 0.6 mg/kg de bromuro de rocuronio.

**Tiempo de circulación prolongado:** Las condiciones asociadas con tiempo de circulación prolongado, como la enfermedad cardiovascular, la edad avanzada, los estados edematosos que causan aumento en el volumen de distribución, pueden contribuir a un comienzo de acción más lento. La duración de la acción también puede prolongarse debido a una reducción del aclaramiento plasmático.

**Enfermedad neuromuscular:** Al igual que otros agentes bloqueadores neuromusculares, deberá ser utilizado con sumo cuidado en pacientes con enfermedad neuromuscular o luego de poliomielitis, debido a que la respuesta a los agentes bloqueadores neuromusculares puede estar considerablemente alterada en estos casos. La magnitud y la dirección de ésta alteración pueden variar ampliamente. En pacientes con miastenia grave o síndrome miasténico (Eaton Lambert), las dosis bajas pueden tener efectos profundos y deberá ser titulado según la respuesta.

**Hipotermia:** Durante operaciones en condiciones de hipotermia, el efecto de bloqueo neuromuscular aumenta y la duración es prolongada.

**Obesidad:** Al igual que otros agentes bloqueadores neuromusculares, puede presentar una acción de mayor duración y una recuperación espontánea prolongada en pacientes obesos, si las dosis administradas se calculan sobre el peso corporal real.

**Quemaduras:** Se sabe que los pacientes con quemaduras desarrollan resistencia a los agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. Se recomienda titular la dosis en función de la respuesta.

**Condiciones que pueden aumentar los efectos de:** Hipocalcemia (por ejemplo, después de vómitos severos, diarrea y tratamiento con diuréticos), hipermagnesemia, hipocalcemia (luego de transfusiones masivas), hipoproteinemia, deshidratación, acidosis, hipercapnia, caquexia. Por lo tanto, las alteraciones electrolíticas severas, la alteración del pH sanguíneo o la deshidratación deberán ser corregidas cuando sea posible.

Las reacciones adversas al fármaco que ocurren con más frecuencia incluyen dolor/reacción en el sitio de inyección, cambios en los signos vitales y prolongación del bloqueo neuromuscular.

Las reacciones serias adversas al fármaco, informadas con mayor frecuencia durante la vigilancia anestésica son reacciones anafilácticas y anafilactoides, y síntomas asociados.

**Anafilaxia:** Si bien son muy raras, se han informado reacciones anafilácticas severas a los agentes bloqueadores neuromusculares. Las reacciones anafilácticas/anafilactoides son: broncoespasmo, cambios cardiovasculares (por ejemplo, hipotensión, taquicardia, colapso-shock circulatorio) y cambios cutáneos (por ejemplo, angioedema, urticaria).

Debido a que se sabe que los agentes bloqueadores neuromusculares pueden inducir liberación de histamina tanto a nivel local, en el sitio de inyección, como a nivel sistémico, siempre se deberá tener en cuenta la posible aparición de prurito y reacciones eritematosa en el sitio de inyección y/o reacciones histaminoides (anafilactoides) generalizadas.

**Bloqueo neuromuscular prolongado:** La reacción adversa más frecuente a los agentes bloqueadores no despolarizantes como clase, consiste en una prolongación de la acción farmacológica de la droga más allá del tiempo necesario. Esto puede variar desde debilidad musculoesquelética hasta parálisis de la misma que es profunda y prolongada, la cual causa insuficiencia respiratoria o apnea.

**Miopatía:** Se ha informado presencia de miopatía después del uso de varios agentes bloqueadores neuromusculares en la UCI combinados con corticosteroides.

### **Efecto de otros fármacos sobre rocuronio**

#### **Aumento del efecto:**

- Los anestésicos volátiles halogenados potencian el bloqueo neuromuscular del rocuronio, el efecto sólo se observa con las dosis de mantenimiento. También se podría inhibir la reversión del bloqueo con inhibidores de la anticolinesterasa.

- Después de la intubación con suxametonio.
- El uso concomitante a largo plazo de corticosteroides y rocuronio en la UCI puede causar prolongación del bloqueo neuromuscular o miopatía.

#### **Otros medicamentos:**

- Antibióticos: aminoglucósidos, lincosamida y polipéptidos, antibióticos acilamino-penicilina.
- Diuréticos, quinidina, y su isómero quinina, sales de magnesio, bloqueadores de los canales de calcio, sales de litio, anestésicos locales (lidocaína I.V., bupivacaína epidural) y administración aguda de fenitoína,  $\beta$ -bloqueadores.

Se ha informado recurarización después de la administración postoperatoria de antibióticos aminoglucósidos, lincosamida, polipéptidos y acilamino-penicilina, quinidina y sales de magnesio.

#### **Disminución del efecto:**

- Administración crónica previa de fenitoína o carbamazepina.
- Inhibidores de la proteasa (gabexato, ulinastatina).

## **2.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la incidencia de bloqueo neuromuscular al aplicar tres tipos de relajante pacientes en sala de recuperación tras haber recibido una anestesia general?

## **2.3 OBJETIVOS**

1. Determinar si los pacientes llegan a sala de recuperación con algún grado de relajación neuromuscular.
2. Valorar el grado de depresión respiratoria de cada paciente dependiendo del grado de relajación que se presenta con el monitoreo de tren de cuatro.
3. Hacer del monitoreo de la relajación neuromuscular un uso continuo en toda anestesia general

## **2.2 HIPÓTESIS**

Si se aplica un relajante muscular, específicamente rocuronio, se valorará el grado de relajación que presentan los pacientes una vez a su ingreso en sala de recuperación, para disminuir una de las principales causas de depresión respiratoria, y hacer un uso constante de la monitorización de la relajación neuromuscular.

## **2.4 JUSTIFICACIÓN**

Con la presente investigación se pretende, realizar una monitorización continua de la relajación neuromuscular, durante el periodo transanestésico ya que ello permitirá administrar una dosis precisa de medicamento e individualizar la dosis en cada uno de los pacientes, según el tipo de cirugía y el tiempo estimado de ésta, así como también ajustar el grado de bloqueo neuromuscular de acuerdo con las necesidades de cada paciente.

Así mismo, evaluar si el bloqueo neuromuscular ha sido completamente revertido una vez que el paciente a ingresado a sala de recuperación, ya que esto permitirá disminuir el tiempo de estancia en la unidad de cuidados postanestésicos y también

permitirá disminuir las complicaciones de tipo respiratorias que se podrían producir producto de una relajación neuromuscular residual.

## **2.5 DISEÑO**

### **2.5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO**

Este estudio es considerado como cuasi-experimental ya que se interviene a los pacientes en en transanestésico y es observacional porque los pacientes son sujetos de observación ( valga la redundancia) en el proceso de recuperación, además es prospectivo ya que se está investigando a pacientes vivos que firmaron el consentimiento preanestésico, en caso de no poder hacerlo directamente firmaron sus representantes legales, en la mayoría de los casos los parientes, también es longitudinal porque se observó a los pacientes en un periodo de recuperación aproximadamente con una duración de una a dos horas, también es abierto porque tanto el investigador como los operadores estuvieron conscientes de la aplicación del rocuronio como relajante muscular, finalmente ,un objetivo de éste estudio es la descripción de las observaciones del proceso.

### **2.5.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA**

El tamaño de la muestra en este estudio se conformó por 50 pacientes que fueron seleccionados a juicio del responsable, estos pacientes tenían cirugías electivas esto se decidió por parte del sustentante y los asesores para poder controlar la mayoría de las variables entre otras: ASA, hemodinámicas, antecedentes clínicos, a estos pacientes se les aplicó anestesia general balanceada, paralelamente las dosis correspondientes de rocuronio como relajante neuromuscular.

## **2.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN, ELIMINACIÓN**

### **2.6.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Para llevar a cabo este estudio se incluyeron a pacientes de ambos sexos, con cirugía programada, independientemente del tipo de intervención, estos pacientes fueron sometidos a anestesia general balanceada, donde se utilizó como relajante neuromuscular rocuronio, además esta selección de pacientes fueron ASA I y II con edades entre 18 y 60 años

### **2.6.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Para la exclusión de pacientes se consideró aquellos con ASA III- VI, mayores de 70 años y menores de 18, además con IMC mayor a 35, ya que el relajante neuromuscular puede permanecer en el tejido adiposo, por otra parte se excluyó a los pacientes con insuficiencia renal o hepática, porque no se elimina adecuadamente el relajante

### **2.6.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

Pacientes que presenten complicaciones quirúrgicas y anestésicas durante el procedimiento

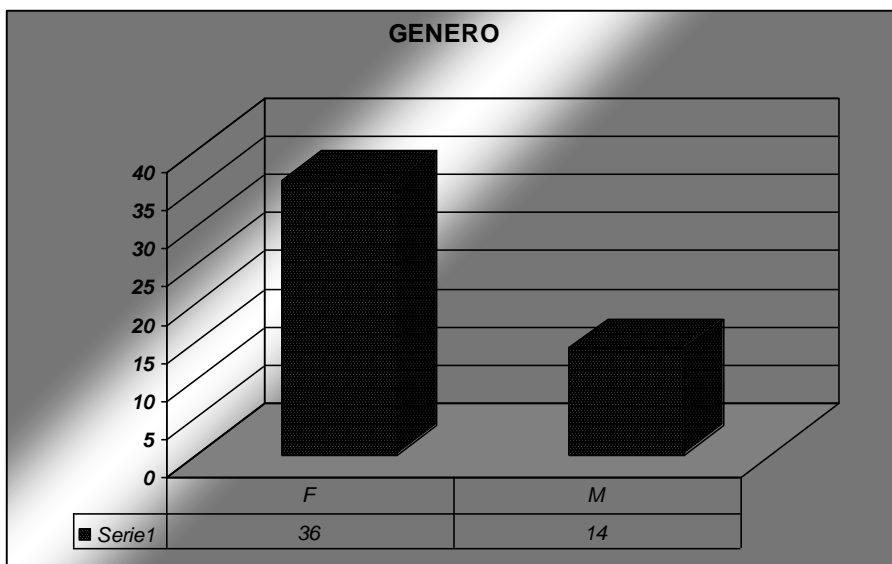


## 2.12 RESULTADOS

A continuación se muestran las gráficas de género, edad, IMC, saturación arterial de oxígeno y tren de cuatro, además de la relación existente entre ellos.

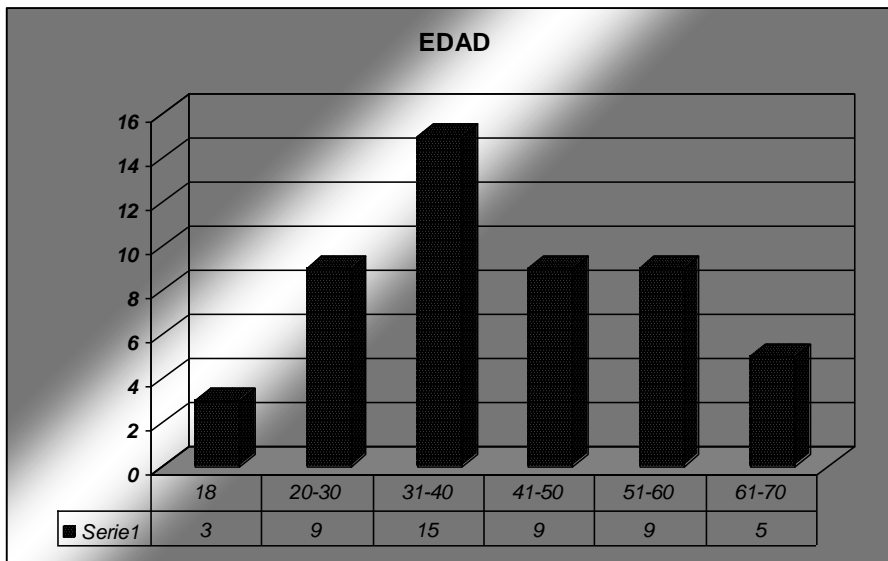
### 2.12.1 GRÁFICAS

GRÁFICA 1.



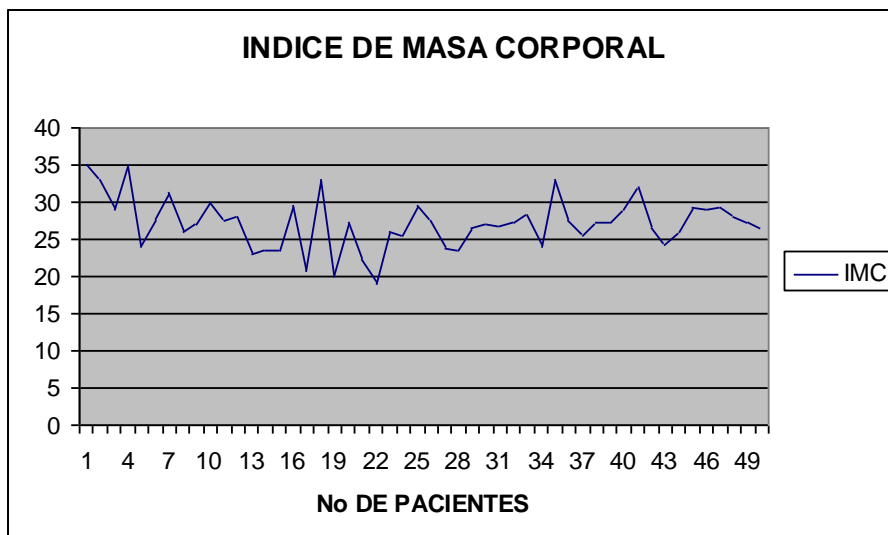
Esta gráfica se observa que destacó la proporción entre pacientes del sexo femenino presentando un 72% del grupo de la población y 28% de sexo masculino.

GRÁFICA 2.



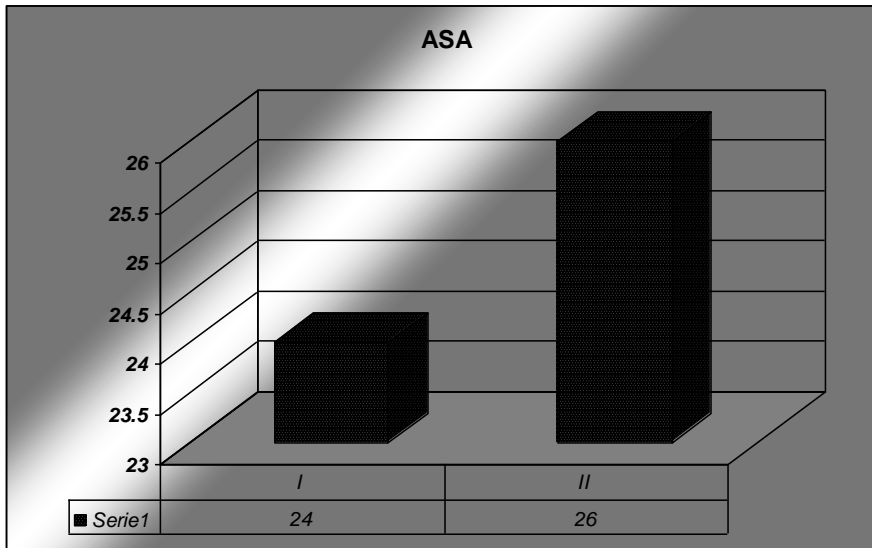
En esta gráfica se observa que el promedio de edad se encuentra entre los 41.02 años, con una desviación estándar de 15.15.

GRÁFICA 3.



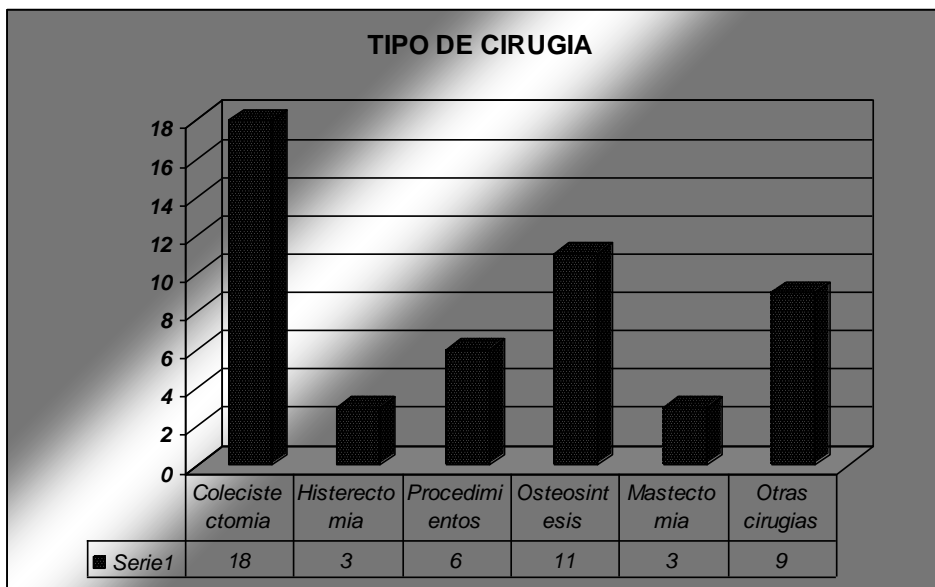
En esta gráfica se encuentra un promedio de índice de masa corporal del 27.15, con una desviación estándar de 3.44.

GRÁFICA 4.



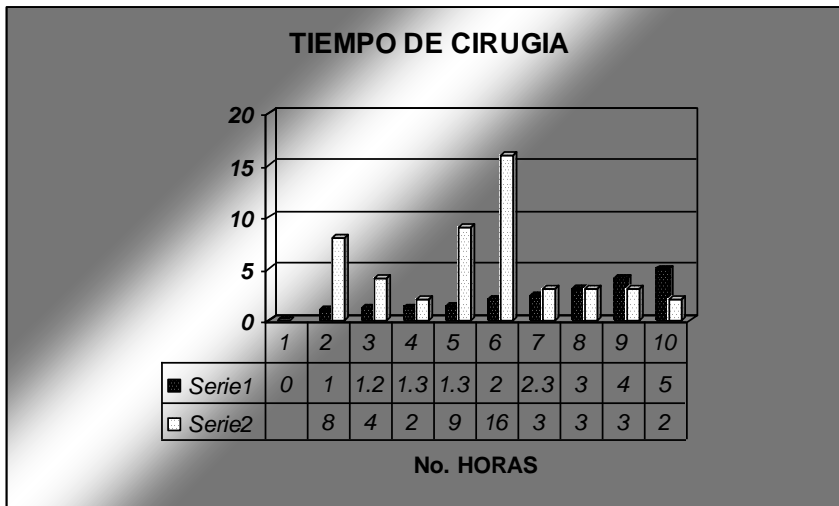
En esta gráfica se puede observar que el 48% de los pacientes pertenecen al grupo de ASA I, mientras el 52% corresponde al grupo de ASA II.

GRÁFICA 5.



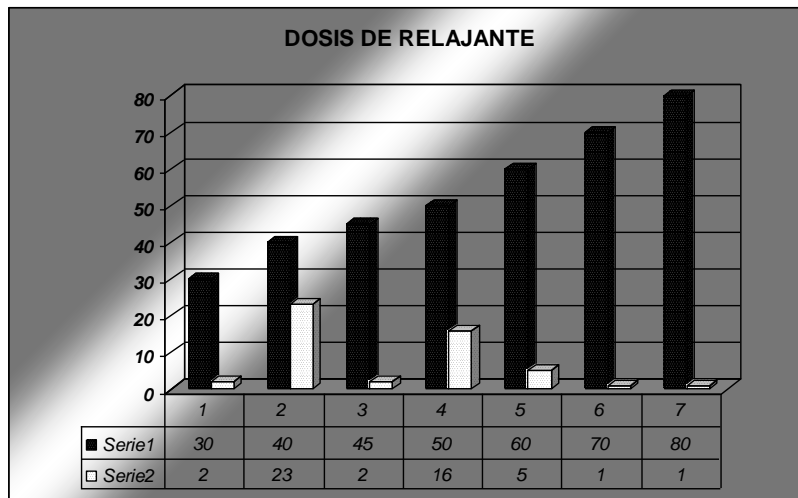
En esta gráfica se observa que el 36% de las cirugías corresponden a colecistectomía con un 36%, siendo el grupo más grande de pacientes, seguido del osteosíntesis con un 22%, histerectomía y mastectomía corresponden a un 6% cada una de ellas, otras cirugías representa el 18%.

GRÁFICA 7.



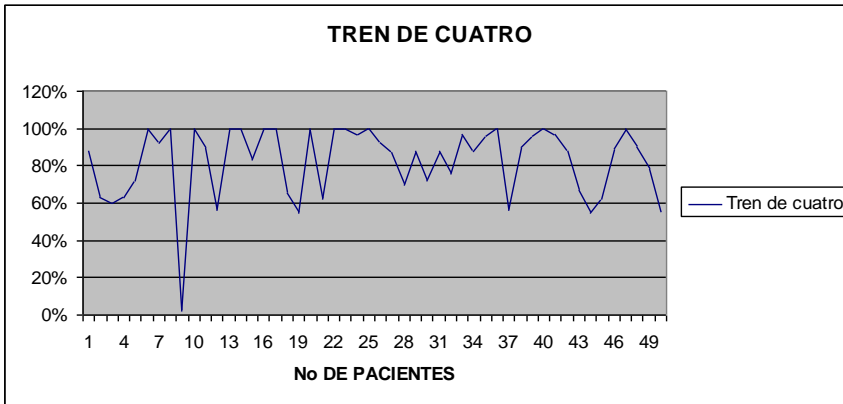
Se encuentra en ésta gráfica el tiempo de cirugía que en promedio se encuentra en 124.4 minutos, con una desviación estándar de 56.64.

GRÁFICA 8.



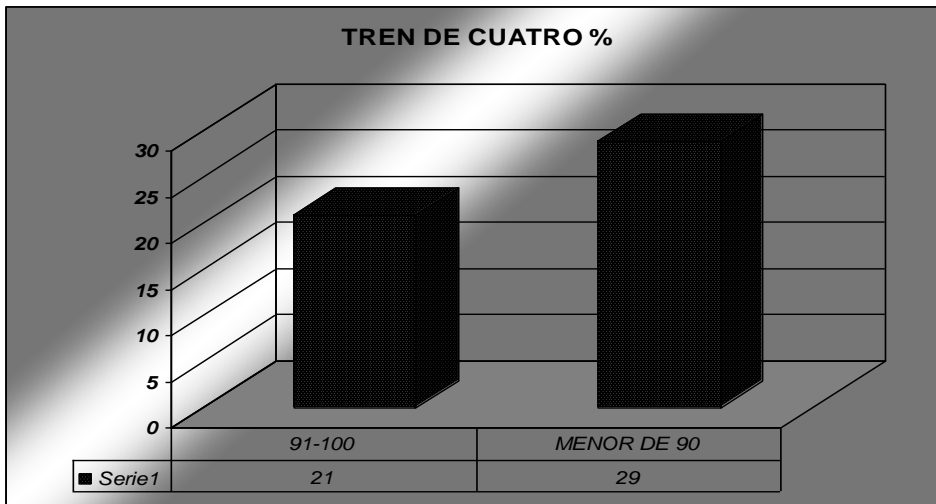
En esta gráfica se observa que el promedio de la dosis utilizada de relajante neuromuscular fue de 46.8 con una desviación estándar de 9.73

GRÁFICA 9.



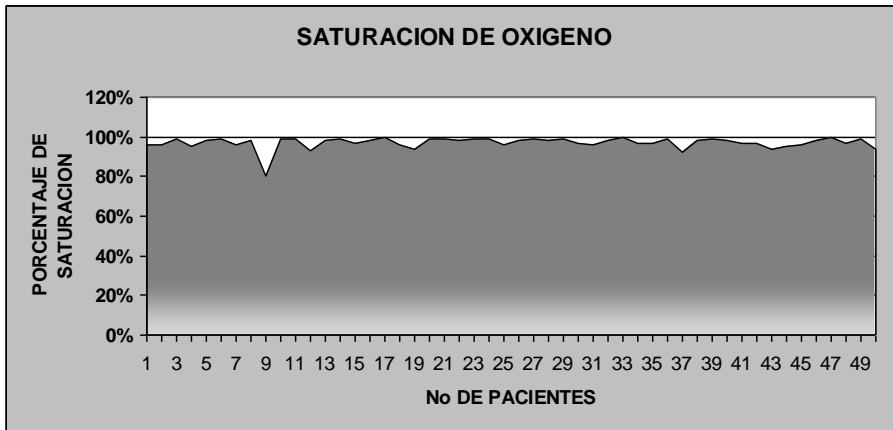
En esta gráfica se observa que el promedio obtenido en la prueba con el tren de cuatro es de 82%, con una desviación estándar de 0.19

GRÁFICA 10.



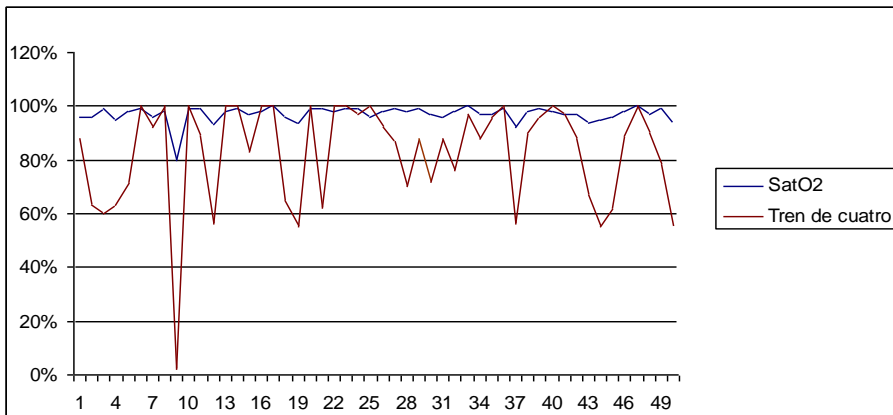
En esta gráfica se observa que el 58% de los pacientes se encontró por debajo del 90% en la medición del tren de cuatro, mientras que el 42% se encontró por arriba del 90%, donde no se encuentra una diferencia significativa con  $p < 0.05$ .

GRÁFICA 11.



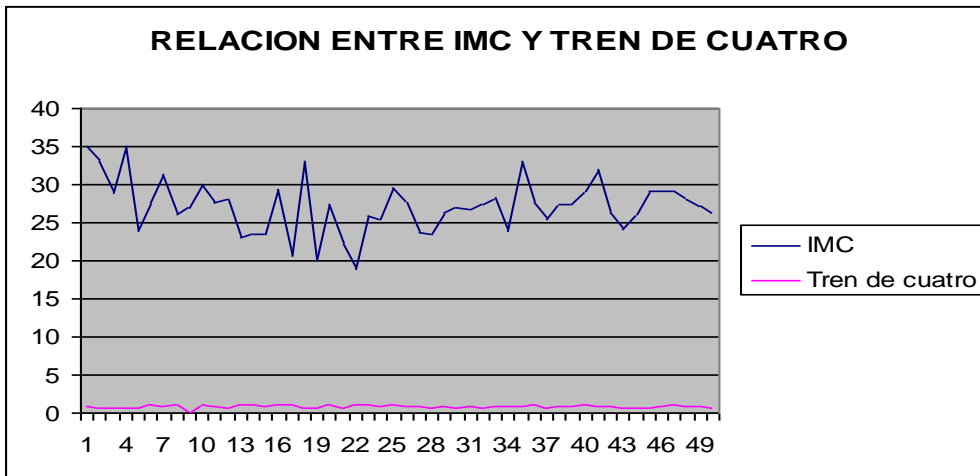
En esta gráfica se valora el porcentaje de saturación el cual en promedio fue de 97%, con una desviación estándar de 0.03

GRÁFICA 12.



En esta gráfica se muestra una comparación entre el porcentaje de saturación en relación existente con el tren de cuatro, donde se observa que mientras la saturación de oxígeno permanece a un nivel constante el tren de cuatro muestra gran variabilidad.

GRÁFICA 13.



En esta gráfica se observa que mientras la saturación arterial no varia, el índice de masa corporal presenta amplias variaciones, lo cual demuestra que no hay una gran relación.

La proporción de género masculino y femenino se encuentra 28% y 72% respectivamente.

La edad promedio de los pacientes se encontró entre 41.02 pacientes, con un índice de masa corporal promedio de 27.15.

El tren de cuatro se encontró por debajo del 90%, en el 58% de los pacientes lo cual demuestra que los pacientes una vez al ser ingresados a la sala de recuperación continua con un cierto grado de relajación neuromuscular, esto podría traer consecuencias importantes como lo son la depresión respiratoria, así como brocoaspiación como lo marca la literatura.

En la realización de este trabajo no se realiza la hipótesis estadística, en esto implica que a nivel poblacional no existen diferencias significativas con una p menor de 0.05, pero si se observan diferencias en las muestra

En relación al grado de relajación neuromuscular y el porcentaje de saturación, se observa que mientras la saturación permanece constante el porcentaje de relajación varía, lo cual nos indica que una valoración clínica de la relajación neuromuscular no implica que los pacientes no tengan algún grado de relajación neuromuscular.

## **2.11 ANÁLISIS DE DATOS**

Para el análisis de datos continuos como son edad, IMC, peso, dosis de relajante neuromuscular, se utilizó la desviación estándar y el promedio.

Se utilizó la prueba de comparación de dos proporciones para valorar la significancia entre los pacientes que presentaron un tren de cuatro mayor de 90% y los que estuvieron por debajo de este valor.

En este estudio se realizó la prueba de hipótesis estadísticas, sin encontrar diferencias significativas, esto implica que a nivel poblacional no existen diferencias notorias con  $p < 0.05$ , pero si se observaron diferencias en las muestras.

## **3.1 DISCUSIÓN.**

El monitoreo de la relajación neuromuscular, puede ser empleado de manera rutinaria, en toda cirugía donde se vaya a utilizar relajantes neuromusculares, así sean de acción intermedia, ya que con ello se logra un mejor control de las complicaciones que pueden suceder en sala de recuperación.

El tren de cuatro es un método práctico, sencillo y seguro para realización de la monitorización neuromuscular residual.



En este estudio se evaluó el porcentaje de pacientes que presentan algún grado de relajación neuromuscular en sala de recuperación y los efectos que esta tenía sobre la saturación arterial de oxígeno.

Se encontró una alta incidencia de bloqueo neuromuscular en sala de recuperación, la cual no coincide con el grado de saturación arterial, ya que esta se encuentra dentro de los parámetros normales en la mayoría de los pacientes, no así el grado de relajación neuromuscular.

Esto indica que la evaluación clínica empleada, no es suficiente para realizar una extubación endotraqueal, sino que se debe de contar con un monitoreo durante el procedimiento quirúrgico y en sala de recuperación.

### **3.2 CONCLUSIONES**

1. El tren de cuatro se encontró por debajo del 90%, en el 58% de los pacientes lo cual demuestra que los pacientes una vez al ser ingresados a la sala de recuperación continua con un cierto grado de relajación neuromuscular, esto podría traer consecuencias importantes como lo son la depresión respiratoria, así como brocoaspiación como lo marca la literatura.

2. En la realización de este trabajo se realizó la prueba de las hipótesis estadísticas, no fue posible rechazar la hipótesis nula, en esto implica que a nivel poblacional no existen diferencias significativas con una  $p < 0.05$ , pero si se observan diferencias en las muestra

3. En relación al grado de relajación neuromuscular y el porcentaje de saturación, se observó que mientras la saturación permanece constante el porcentaje de relajación varia, lo cual indica que una valoración clínica de la relajación neuromuscular no implica que los pacientes no tengan algún grado de relajación neuromuscular.

### **3.3 RECOMENDACIONES**

1. Con la presente investigación se puede recomendar, utilización de manera rutinaria de la relajación neuromuscular, tanto en el transanestésico como en sala de recuperación.

2. No realizar extubación endotraqueal en base a datos clínicos ya que esta no excluye un bloqueo neuromuscular residual.

3. Contar con una unidad de recuperación postanestésica equipada con un sistema de monitoreo instrumental objetivo para la detección y tratamiento de bloqueo neuromuscular residual y prevención de las complicaciones asociadas al mismo.

# ANEXOS

## CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### Incidencia de Bloqueo Neuromuscular Residual en Sala de Recuperación

Nombre:

Edad:

No. De expediente:

Peso:

Temperatura:

Talla:

IMC:

Cirugía realizada:

Tiempo de cirugía:

Tipo de relajante neuromuscular:

Dosis total de relajante neuromuscular:

Se revirtió relajante neuromuscular:

ASA:

Signos vitales

TA

FC

Saturación de O<sub>2</sub>

#### Criterios de extubación

	SI	NO
FR < 30		
Paco <sub>2</sub> < 50		
Vol. corriente >5 ml/Kg		
Cap vital > 10 ml/Kg		
Vol. Minuto < 10 ml/ Min.		
Alerta, despierto, cooperador		
Levanta la cabeza por 5 Seg.		
Saca la lengua		
Levanta la cabeza por más de Cinco segundos		
Preensión de extremidad superior		

Porcentaje de estimulación con tren de cuatro:



## BIBLIOGRAFÍA

1. C Baillard, C. Cleeh, J. Catineau, F. Salhi, G Gehan, M. Cupa and C.M. Samama. **Postoperative residual neuromuscular block: a survey of management.** British Journal of Anaesthesia 95 (5): 622-6 (2005)
2. Guy cammu, MD PhD, Jan De Witte, MD, Jan De Veylder, RN, Geert Byttebier, MSc, Dirk Vandeput, MD, Luc Foubert, MD, PhD, Geert Vandenbroucke, MD, and Thierry Deloof, MD. **Postoperative Residual Paralysis in Outpatients Versus Inpatients.** Anesthesia and Analgesia 2006;102: 426-9
3. Dra. María P García, Dr. Nicolás Sergui, Dra. Diana M. Finkel. **Incidencia de Bloqueo Neuromuscular Residual al Ingreso en la Unidad de Recuperación postanestésica.** Revista Argentina de anestesiología (2006), 64; 121-129.
4. Mc Caul C.Tobin E, Boylan JF, Mac Shane AJ. **Atracurium is associated with postoperative residual curarization.** British Journal of Anaesthesia 2002, 89; 766.
5. C. Baillard, G. Gehan, J. Reboul-Marty, P. Larmignat, C.M. Samama and M. Cupa. **Residual Curarization In The Recovery Room After Vecuronium.** British Journal of Anaesthesia 84 (3): 394-5 (2000).
6. Glenn S. Murphy MD, Joseph W. Szokol MD, Jesse H. Marymont MD, Steven B. Greenberg MD, Michael J Avram PhD, Jeffery S. Vender MD. **Residual Neuromuscular Blockade and Critical Respiratory Events in the Postanesthesia Care Unit.** International Anesthesia Research Society. Vol 107, No. 1, July 2008.

7. C. Claudius, H. Karacan and J. Viby- Mogensen. **Prolonged Residual Paralysis After a Single Intubating Dose of Rocuronium.** British Journal of anaesthesia 99 (4): 514-17 (2007).
8. Glenn S. Murphy MD, Joseph W. Szokol MD, Jesse H. Marymont MD, Steven B. Greenberg MD, Michael J Avram PhD, Jeffery S. Vender MD. **Postanesthesia Care Unit Recovery Times and Neuromuscular Blocking Drugs: A Prospective Study of Orthopedic Surgical Patients Randomized to Receive Pancuronium or Rocuronium.** Anesthesia and Analgesia 2004; 98: 193-200.
9. M. Naguib, A. F Komman and J. E Ensor. **Neuromuscular Monitoring and Postoperative Residual Curarization: a Meta-analysis.** British Journal of Anaesthesia 98 (3): 302-16 (2007).
10. Meistet Man C et Debaene B. **Monitorización de la Curarización.** Encyclopedía Médico Quirúrgica 36-390-A-10 (1996).
11. Bruno Salome de Morais, Carlos Henrique Viana de Castro, TSA, Vera Coelho Teixeira, TSA, Alexandra Silva Pinto. **Bloqueo Neuromuscular Residual después del Uso de Rocuronio o Cisatracurio.** Revista Brasileña de Anestesiología, 2005; 55:6:612-616.