

SEXTA EDICIÓN

ANESTESIA



BRIAN M. KEECH, MD
RYAN D. LATERZA, MD

ANESTESIA

SECRETOS

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

SEXTA EDICIÓN

ANESTESIA

SECRETOS

BRIAN M. KEECH, MD

Associate Professor of Anesthesiology
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado
Pediatric Anesthesiologist
Denver Health Medical Center
Denver, Colorado

RYAN D. LATERZA, MD

Assistant Professor of Anesthesiology
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado
Critical Care Anesthesiologist
Denver Health Medical Center



ELSEVIER



ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Anesthesia Secrets, 6th edition
Copyright © 2021 by Elsevier, Inc. All rights reserved.
Previous editions copyrighted 2016, 2011, 2006, 2000 and 1996
ISBN: 978-0-323-64015-2

This translation of *Anesthesia Secrets*, 6th edition by Brian M. Keech and Ryan D. Laterza was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier, Inc.

Esta traducción de *Anesthesia Secrets*, 6th edition, de Brian M. Keech y Ryan D. Laterza, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier, Inc.

Anestesia. Secretos, 6.ª edición, de Brian M. Keech y Ryan D. Laterza
© 2021 Elsevier España, S.L.U., 2016, 2011, 2006
ISBN: 978-84-9113-945-4
eISBN: 978-84-1382-007-1

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/ 93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descritos aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra.

Revisión científica:

Dr. Marcos Peraza Sánchez

Facultativo especialista del Área de Anestesiología y Reanimación
Hospital Comarcal de Laredo, Cantabria

Servicios editoriales: DRK Edición
Depósito legal: B. 7.856-2021
Impreso en Polonia

A mi esposa Molly, gracias por todo tu amor y apoyo, y a mi madre, mi padre y mi hermano Jeff por haber estado siempre ahí para mí. Estoy sumamente agradecido a ellos. Y también a mis sobrinos Harlow, John y Rory, y a mis ahijados Mateusz e Isaac, deseando que vuestras vidas estén llenas de paz y amor.

Brian M. Keech

A mi abuela Shirley y a mi abuelo Dennis, gracias por todo vuestro amor, ánimos y apoyo. A mi madre, mi padre y al resto de mi familia, gracias también por todo vuestro amor, aliento y apoyo. También quiero dar las gracias al Dr. Glenn Gravlee y al Dr. Adam Levine por ser mis mentores, guías e inspiración.

Ryan D. Laterza

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

Colaboradores XI

Prólogo XVII

Los 100 secretos más importantes 1

1 FUNDAMENTOS DE LA ANESTESIA

- CAPÍTULO 1** INTRODUCCIÓN A LA ANESTESIA 5
Ryan D. Laterza, MD; Brian M. Keech, MD; Mark Chandler, MD; Matthew J. Roberts, MA, BM, BCh, DMCC FRCA
- CAPÍTULO 2** EVALUACIÓN PREOPERATORIA 11
William B. Somerset, DO; Thomas Gulvezan, MD, MBA
- CAPÍTULO 3** CONTROL DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS 18
Joanna Miller, MD; David Shapiro, MD; Andrew Goldberg, MD
- CAPÍTULO 4** SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO 27
Brian M. Keech, MD
- CAPÍTULO 5** FISIOLÓGÍA CARDIACA 33
John A. Vullo, MD
- CAPÍTULO 6** FISIOLÓGÍA PULMONAR 42
Ryan D. Laterza, MD
- CAPÍTULO 7** GASOMETRÍA ARTERIAL 51
Brian M. Keech, MD
- CAPÍTULO 8** REGULACIÓN DEL VOLUMEN Y REPOSICIÓN DE LÍQUIDOS 56
David J. Douin, MD; Ryan D. Laterza, MD
- CAPÍTULO 9** ELECTROLITOS 64
Jason C. Brainard, MD; Jessica L. Nelson, MD
- CAPÍTULO 10** COAGULACIÓN 70
Tanaya Sparkle, MBBS; Marc E. Stone, MD
- CAPÍTULO 11** TERAPIA TRANSFUSIONAL 80
Ryan A. Lawless, MD, FACS; Ryan D. Laterza, MD
- CAPÍTULO 12** SEGURIDAD PERIOPERATORIA DEL PACIENTE 87
Colin Coulson, MSNA, CRNA; Thomas B. Moore, MSNA, CRNA; Ryan D. Laterza, MD
- CAPÍTULO 13** ÉTICA MÉDICA PERIOPERATORIA 96
Brian M. Keech, MD; Philip Fung, MD

2 FARMACOLOGÍA

- CAPÍTULO 14** ANESTÉSICOS INHALATORIOS 100
Lee D. Stein, MD; David Abts, MD
- CAPÍTULO 15** ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS 105
Scott Vogel, DO
- CAPÍTULO 16** OPIOIDES 109
Christopher L. Ciarallo, MD, FAAP

CAPÍTULO 17 RELAJANTES NEUROMUSCULARES 116*Brian M. Keech, MD***CAPÍTULO 18 ANESTÉSICOS LOCALES 125***David Abts, MD; Brian M. Keech, MD***CAPÍTULO 19 FÁRMACOS VASOACTIVOS 131***Ryan D. Laterza, MD; Michael Kim, DO; Nathaen Weitzel, MD***3 MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE Y PROCEDIMIENTOS****CAPÍTULO 20 PULSIOXIMETRÍA 138***Benjamin Lippert, DO, FAAP; Brian M. Keech, MD***CAPÍTULO 21 CAPNOGRAFÍA 143***Nick Schiavoni, MD; Martin Krause, MD***CAPÍTULO 22 MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL Y CATETERISMO ARTERIAL 147***Jessica L. Nelson, MD; Tim T. Tran, MD; Ryan D. Laterza, MD***CAPÍTULO 23 CATETERISMO VENOSO CENTRAL 153***Ryan D. Laterza, MD; Thomas Scupp, MD; Samuel Gilliland, MD***CAPÍTULO 24 ECOGRAFÍA PORTÁTIL Y ECOCARDIOGRAFÍA PERIOPERATORIAS 161***Bethany Benish, MD; Joseph Morabito, DO***CAPÍTULO 25 VALORACIÓN DE LA VOLEMIA 168***Jeffrey Davis, MD; Ryan D. Laterza, MD***CAPÍTULO 26 MÁQUINA DE ANESTESIA 177***David J. Douin, MD; Ryan D. Laterza, MD***CAPÍTULO 27 ESTRATEGIAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA 186***Joanna Olsen, MD; PhD; Ryan D. Laterza, MD***CAPÍTULO 28 ELECTROCARDIOGRAMA 193***John A. Vullo, MD; Ryan D. Laterza, MD***CAPÍTULO 29 MARCAPASOS Y DESFIBRILADORES AUTOMÁTICOS IMPLANTABLES 208***Richard Ing, MBBCh, FRCR(SA); Johannes von Alvensleben, MD; Manchula Navaratnam, MBBCh***4 PROBLEMAS PERIOPERATORIOS****CAPÍTULO 30 ALTERACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL 212***Brennan McGill, MD; Martin Krause, MD***CAPÍTULO 31 COMPLICACIONES PULMONARES 216***Annamarie Toma, MD; Brittany Reardon, MD; Alison Krishna, MD***CAPÍTULO 32 CONSCIENCIA INTRAOPERATORIA 222***Aaron Murray, MD***CAPÍTULO 33 TRASTORNOS DE LA TEMPERATURA 224***Abimbola Onayemi, MSc, MD; Justin N. Lipper, MD***CAPÍTULO 34 CUIDADOS POSTANESTÉSICOS 229***David Abts, MD***5 ANESTESIA EN ENFERMEDADES SISTÉMICAS ESPECÍFICAS****CAPÍTULO 35 ARTERIOPATÍA CORONARIA E INFARTO DE MIOCARDIO PERIOPERATORIO 234***S. Andrew McCullough, MD***CAPÍTULO 36 INSUFICIENCIA CARDIACA 239***S. Andrew McCullough, MD*

CAPÍTULO 37	CARDIOPATÍA VALVULAR	247
	<i>Stephen Spindel, MD</i>	
CAPÍTULO 38	HIPERTENSIÓN PULMONAR	255
	<i>Samuel Gilliland, MD; Nathaen Weitzel, MD</i>	
CAPÍTULO 39	NEUMOPATÍAS OBSTRUCTIVAS: ASMA Y ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA	263
	<i>Alma N. Juels, MD; Howard J. Miller, MD</i>	
CAPÍTULO 40	SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA	269
	<i>Deepa Ramadurai, MD; Mark Kearns, MD</i>	
CAPÍTULO 41	DISFUNCIÓN HEPÁTICA Y TRASPLANTE DE HÍGADO	274
	<i>Natalie K. Smith, MD; Alan J. Sim, MD; Samuel DeMaria, MD, Jr</i>	
CAPÍTULO 42	FUNCIÓN RENAL Y ANESTESIA	283
	<i>Khalil Chaibi, MD; Stephane Gaudry, MD, PhD</i>	
CAPÍTULO 43	PATOLOGÍA INTRACRANEAL Y CEREBROVASCULAR	291
	<i>Anthony M. Oliva, MD, PhD</i>	
CAPÍTULO 44	HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL Y LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA	295
	<i>Charles J. Bengson, MD; Ross Martini, MD</i>	
CAPÍTULO 45	HIPERTERMIA MALIGNA Y OTRAS MIOPATÍAS	302
	<i>Nicole Arboleda, MD</i>	
CAPÍTULO 46	ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS DEGENERATIVAS Y NEUROPATÍAS	307
	<i>Daniel J. Janik, MD, FASA</i>	
CAPÍTULO 47	DIABETES MELLITUS	311
	<i>Robin Slover, MD; Robert H. Slover, MD</i>	
CAPÍTULO 48	ENFERMEDADES ENDOCRINAS NO DIABÉTICAS	316
	<i>Peiman Lahsaei, MD</i>	
CAPÍTULO 49	OBESIDAD Y APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO	321
	<i>Brian M. Keech, MD</i>	
CAPÍTULO 50	ALCOHOLISMO Y OTRAS ADICCIONES	326
	<i>Dominique Schiffer, MD</i>	
 6 ANESTESIA EN CONTEXTOS CLÍNICOS ESPECIALES		
CAPÍTULO 51	ANESTESIA NEONATAL	332
	<i>Lee D. Stein, MD</i>	
CAPÍTULO 52	ANESTESIA PEDIÁTRICA	338
	<i>Nicole Arboleda, MD; Brian M. Keech, MD</i>	
CAPÍTULO 53	CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS	345
	<i>Lawrence I. Schwartz, MD; Megan L. Albertz, MD</i>	
CAPÍTULO 54	PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DE LA ANESTESIA OBSTÉTRICA	351
	<i>Thomas R. Gruffi, MD; Mahesh Vaidyanathan, MD, MBA</i>	
CAPÍTULO 55	ANALGESIA Y ANESTESIA OBSTÉTRICAS	358
	<i>Thomas R. Gruffi, MD; Mahesh Vaidyanathan, MD, MBA</i>	
CAPÍTULO 56	PACIENTES OBSTÉTRICAS DE ALTO RIESGO	363
	<i>Thomas R. Gruffi, MD; Mahesh Vaidyanathan, MD, MBA</i>	
CAPÍTULO 57	ANESTESIA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO	369
	<i>Bethany Benish, MD</i>	

- CAPÍTULO 58** PACIENTE CON QUEMADURAS 376
Thomas Phillips, MD; Marshall Lee, MD
- CAPÍTULO 59** ANESTESIA GERIÁTRICA 381
Paul García, MD; Sona S. Arora, MD; Andrew Bowman, MD; Brian M. Keech, MD
- 7 ANESTESIA EN PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS ESPECÍFICOS**
- CAPÍTULO 60** CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA 385
Katelyn O'Connor, MD; Raj Parekh, MD
- CAPÍTULO 61** CIRUGÍA VASCULAR MAYOR 388
Sama Ansari, MD; Raj Parekh, MD
- CAPÍTULO 62** CIRUGÍA CARDIACA: CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA 391
Barbara Wilkey, MD; Nathaen Weitzel, MD
- CAPÍTULO 63** CIRUGÍA TORÁCICA: TÉCNICAS DE AISLAMIENTO PULMONAR 398
Lawrence I. Schwartz, MD; Mark D. Twite, MB, BChir, FRCP; Monica Hoagland, MD
- CAPÍTULO 64** CIRUGÍA VERTEBRAL 405
Anthony M. Oliva, MD, PhD
- CAPÍTULO 65** CRANEOTOMÍA 409
Anthony M. Oliva, MD, PhD
- CAPÍTULO 66** OPERACIONES EN EL HOMBRO 414
Mitchell Fingerman, MD; Joseph Schoenfeldt, MD
- CAPÍTULO 67** TERAPIA ELECTROCONVULSIVA 418
Alma N. Juels, MD; Aaron Murray, MD

8 ANESTESIA REGIONAL Y TRATAMIENTO DEL DOLOR

- CAPÍTULO 68** FUNDAMENTOS DE LA ANESTESIA REGIONAL 422
Katie Yang, MD; Erin Gibbons, MD
- CAPÍTULO 69** BLOQUEOS DE NERVIOS PERIFÉRICOS Y TRONCULARES 427
Christopher P. Davis, MD; Ryan Guffey, MD
- CAPÍTULO 70** BLOQUEOS NERVIOSOS PARA LA CABEZA Y EL CUELLO 431
Chang H. Park, MD; Samuel DeMaria, MD, Jr; Adam I. Levine, MD
- CAPÍTULO 71** ANESTESIA Y ANALGESIA NEUROAXIALES 436
Rachel Kacmar, MD; Jason Papazian, MD
- CAPÍTULO 72** TRATAMIENTO DEL DOLOR AGUDO 446
Robert G. Saldana, BA; Eugene Hsu, MD, MBA
- CAPÍTULO 73** TRATAMIENTO DEL DOLOR CRÓNICO 453
Robert G. Saldana, BA; Eugene Hsu, MD, MBA

Índice alfabético 459

COLABORADORES

David Abts, MD

Anesthesiologist

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Megan L. Albertz, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Children's Hospital Colorado
Aurora, CO

Sama Ansari, MD

Resident Physician

Department of Anesthesiology, Mount Sinai Morningside and Mount Sinai West
New York, NY

Nicole Arboleda, MD

Pediatric Anesthesiologist

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Sona S. Arora, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology
Emory University

Charles J. Bengson, MD

Critical Care Anesthesiology Fellow

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine, Oregon Health and Science University
Portland, OR

Bethany Benish, MD

Assistant Professor of Anesthesiology

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Attending Anesthesiologist

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Andrew Bowman, MD

Resident Physician

Department of Anesthesiology, Emory University
Atlanta, GA

Jason C. Brainard, MD

Associate Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Khalil Chaibi, MD

Chief Resident

Reanimation Medico-Chirurgicale
Avicenne University Hospital, Bobigny
France

Mark Chandler, MD

Associate Professor of Anesthesiology

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Associate Director

Department of Anesthesiology, Denver Health and Hospital Authority
Denver, CO

Christopher L. Ciarallo, MD, FAAP

Associate Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Director of Pediatric Anesthesiology

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Pediatric Anesthesiologist

Department of Anesthesiology, Children's Hospital Colorado
Aurora, CO

Colin Coulson, MSNA, CRNA

Instructor

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Certified Registered Nurse Anesthetist

Department of Anesthesiology, University of Colorado Hospital
Aurora, CO

Christopher P. Davis, MD

Regional Anesthesiology Fellow

Department of Anesthesiology, Washington University in St. Louis
St. Louis, MO

Jeffrey Davis, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine, Oregon Health and Science University
Portland, OR

Samuel DeMaria, Jr, MD

Professor

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

David J. Douin, MD

Senior Instructor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Mitchell Fingerman, MD

Division Chief and Fellowship Director

Regional and Ambulatory Division, Department
of Anesthesiology
Washington University School of Medicine
St. Louis, MO

Philip Fung, MD

Assistant Professor

Internal Medicine, Denver Health Medical
Center/University of Colorado School of Medicine
Denver, CO

Paul Garcia, MD

Associate Professor

Department of Anesthesiology, Columbia University
Medical Center
New York, NY

Director of Neuroanesthesia Division

Department of Anesthesiology, Columbia University
Medical Center
New York, NY

Stephane Gaudry, MD, PhD

Professor

Reanimation Medico-Chirurgicale
Avicenne University Hospital
Bobigny, France

Erin Gibbons, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Washington University
in St. Louis
St. Louis, MO

Samuel Gilliland, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Andrew Goldberg, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Thomas R. Gruffi, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Mount Sinai Morningside
and Mount Sinai West
New York, NY

Ryan Guffey, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesia, Washington University
St. Louis, MO

Thomas Gulvezan, MD, MBA

Resident Physician

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Monica Hoagland, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Children's Hospital
Colorado
Aurora, CO

Eugene Hsu, MD, MBA

Adjunct Lecturer

Clinical Excellence Research Center, Stanford University
School of Medicine
Stanford, CA

Richard Ing, MBBCh, FCA(SA)

Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
Children's Hospital
Aurora, CO

Daniel J. Janik, MD, FASA

Professor of Clinical Anesthesiology

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Director of Intraoperative Neuromonitoring

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Vice Chair for Faculty Affairs

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Alma N. Juels, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Attending Physician

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical
Center
Denver, CO

Rachel Kacmar, MD

Associate Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Obstetric Anesthesia Fellowship Director

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Mark Kearns, MD

Assistant Professor

Division of Pulmonary and Critical Care, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Brian M. Keech, MD

Pediatric Anesthesiologist

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Associate Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Medical Director

Ambulatory Surgery, Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Michael Kim, DO

Assistant Professor

Department of Anesthesiology and Critical Care, Keck School of Medicine of USC
Los Angeles, CA

Martin Krause, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Alison Krishna, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Mount Sinai Morningside and Mount Sinai West
New York, NY

Peiman Lahsaei, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology and Pain Management, UT Southwestern
Dallas, TX

Ryan D. Laterza, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Critical Care Anesthesiologist

Department of Anesthesiology Denver Health Medical Center
Denver, CO

Ryan A. Lawless, MD, FACS

Staff Surgeon

Department of Surgery, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Assistant Professor of Surgery

Department of Surgery, University of Colorado
Aurora, CO

Marshall Lee, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine, Oregon Health and Science University
Portland, OR

Adam I. Levine, MD

Professor

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Professor

Department of Otolaryngology, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Professor

Department of Pharmacological Sciences, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Justin N. Lipper, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Mount Sinai Morningside and Mount Sinai West
New York, NY

Benjamin Lippert, DO, FAAP

Pediatric Anesthesiologist

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Ross Martini, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology and Perioperative Medicine, Oregon Health and Science University
Portland, OR

S. Andrew McCullough, MD

Assistant Professor of Clinical Medicine

Division of Cardiology, Department of Medicine, Weill Cornell Medicine
New York, NY

Brennan McGill, MD

Resident Physician

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Howard J. Miller, MD

Director of Service

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Associate Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado School of Medicine
Aurora, CO

Medical Director

Perioperative Services, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Joanna Miller, MD

Instructor

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Thomas B. Moore, MSNA

Certified Registered Nurse Anesthetist

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical Center
Denver, CO

Joseph Morabito, DO

Fellow

Cardiothoracic Anesthesiology, University of Colorado Hospital
Aurora, CO

Aaron Murray, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Anesthesiologist

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical
Center
Denver, CO

Manchula Navaratnam, MBChB

Clinical Associate Professor

Department of Anesthesiology, Preoperative and Pain,
Medicine, Stanford Children's Hospital
Palo Alto, CA

Jessica L. Nelson, MD

Critical Care Fellow

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Katelyn O'Connor, MD

Chief Resident

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Anthony M. Oliva, MD, PhD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Joanna Olsen, MD, PhD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology and Perioperative
Medicine, Oregon Health and Science University
Portland, OR

Abimbola Onayemi, MSc, MD

Resident

Department of Anesthesiology, Mount Sinai Morningside
and Mount Sinai West
New York, NY

Jason Papazian, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Raj Parekh, MD

Assistant Professor of Anesthesiology

Department of Anesthesiology, Mount Sinai Morningside
and Mount Sinai West
New York, NY

Chang H. Park, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Thomas Phillips, MD

Resident

Department of Anesthesiology and Perioperative
Medicine, Oregon Health and Science University
Portland, OR

Deepa Ramadurai, MD

Chief Resident Physician

Internal Medicine Residency Training Program, University
of Colorado
Aurora, CO

Brittany Reardon, MD

Resident Physician

Department of Anesthesiology, Mount Sinai Morningside
and Mount Sinai West
New York, NY

Matthew J. Roberts, MA, BM, BCh, DMCC FRCA

Attending Anesthesiologist

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical
Center
Denver, CO

Associate Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Robert G. Saldana, BA

Stanford University
Stanford, CA

Nick Schiavoni, MD

Resident Physician

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Dominique Schiffer, MD

Doctor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Joseph Schoenfeldt, MD

Regional Anesthesiology Fellow

Department of Anesthesiology, Washington University
in St. Louis
St. Louis, MO

Lawrence I. Schwartz, MD

Associate Professor

Department of Anesthesiology, Children's Hospital
Colorado, University of Colorado
Aurora, CO

Thomas Scupp, MD

Fellow in Anesthesia Critical Care

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

David Shapiro, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Alan J. Sim, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Robert H. Slover, MD

Director of Pediatrics

The Barbara Davis Center for Diabetes, University
of Colorado Denver
Aurora, CO

Professor of Pediatrics

University of Colorado Denver
Aurora, CO

Robin Slover, MD

Medical Director Pain Consultation Service

Department of Anesthesiology, Children's Hospital Colorado
Aurora, CO

Associate Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Natalie K. Smith, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

William B. Somerset, DO

Assistant Professor of Anesthesiology

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical
Center
Denver, CO

Assistant Professor Anesthesiology

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Tanaya Sparkle, MBBS

Assistant Professor of Anesthesiology

Department of Anesthesiology - Cardiac Anesthesia,
University of Toledo College of Medicine and Life
Sciences
Toledo, OH

Stephen Spindel, MD

Cardiothoracic Surgeon

Cardiothoracic Surgery, Ochsner Medical Center
New Orleans, LA

Lee D. Stein, MD

Pediatric Anesthesiologist

Department of Anesthesiology, Denver Health Medical
Center
Denver, CO

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Marc E. Stone, MD

Professor

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Program Director, Fellowship in Cardiothoracic

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Annmarie Toma, MD

Resident Physician

Department of Anesthesiology, Mount Sinai Morningside
and Mount Sinai West
New York, NY

Tim T. Tran, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Mark D. Twite, MB, BChir, FRCP

Director of Pediatric Cardiac Anesthesia

Department of Anesthesiology
Children's Hospital Colorado and University of Colorado
Denver, CO

Mahesh Vaidyanathan, MD, MBA

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Northwestern University
Chicago, IL

Scott Vogel, DO

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Johannes von Alvensleben, MD

Pediatric Electrophysiologist

Pediatric Cardiology, Children's Hospital Colorado
Aurora, CO

John A. Vullo, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, Perioperative and Pain
Medicine, Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Assistant Professor

Institute for Critical Care Medicine, Icahn School
of Medicine at Mount Sinai
New York, NY

Nathæn Weitzel, MD

Associate Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Barbara Wilkey, MD

Assistant Professor

Department of Anesthesiology, University of Colorado
School of Medicine
Aurora, CO

Katie Yang, MD

Fellow Physician

Department of Anesthesiology, Washington University
in St. Louis
St. Louis, MI

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

PRÓLOGO

Gracias por elegir la sexta edición de *Anestesia. Secretos* como vuestra ayuda de estudio. Aunque comparte el estilo conciso y la presentación de los temas sobre la anestesia general de ediciones previas, se han revisado notablemente su contenido y su estructura, y se han introducido varios capítulos nuevos que hacen hincapié en la historia y el ámbito de la práctica anestésica; la fisiología cardíaca y el electrocardiograma; la valoración del estado de la volemia; aspectos éticos perioperatorios; la anestesia regional, y la ecografía perioperatoria. Nuestro objetivo primordial es proporcionar una cobertura apropiada y profunda de la anestesia que permita su correcta integración en la práctica de la medicina en general. Deseamos que el contenido de este libro estimule al lector tanto como a nosotros y que, finalmente, contribuya a su decisión de adentrarse en nuestra admirada profesión.

Nos gustaría expresar nuestro más sincero agradecimiento a todos los autores de esta sexta edición. También queremos dar las gracias a los autores de la previa por sus importantes contribuciones. Cada nueva edición de *Anestesia. Secretos* se fundamenta en la base establecida en la anterior. Por último, nos gustaría expresar nuestra gratitud más profunda al difunto Dr. James C. Duke por su extraordinaria dedicación a *Anestesia. Secretos*, que incluye los casi veinte años como director principal de todas las ediciones previas.

Brian M. Keech, MD
Ryan D. Laterza, MD

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

RELAJANTES NEUROMUSCULARES

Brian M. Keech, MD

1. Describa la morfología de la unión neuromuscular (UNM).

La UNM consta de tres tipos de células: motoneurona, fibra muscular y célula de Schwann. La motoneurona se origina en el asta ventral de la médula espinal o el tronco encefálico (en el caso de los pares craneales) y discurre sin interrupciones hasta la UNM en forma de un axón largo mielinizado. Al acercarse al músculo, forma un ramillete de ramas terminales que contactan directamente con la fibra muscular. Inmediatamente proximal a la unión, la motoneurona pierde su mielina y se recubre de células de Schwann. El nervio y el músculo están separados por una brecha de 20 nm llamada *hendidura de la unión* o *sináptica*. Los terminales nerviosos presinápticos contienen vesículas llenas de acetilcolina (ACh) que se agrupan a lo largo de la superficie de la unión. La superficie de la fibra muscular presenta invaginaciones repletas de receptores de ACh nicotínicos (nAChR). La enzima acetilcolinesterasa se localiza en el interior de la hendidura sináptica (fig. 17.1).

2. ¿En qué consiste la estructura del nAChR?

El nAChR tiene dos isoformas: madura e inmadura. El nAChR maduro consta de cinco subunidades glucoproteicas: dos α_1 , una β_1 , una δ y una ϵ . Las subunidades se disponen siguiendo una configuración cilíndrica cuyo centro es un canal catiónico. Las subunidades α_1 de ambas isoformas son los lugares de unión del nAChR (conocido también como fetal o fuera de la unión), difieren ligeramente en la estructura (la subunidad ϵ se intercambia por la subunidad γ) y tienen una conductancia menor del canal catiónico, con tiempos de apertura más largos.

3. Revise los pasos implicados en la transmisión neuromuscular normal.

Una vez iniciado, el potencial de acción se transmite a lo largo de la motoneurona despolarizando a la larga el terminal nervioso presináptico. La despolarización abre los canales de calcio dependientes del voltaje, favorece la entrada de calcio y activa la migración y la fusión de las vesículas que contienen ACh con la zona activa del terminal nervioso presináptico. Al fusionarse se libera ACh hacia la hendidura sináptica. La cantidad de ACh liberada es grande; aproximadamente se liberan 200-400 vesículas y cada una de ellas contiene 5.000-10.000 moléculas de ACh. Sin embargo, esta cantidad representa solamente una cantidad pequeña en relación con la almacenada en el terminal nervioso presináptico. Las moléculas de ACh atraviesan después la hendidura y se unen a las subunidades α_1 del nAChR localizado en la membrana muscular posterior a la unión. La unión de una molécula de ACh a cada subunidad α_1 para un nAChR concreto conduce a un cambio de configuración que abre el poro del receptor, creando un canal que permite el flujo de cationes (sobre todo sodio) a su través, causando una minidespolarización conocida como *potencial de la placa terminal*. Obsérvese que un receptor de ACh no se abre a menos que las dos subunidades α_1 estén ocupadas simultáneamente por una molécula de ACh (formando la base del antagonismo competitivo con los relajantes neuromusculares no despolarizantes [RNMD]). Cuando se combinan varios potenciales de placa terminal (cada uno asociado a un nAChR individual), el gradiente de voltaje aumenta lo suficiente para activar los canales de sodio dependientes de voltaje alrededor de la unión. Estos canales de sodio están inmediatamente pegados a la placa terminal motora del terminal nervioso postsináptico y son responsables de la propagación de la despolarización por toda la fibra muscular. Las moléculas de ACh interaccionan con los nAChR un periodo breve y se liberan. Al liberarse, el receptor se cierra y la molécula de ACh se hidroliza rápidamente por la enzima acetilcolinesterasa.

En resumen, los nAChR están controlados químicamente, mientras que los canales de sodio alrededor de la unión están controlados por voltaje. El nAChR se activa por la ACh, creando un cambio mínimo de voltaje que activa los canales de sodio, propagando la despolarización por toda la fibra muscular y causando contracción muscular.

4. ¿Cuáles son las diferencias funcionales entre las dos isoformas del receptor?

Los nAChR maduros se conocen también como receptores *inervados*. Están fuertemente agrupados en las placas terminales de la UNM y son responsables de la activación neuromuscular normal. Los receptores inmaduros difieren de sus homólogos maduros porque se expresan fundamentalmente durante el desarrollo fetal y están suprimidos por la actividad neuromuscular normal. En lugar de localizarse en la UNM, están dispersos por toda la membrana muscular y son propensos a liberar cantidades mayores de potasio porque sus tiempos de apertura son más largos. Los receptores inmaduros están regulados al alza en ciertos estados patológicos (comentado más adelante).

5. En relación con la transmisión neuromuscular, enumere todas las localizaciones de los nAChR.

- Previa a la unión: localizados en el terminal nervioso presináptico, son responsables de la formación del bucle de retroalimentación positivo que modula la liberación de ACh en la UNM.
- Posterior a la unión: localizados en la fibra muscular en la postsinapsis, son responsables de facilitar la contracción muscular.
- Fuera de la unión: la expresión de estos receptores suele ser baja, siempre y cuando el músculo reciba una activación neuromuscular normal. Su expresión aumenta en ciertos estados patológicos.

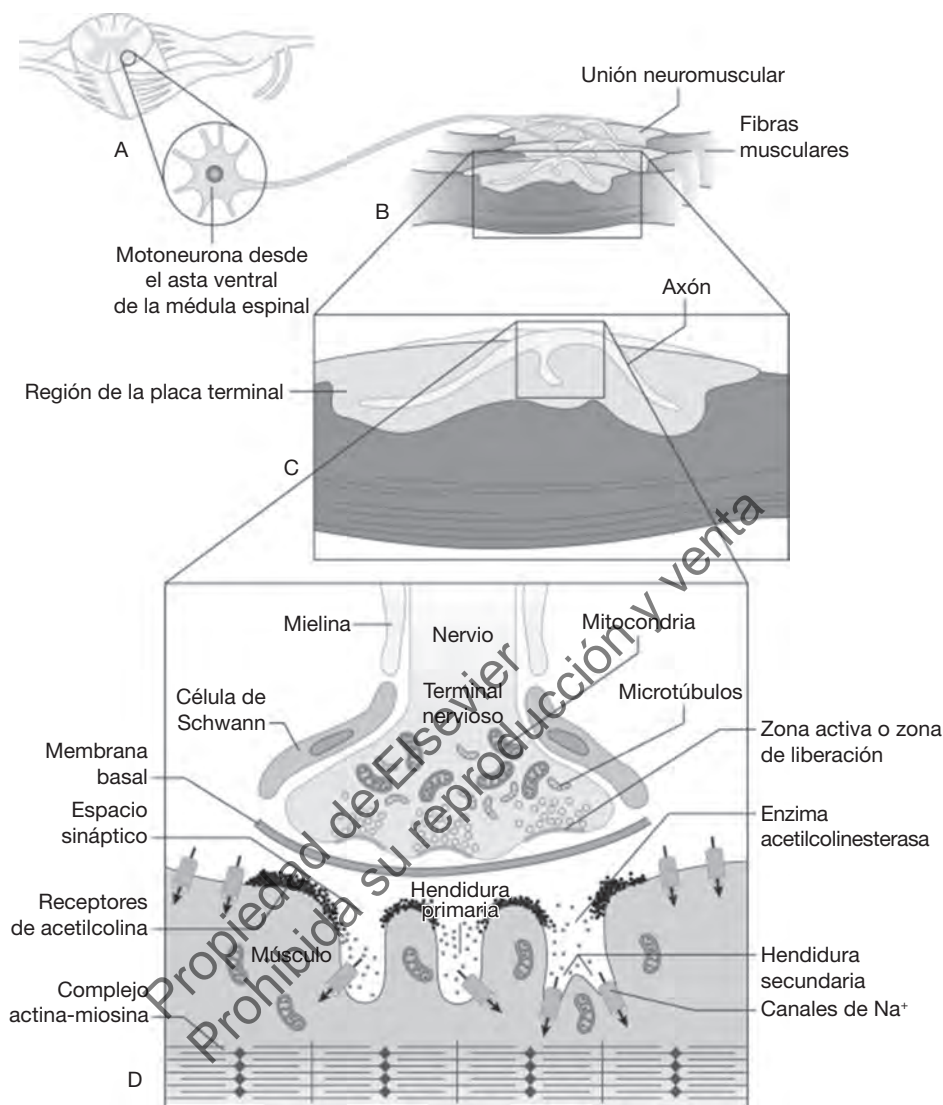


Fig. 17.1 Unión neuromuscular del adulto. (Tomado de Martyn, J.J. *Neuromuscular physiology and pharmacology*. In: Miller RD, ed: *Miller's Anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015:426.)

6. ¿Cómo se clasifican los relajantes neuromusculares (RNM) y cómo funcionan?

- Los RNM despolarizantes (RNMD) son agonistas del nAChR que se unen a las subunidades α_1 de dicho receptor. Producen fasciculaciones o contracciones musculares pequeñas y rápidas. Los RNMD provocan una despolarización sostenida del potencial de la placa terminal motora paralizando el músculo mediante: 1) desensibilización del nAChR, y 2) inactivación de los canales de sodio dependientes de voltaje por el cierre del canal de sodio dependiente del tiempo. El suxametonio (SCh) es el único RNMD disponible en la clínica. Consta de dos moléculas de ACh unidas.
- Los RNMND son antagonistas competitivos del nAChR. Solamente necesitan unirse a una de las dos subunidades α_1 para impedir la apertura normal del canal catiónico del receptor. Los RNMND pueden dividirse en función de su duración de acción (corta, intermedia o larga) o de su estructura química: esteroideos (vecuronio y rocuronio) y benzilisoquinolínicos (atracurio y cisatracurio).

En las tablas 17.1 y 17.2 se describen las dosis, el inicio de acción y la duración del efecto de los RNM.

Tabla 17.1 Posología de los relajantes neuromusculares (mg/kg)

FÁRMACO	DE ₉₅ ^a	DOSIS DE INTUBACIÓN ^b	DOSIS DE MANTENIMIENTO
Acción ultracorta			
Suxametonio	0,3	1-1,5	—
Acción corta			
Mivacurio	0,07	0,2-0,25	0,05-0,1
Acción intermedia			
Rocuronio	0,3	0,6-1,2	0,1-0,3
Vecuronio	0,04	0,1-0,2	0,02-0,05
Atracurio	0,2	0,5-0,6	0,1-0,3
Cisatracurio	0,04	0,15-0,2	0,02-0,05
Acción larga			
Pancuronio	0,07	0,08-0,12	0,02-0,05

^aDosis eficaz esperable para reducir la altura de una sola contracción un 95%.

^bLa dosis de intubación generalmente es dos o tres veces la DE₉₅.

Tabla 17.2 Inicio de acción y duración del efecto de los relajantes neuromusculares (minutos)

FÁRMACO	INICIO TRAS LA DOSIS DE INTUBACIÓN	DURACIÓN ^a
Acción ultracorta		
Suxametonio	0,5-1	6-11
Acción corta		
Mivacurio	2-3	15-20
Acción intermedia		
Rocuronio ^b	1-3	40-60
Vecuronio	2-3	40-60
Atracurio	1-3	40-60
Cisatracurio	2-3	40-60
Acción larga		
Pancuronio	8-5	90

^aDuración de acción medida como el retorno de la contracción hasta el 25% del control.

^bEl rocuronio, cuando se administra en una dosis de 1,2 mg/kg, tiene un inicio de acción similar al del suxametonio, aunque la duración del efecto es notablemente más prolongada.

7. ¿Cuáles son las indicaciones para el uso de RNM?

Los RNM (o relajantes musculares a secas) paralizan el músculo esquelético, facilitan la intubación endotraqueal y optimizan las condiciones quirúrgicas al interferir en la transmisión neuromuscular normal. En ocasiones se utilizan para facilitar la ventilación mecánica de los pacientes intubados (p. ej., síndrome de dificultad respiratoria aguda grave), prevenir elevaciones de la presión intracraneal (PIC) que pueden producirse cuando el paciente se «resiste» o se agita, y facilitar la hipotermia al minimizar los escalofríos en la termoterapia dirigida (llamada antiguamente *hipotermia terapéutica*) en pacientes comatosos, una vez que regresa la circulación espontánea después de una parada cardíaca.

8. ¿Hay que administrar siempre RNM para facilitar la intubación endotraqueal?

La administración de RNM facilita la intubación al paralizar las cuerdas vocales y los músculos de la mandíbula y el cuello. Hay pruebas de que su administración durante la inducción de la anestesia mejora el grado de visión en la laringoscopia, disminuye la incidencia de hipoxemia en la inducción y reduce las complicaciones asociadas a intubación endotraqueal (p. ej., lesiones de las cuerdas vocales, traumatismos de las vías respiratorias, ronquera postoperatoria). Su administración debe plantearse seriamente ante la situación de «no intubable, no ventilable» cuando «despertar al paciente» no es una opción. Sin embargo, cuando están contraindicados o si el anestesista no desea administrarlos, una alternativa razonable consiste en utilizar dosis altas de opioides en la inducción (p. ej., remifentanilo en una dosis de 4-5 mcg/kg, con propofol), lo cual también proporciona condiciones de intubación buenas o excelentes. Esta combinación (opioides en dosis altas y propofol) también puede resultar de utilidad en situaciones en las que se necesita una secuencia de inducción e intubación rápida, pero están contraindicados los RNM o es preciso evitarlos. Es importante premedicar al paciente con un antimuscarínico (p. ej., glicopirrolato a una

dosis de 0,2-0,4 mg por vía intravenosa [i.v.]), ya que los opioides en dosis altas pueden causar una bradicardia significativa.

9. ¿Cuáles son las indicaciones para usar SCh?

La SCh es el relajante neuromuscular (RNM) con el inicio de acción más rápido (30-60 s) y una duración de acción breve (5-10 min). Se emplea a menudo para intervenciones quirúrgicas cortas, en pacientes con probabilidades de desaturarse rápidamente con la apnea (p. ej., obesidad mórbida) y en pacientes con riesgo de aspiración pulmonar de contenido gástrico (p. ej., inducción e intubación de secuencia rápida [ISR]). Es importante señalar que el rocuronio (RNMND) administrado en dosis altas (1,2 mg/kg, o al «doble de la dosis») puede lograr el mismo resultado que la SCh y puede revertirse con sugammadex.

10. Describa los factores de riesgo para aspiración pulmonar ante los que estaría indicado administrar SCh (o el «doble de la dosis» de rocuronio).

Los factores de riesgo para aspiración pulmonar de contenido gástrico son embarazo, hernia de hiato, diabetes mellitus, abuso o dependencia de opioides, enfermedad por reflujo gastroesofágico grave, obstrucción intestinal, ascitis, ayuno inadecuado, náuseas y/o vómitos, así como estados asociados a un aumento del tono simpático que retrasan el vaciamiento gástrico (p. ej., traumatismo, dolor intenso).

11. Enumere los efectos secundarios de la SCh y explique su relevancia clínica.

- Bradicardia: la SCh no solo se une a los nAChR en la UNM, sino también a receptores colinérgicos localizados por todo el cuerpo, y en particular en el sistema nervioso autónomo. La estimulación de los receptores colinérgicos muscarínicos en el nódulo sinusal puede causar numerosas bradiarritmias, como bradicardia sinusal, ritmos de escape de la unión y ventriculares, e incluso asistolia. Estas respuestas son más frecuentes después de una dosis repetida, particularmente cuando se combina con la estimulación autónoma intensa de la intubación endotraqueal o en pacientes con hipertonia vagal (p. ej., pacientes pediátricos). La administración previa de atropina puede ayudar a atenuar dicha respuesta.
- Aumento de la concentración sérica de potasio: la SCh aumenta normalmente la concentración de potasio en aproximadamente 0,5 mEq/l como resultado de la despolarización de la célula muscular. Sin embargo, ciertas poblaciones de pacientes pueden exhibir una respuesta exagerada.
- Aumento de la presión intraocular (PIO): la SCh aumenta ligeramente la PIO, con lo que se incrementa el riesgo teórico de extrusión del contenido intraocular en caso de lesiones oculares penetrantes.
- Aumento de la presión intragástrica (PIG): la SCh aumenta la PIG, presumiblemente por la fasciculación de la musculatura esquelética abdominal.
- Aumento de la PIC: la SCh aumenta la PIC, pero su mecanismo y su relevancia clínica no se conocen con detalle.
- Hipertermia maligna (HM): la SCh es un desencadenante conocido de HM.
- Mialgias: las fasciculaciones musculares esqueléticas causadas por la SCh se han asociado a mialgias postoperatorias dolorosas. Los riesgos y los beneficios de la administración de RNMND antes de administrar SCh (conocida también como dosis defasciculante) para prevenir las mialgias siguen siendo motivo de debate.

12. Describa las preocupaciones derivadas de la hiperpotasemia con la SCh.

La SCh debe administrarse cuidadosamente y tras una verificación reciente previa de la concentración de potasio en cuadros patológicos asociados a hiperpotasemia, como acidosis metabólica (p. ej., *shock* séptico) o en la nefropatía terminal (NT). Además, ciertas situaciones patológicas se asocian a una mayor regulación al alza y de la expresión de los nAChR inmaduros, lo que puede causar una respuesta hiperpotasémica exagerada a la SCh con la consiguiente parada cardíaca hiperpotasémica. Entre estas situaciones destacan los pacientes con quemaduras graves, diversas enfermedades neurológicas (p. ej., ictus, lesión medular, esclerosis múltiple, síndrome de Guillain-Barré) o en cualquier situación asociada a inmovilidad prolongada (p. ej., pacientes inmóviles en la unidad de cuidados intensivos [UCI]). La regulación al alza de los nAChR se asocia a una mayor sensibilidad a los RNMND y resistencia a los RNMND. Merece la pena destacar que los pacientes con NT son más propensos a desarrollar una respuesta hiperpotasémica exagerada que aquellos con una función renal normal.

13. Describa la preocupación que genera el espasmo del músculo masetero al administrar SCh.

La hipertonia de músculo masetero puede observarse tanto en adultos como en niños después de administrar SCh. Aunque este hallazgo puede ser uno de los primeros indicadores de HM, no se asocia de forma consistente a este síndrome y no existe ninguna indicación para cambiar a un anestésico «no desencadenante» (es decir, evitar anestésicos volátiles inhalatorios) para los espasmos aislados del masetero.

14. ¿Cómo se metaboliza la SCh?

A diferencia de la ACh, la SCh no se hidroliza en la hendidura sináptica por la acetilcolinesterasa. Para que se inactive, la SCh debe difundir más allá de la hendidura sináptica para metabolizarse en el plasma por la pseudocolinesterasa (conocida también como butirilcolinesterasa o colinesterasa plasmática).

15. ¿En qué consiste el déficit de pseudocolinesterasa?

La pseudocolinesterasa se produce en el hígado y circula en el plasma. En pacientes con una pseudocolinesterasa normal, la recuperación del 90% de la fuerza muscular después de la administración de SCh (1 mg/kg) sucede aproximadamente al cabo de 9-13 min. Las carencias *cuantitativas* de pseudocolinesterasa se observan en hepatopatías graves, embarazo, edad avanzada, malnutrición, cáncer y en pacientes con quemaduras. Además, ciertos fármacos,

como los anticonceptivos orales, los inhibidores de la monoaminoxidasa, fármacos citotóxicos, inhibidores de la colinesterasa y la metoclopramida también interfieren en la actividad de la pseudocolinesterasa. Sin embargo, desde un punto de vista práctico, el aumento de la duración de la Sch para cada uno de ellos probablemente carezca de relevancia clínica, dada la gran capacidad enzimática de la pseudocolinesterasa normal para metabolizar la Sch. Las carencias *cualitativas* de la pseudocolinesterasa ocurren cuando un paciente posee una variante genética anormal de la enzima, conocida comúnmente como *déficit de colinesterasa resistente a dibucaína*. En condiciones normales, la actividad de la pseudocolinesterasa normal se inhibe un 80% cuando se añade dibucaína al suero, mientras que en la variante genética solamente está inhibida un 20% de la actividad. Por tanto, a un paciente con pseudocolinesterasa normal se le asigna un número de dibucaína de 80, mientras que un paciente homocigoto para la variante genética tiene un número de dibucaína de 20 a 30. Los pacientes con un número de dibucaína de 50 a 60 son heterocigotos para la variante atípica. Desde el punto de vista clínico, cuanto más bajo es el número de dibucaína más duradero es el bloqueo de la Sch. Los pacientes con un número de dibucaína de 50 a 60 exhiben un bloqueo moderadamente prolongado (15-20 min), mientras que aquellos con un número de dibucaína de 20 a 30 tienen un bloqueo mucho más duradero (4-8 h).

16. Revise el metabolismo de los RNMND.

- Los fármacos esteroideos (p. ej., vecuronio, rocuronio y pancuronio) sufren eliminación hepática y renal en grados diferentes. El vecuronio y el rocuronio se eliminan principalmente por vía hepática (~75%) y en mucha menor medida mediante eliminación renal (~25%). La semivida de estos fármacos puede prolongarse significativamente en presencia de hepatopatía terminal. No obstante, el pancuronio se excreta fundamentalmente por vía renal (~75%) y en mucha menor medida por metabolismo y eliminación hepáticas (~25%). El pancuronio debe evitarse en pacientes con NT.
- Los fármacos benzilisoquinólicos (p. ej., atracurio, cisatracurio) son singulares, ya que sufren hidrólisis éster y degradación espontánea a pH y temperatura fisiológica (conocida como *eliminación de Hoffmann*). Estos fármacos deben plantearse seriamente en pacientes con compromiso de la función hepática y renal.

17. Describa los efectos secundarios de los RNMND.

Las reacciones anafilactoides (es decir, liberación de histamina no mediada por inmunoglobulina [Ig] E) son más significativas con atracurio, mientras que las reacciones anafilácticas (es decir, liberación de histamina mediada por IgE) son más notorias con rocuronio. El cisatracurio no se asocia a una liberación significativa de histamina. La taquicardia es un efecto secundario frecuente del pancuronio por sus propiedades vagolíticas.

18. Revise las interacciones farmacológicas y/o los cuadros clínicos que pueden potenciar o prolongar la duración de los RNM.

- Anestésicos volátiles: mecanismo incierto.
- Antibióticos: en concreto, los aminoglucosidos, las tetraciclinas y la clindamicina. Cabe destacar que las penicilinas y las cefalosporinas no afectan a la duración de la actividad de los RNM.
- Hipocalcemia e hipermagnesemia: el calcio desempeña un papel importante para facilitar la liberación de las vesículas de ACh desde la neurona presináptica y en la contracción muscular propiamente dicha. Hay que recordar que el magnesio tiene una valencia de 2^+ y puede considerarse un antagonista fisiológico del canal del calcio. La hipermagnesemia puede observarse en las pacientes obstétricas, ya que el magnesio se emplea a menudo para tratar a las que sufren preeclampsia o eclampsia.
- Litio: aunque el mecanismo es incierto, se postula que puede deberse a su similitud química con otros cationes (p. ej., sodio, magnesio y calcio).
- Anestésicos locales: deprimen la propagación del potencial de acción por la motoneurona y la liberación de ACh en la UNM.
- Hipotermia: disminuye el metabolismo de los RNM.
- Dantroleno: un fármaco usado para tratar la HM que impide la liberación de calcio desde el retículo sarcoplásmico y deprime la actividad muscular esquelética.

19. ¿Qué músculos están inervados por los nervios facial y cubital? ¿Cuál es su relevancia clínica?

Los músculos orbicular del ojo y aductor del pulgar están inervados por los nervios facial y cubital, respectivamente. Estos nervios son los que se utilizan con más frecuencia en la clínica para suministrar estímulos eléctricos con neuroestimuladores. Después de suministrar un impulso desde un neuroestimulador, el médico evalúa la respuesta en dichos músculos para determinar la profundidad del bloqueo neuromuscular.

20. ¿Responden por igual todos los grupos musculares al bloqueo neuromuscular?

No. Cada grupo muscular responde de forma diferente a los RNM, probablemente en función del flujo sanguíneo. En general, los músculos del compartimento central tienen un tiempo de inicio y de desaparición más breve que los músculos periféricos. Se dice que los músculos caracterizados por un tiempo de desaparición breve (es decir, una recuperación más rápida de la parálisis) son más resistentes a los RNM. El orden de los músculos, de mayor a menor resistencia a los relajantes, es el siguiente: diafragma > orbicular del ojo (monitorizado por el nervio facial) > aductor del pulgar (monitorizado por el nervio cubital).

Obsérvese que los músculos faríngeos, responsables de mantener permeables las vías respiratorias (impidiendo la obstrucción de las vías respiratorias) y de coordinar la deglución (impidiendo la aspiración) guardan mejor relación con el aductor del pulgar.

Tabla 17.3 Pruebas clínicas para el regreso de la función neuromuscular

PRUEBA	RESULTADOS	% DE RECEPTORES OCUPADOS
Volumen corriente	>5 ml/kg	80
Contracción única	Regreso al valor basal	75-80
Capacidad vital	>20 ml/kg	70
Fuerza inspiratoria	< - 40 cmH ₂ O	50
Elevación de la cabeza	Mantenida durante 5 s	50
Fuerza de prensión de la mano	Regreso al valor basal	50

21. Revise los signos clínicos asociados a la recuperación del bloqueo neuromuscular.

La evaluación clínica de la recuperación del bloqueo neuromuscular incluye lo siguiente: elevación de la cabeza 5 s, protrusión de la lengua y un tamaño adecuado de los volúmenes corrientes. La evaluación clínica suele llevarse a cabo después de haber administrado el fármaco para revertir el bloqueo con el fin de verificar que la extubación del paciente va a ser segura. Los pacientes con bloqueo neuromuscular residual también pueden exhibir signos de debilidad generalizada, con un aspecto parecido al de un «pez fuera del agua». Por desgracia, la sensibilidad de nuestras valoraciones clínicas del bloqueo neuromuscular residual no es buena (tabla 17-3).

22. ¿Cómo se puede evaluar más objetivamente la profundidad del bloqueo neuromuscular que meramente con la exploración clínica?

A menudo se utilizan neuroestimuladores para evaluar la profundidad del bloqueo neuromuscular, estimulando eléctricamente a los nervios con frecuencias y patrones de ondas diferentes. Las ondas empleadas con más frecuencia son tren de cuatro (TOF, *train of four*) a 2 Hz (2 estímulos por segundo) y estimulación tetánica a 50 o 100 Hz (50 o 100 estímulos por segundo).

Aunque se puede usar cualquier nervio superficial para evaluar el bloqueo neuromuscular, las localizaciones más frecuentes son los nervios cubital y facial. El grado de bloqueo neuromuscular se puede evaluar contando el número de contracciones con el TOF. En la mayoría de las operaciones quirúrgicas solo se necesitan una o dos contracciones para facilitar la cirugía. Antes de despertar de la anestesia hay que evaluar la recuperación del bloqueo neuromuscular midiendo el grado de desvanecimiento con el TOF.

23. ¿Cuáles son los diferentes modos disponibles con los neuroestimuladores? ¿Cuál es el que se usa con más frecuencia?

Los modos disponibles son los siguientes: contracción única, TOF, estimulación tetánica, recuento posttetánico (PTC, *posttetanic count*) y estimulación de doble ráfaga. El que se emplea con más frecuencia es el TOF.

24. Describa la estimulación TOF.

La estimulación TOF suministra cuatro estímulos eléctricos sucesivos a una frecuencia de 2 Hz (2 estímulos por segundo). La profundidad del bloqueo neuromuscular se valora contando el número de contracciones observadas y, si están presentes las cuatro, el cociente de amplitud de la cuarta con respecto a la primera (cociente T4:T1). Las cuatro contracciones del TOF desaparecen en orden inverso a medida que se profundiza el grado de bloqueo (llamado desvanecimiento); la cuarta desaparece cuando están ocupados el 75-80% de los receptores; la tercera, con una ocupación del 85%; la segunda, con una ocupación del 85-90%, y la primera, con una ocupación del 90-95%. En general, solo se necesitan una o dos contracciones para que las condiciones quirúrgicas sean adecuadas. Se considera que los pacientes están recuperados del bloqueo neuromuscular cuando no hay «desvanecimiento» en la evaluación cualitativa o cuando el cociente T4:T1 es mayor de 0,9 en la evaluación cuantitativa.

Están acumulándose pruebas de que la valoración cualitativa del TOF (evaluación visual o táctil del desvanecimiento) es inferior para evaluar el bloqueo neuromuscular que la valoración cuantitativa. Los estudios demuestran que, incluso en manos de profesionales experimentados, las estimaciones cualitativas del TOF guardan poca relación con el desvanecimiento cuantitativo del TOF. La valoración cuantitativa puede medirse con diferentes tecnologías, como aceleromiografía, monitorización con calibradores de tensión y electromiografía.

25. Describa la estimulación tetánica y el PTC.

- La estimulación tetánica consiste en una estimulación eléctrica continua de alta frecuencia (50 o 100 Hz) que causa una contracción muscular sostenida. La pérdida de contracción durante la estimulación tetánica sostenida en 5 s recibe el nombre de *desvanecimiento tetánico* y es un indicador sensible pero inespecífico de un bloqueo neuromuscular residual. Un inconveniente importante para evaluar la tetania sostenida es que reduce la validez de cualquier estimulación nerviosa posterior en dicho lugar, inutilizándola para una evaluación adicional de la recuperación del bloqueo neuromuscular durante aproximadamente 5 min.
- El PTC consiste en el recuento del número de contracciones después de una estimulación tetánica seguida de la aplicación de una serie de estímulos de 1 Hz de una sola contracción. El número de contracciones observado es inversamente proporcional a la profundidad del bloqueo neuromuscular (similar al TOF). Este modo de estimulación es útil durante periodos de bloqueo neuromuscular intenso (cuando hay cero contracciones con la estimula-

ción TOF) y se extiende más allá del rango de monitorización. Proporciona una indicación del momento en que se prevé la recuperación de una contracción y, por tanto, cuándo es posible revertir el bloqueo neuromuscular (con un inhibidor de la colinesterasa) o cuánto debe administrarse (con sugammadex). Al igual que sucede con la estimulación tetánica, esta técnica no se debe realizar hasta que hayan transcurrido al menos 5 min.

26. ¿En qué consiste la aceleromiografía?

La aceleromiografía es uno de los métodos más frecuentes para la monitorización neuromuscular cuantitativa. Utiliza un acelerómetro piezoeléctrico (sensor pequeño) que se sujeta al pulgar y dos electrodos (positivo y tierra) colocados sobre el nervio cubital. El principio de la aceleromiografía se basa en la segunda ley de Newton del movimiento, $F = ma$. Como la masa (**m**) del pulgar es constante, la fuerza muscular (**F**) generada es directamente proporcional a la aceleración (**a**) medida del pulgar. El dispositivo calcula entonces la aceleración medida de la cuarta contracción con respecto a la primera para calcular el cociente T4:T1, el cual cuantifica el grado de desvanecimiento.

27. ¿Cuáles son los problemas asociados a la parálisis residual?

Los estudios mencionan que hasta el 50% de los pacientes llegan a la unidad de recuperación postanestésica (URPA) con indicios de bloqueo neuromuscular residual (T4:T1 < 90%). La parálisis residual supone un factor de riesgo para varias complicaciones postoperatorias, como hipercapnia, hipoxemia, obstrucción de vías respiratorias altas, aspiración, reintubación, síntomas desagradables de debilidad, estancias prolongadas en la URPA e incluso un incremento de la mortalidad.

28. ¿Por qué debe usarse la monitorización nerviosa cuantitativa para evaluar la idoneidad de la recuperación antes de la extubación?

Los estudios demuestran que la sensibilidad de la evaluación clínica de la debilidad muscular, como la elevación de la cabeza durante 5 s, la protrusión de la lengua y la magnitud del volumen corriente, no es la mejor para detectar una parálisis residual. La valoración cualitativa del TOF o la tetania sostenida, aunque pueden ser mejores que los criterios clínicos, tampoco es buena. Por ejemplo, los estudios demuestran que la valoración subjetiva del desvanecimiento mediante TOF o tetania sostenida no se puede detectar cuando el cociente T4:T1 cuantitativo es mayor de 0,3-0,4. Por tanto, se recomienda firmemente una monitorización cuantitativa de la contracción para comprobar objetivamente que el cociente T4:T1 es mayor de 0,9 con el fin de evaluar la reversión adecuada antes de la extubación.

29. ¿En qué consiste un bloqueo de fase I y de fase II?

- Un bloqueo de fase I se observa con los RNMD (como la SCh). Las amplitudes de la contracción única, el TOF y la tetania están uniformemente disminuidas (T4:T1 = 1). No hay desvanecimiento de la respuesta al TOF o a la tetania y no hay facilitación posttetánica (fig. 17.2).
- Un bloqueo de fase II se observa con los RNMD. Este patrón de contracción se caracteriza por un «desvanecimiento» en el que disminuye la amplitud de cada contracción sucesiva (T4:T1 < 1). También hay desvanecimiento durante la estimulación tetánica. Sin embargo, las respuestas subsiguientes al TOF aumentan después de la estimulación tetánica (lo que se conoce como *facilitación posttetánica*; fig. 17.3).

30. ¿Puede ocurrir un bloqueo de fase II con RNMD?

Los pacientes a los que se administra una dosis grande de SCh, o dosis repetidas, pueden desarrollar un bloqueo de fase II. Obsérvese que también puede verse en pacientes con déficit de pseudocolinesterasa, a pesar de que las dosis de SCh sean las apropiadas. Aunque en teoría puede revertirse un bloqueo de fase II causado por SCh no se recomienda intentarlo, ya que la respuesta a los inhibidores de la colinesterasa puede ser impredecible en esta situación.

31. Revise los inhibidores de la acetilcolinesterasa usados con más frecuencia para revertir los RNM.

Los inhibidores de la acetilcolinesterasa impiden la degradación de la ACh en la UNM, aumentando de este modo la cantidad de ACh disponible para promover la activación muscular. La neostigmina (0,03-0,07 mg/kg) es el fármaco

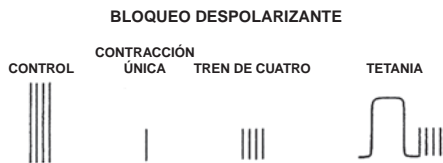


Fig. 17.2 Respuesta a los relajantes neuromusculares despolarizantes. (Tomado de Bevan DR, Bevan JC, Donati F. *Muscle Relaxants in Clinical Anesthesia*. Chicago: Year Book; 1988:49-70.)

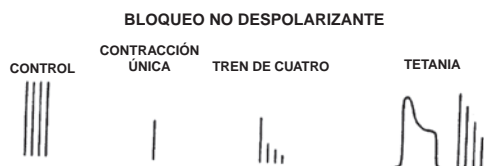


Fig. 17.3 Respuesta a los relajantes neuromusculares no despolarizantes. (Tomado de Bevan DR, Bevan JC, Donati F. *Muscle Relaxants in Clinical Anesthesia*. Chicago: Year Book; 1988:49-70.)

usado con más frecuencia y su efecto máximo se alcanza a los 15-20 min. No atraviesa la barrera hematoencefálica pero sí la placenta. Por tanto, a las pacientes embarazadas se les debe administrar atropina, ya que el glicopirrolato no atraviesa la placenta. La fisostigmina (0,03-0,04 mg/kg) es otro inhibidor de la acetilcolinesterasa cuya singularidad radica en que atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que puede usarse para tratar el síndrome anticolinérgico central (más frecuente en la UCI).

32. ¿Cuáles son los efectos secundarios importantes de los inhibidores de la acetilcolinesterasa?

La administración de un inhibidor de la acetilcolinesterasa para aumentar la cantidad de ACh en la UNM (un receptor nicotínico) también aumenta la cantidad de ACh presente en los receptores colinérgicos muscarínicos localizados en otras zonas. La preocupación principal es su efecto sobre la conducción cardiaca. Los efectos muscarínicos de la ACh sin oposición alteran la conducción del nódulo sinusal, con la aparición consiguiente de bradicardia sinusal, ritmos de la unión e incluso asistolia. Para reprimir estos efectos, los inhibidores de la colinesterasa suelen administrarse junto con medicación anticolinérgica, sobre todo glicopirrolato, aunque también puede usarse atropina cuando lo indica la clínica.

33. Describa el momento adecuado para revertir el bloqueo neuromuscular con inhibidores de la acetilcolinesterasa en función de la estimulación nerviosa.

El mejor método para asegurar la conclusión del efecto de los RNMD es dosificarlos con moderación dejando que transcurra el tiempo suficiente para que se produzca su metabolismo normal. Hay que recordar que solamente se necesita ocupar una de las dos subunidades α_1 del nAChR posterior a la unión por un RNMD para inhibir su función, mientras que se necesitan dos moléculas de ACh para estimular el receptor. Así pues, la dinámica del receptor favorece a los RNM.

La variable más importante para establecer la eficacia de un fármaco de reversión es la profundidad del bloqueo en el momento de su administración. Estos fármacos solamente se deben administrar cuando haya al menos dos contracciones con el TOF (realizado idealmente en el nervio cubital, no en el facial). Téngase en mente también que cualquier estímulo tetánico reciente provoca una sobreestimación del TOF. La neostigmina debe administrarse al menos 15 min antes de la retirada prevista del tubo endotraqueal junto con presencia de al menos dos contracciones para conseguir con fiabilidad un cociente T4:T1 mayor de 0,9 en la extubación.

34. ¿Por qué no basta con administrar inhibidores de la colinesterasa en dosis más altas cuando un paciente exhibe un grado de bloqueo profundo (es decir, TOF <2)?

Los inhibidores de la colinesterasa impiden la degradación de la SCh en la UNM, lo que facilita la unión de la ACh al nAChR (recordar que todos los RNMD son antagonistas competitivos del nAChR). No obstante, con estos fármacos hay un efecto techo de relevancia clínica para la SCh que puede alcanzarse en la UNM. Una vez que se inhibe al máximo la enzima acetilcolinesterasa, se alcanza la concentración máxima de ACh y la administración de cualquier cantidad adicional de inhibidor de la colinesterasa no aumenta los valores de ACh ni potencia la recuperación del bloqueo neuromuscular. De hecho, la administración de más inhibidor de la colinesterasa en dicho momento puede prolongar la recuperación. Por este motivo no se recomienda revertir un RNMD antes de que el TOF tenga dos contracciones al usar inhibidores de la colinesterasa, como la neostigmina.

35. ¿Qué sucede si se administra SCh a un paciente después de que haya recibido neostigmina?

La neostigmina inhibe la acetilcolinesterasa verdadera (localizada en la UNM), así como la pseudocolinesterasa (localizada en el plasma). Si se administra SCh después de revertir un RNMD con neostigmina (p. ej., tras la administración de SCh para tratar un laringoespasmio refractario después de la extubación), el efecto de la SCh se prolonga significativamente, normalmente en un rango de 10-30 min.

36. Revise las propiedades del sugammadex.

El sugammadex, aprobado por la Food and Drug Administration estadounidense en 2015, es una ciclodextrina modificada que forma complejos hidrosolubles extremadamente fuertes con RNM esteroideos (principalmente con rocuronio, pero también con vecuronio). La unión del relajante muscular al sugammadex genera un gradiente de concentración alejado de la UNM y la excreción renal subsiguiente del complejo. Obsérvese que la eficacia del sugammadex no depende de la excreción renal del complejo ciclodextrina-relajante. Aunque los inhibidores de la colinesterasa son incapaces de revertir niveles más profundos de bloqueo neuromuscular por su efecto techo (se ha comentado anteriormente), el sugammadex es eficaz para revertir niveles de bloqueo moderados a intensos. Por tanto, a diferencia de la neostigmina, el sugammadex puede usarse incluso con cero contracciones en el TOF. La recuperación de un cociente T4:T1 >0,9 es notablemente más rápida con sugammadex (<1-2 min) que con neostigmina (15-20 min). El sugammadex no tiene efecto sobre la acetilcolinesterasa y no produce ningún efecto secundario muscarínico directo. Aunque se puede unir a los RNM esteroideos y secuestrarlos, también se puede unir a otros fármacos esteroideos, como los anticonceptivos orales. A las pacientes que toman anticonceptivos se les debe advertir que el sugammadex puede reducir la eficacia de los anticonceptivos durante varios días después de su administración.

37. ¿Cómo se dosifica el sugammadex?

El sugammadex se administra en una dosis única de 4 mg/kg para revertir un bloqueo profundo (sin contracciones en el TOF y un PTC ≥ 1) y en una dosis de 2 mg/kg para un bloqueo moderado (TOF ≥ 2 contracciones). La reversión inmediata del rocuronio administrado para una inducción de secuencia rápida (es decir, rocuronio al «doble de dosis») puede lograrse con una dosis de sugammadex de 16 mg/kg. No es preciso ajustar la dosis en presencia de alteraciones renales o hepáticas. El sugammadex no es útil para revertir a los relajantes benzilisoquinolínicos.

38. ¿Cómo ha modificado el sugammadex la práctica anestésica?

El papel de la SCh para facilitar la laringoscopia y la intubación se ha puesto en duda; desafortunadamente, este fármaco tiene numerosas efectos secundarios y limitaciones. La innovación farmacológica en el campo de los relajantes musculares no ha logrado todavía un RNM con un inicio de acción rápido, una duración de acción breve y libre de efectos secundarios preocupantes. No obstante, el sugammadex representa una alternativa útil a la SCh, permitiendo de este modo administrar rocuronio para la ISR ($\approx 1,2$ mg/kg) con la posibilidad de antagonizarlo farmacológicamente poco tiempo después. De hecho, la utilización de sugammadex después del rocuronio proporciona un perfil de inicio de acción y de desaparición rápido parecido a los de la SCh (1 mg/kg) para la ISR. Además, elimina la necesidad de administrar inhibidores de la colinesterasa, reduciendo de este modo los efectos secundarios indeseables de la bradicardia y las náuseas. Finalmente, puede usarse en pacientes con parálisis residual que ya hayan recibido neostigmina.

39. ¿Hay que revertir los RNMND en todos los pacientes?

El bloqueo neuromuscular residual, con la consiguiente debilidad clínicamente significativa en la URPA, ocurre con frecuencia (20-50% de las veces). Este porcentaje incluye a pacientes que solamente han recibido una dosis de RNMND, normalmente durante la inducción de la anestesia, para facilitar la laringoscopia y la intubación. Por tanto, es una práctica prudente revertir la relajación en todos los pacientes que hayan recibido un RNMND. Parte del problema de la debilidad residual no reconocida probablemente sea una malinterpretación subjetiva del cociente del TOF, lo cual va a favor de una mayor generalización de la monitorización neuromuscular cuantitativa.

40. Un paciente parece estar débil (es decir, como «pez fuera del agua») después de la reversión farmacológica del bloqueo neuromuscular. ¿Qué factores hay que tener en cuenta?

- ¿Se administraron los fármacos y las dosis apropiadas?
- ¿Ha transcurrido el tiempo suficiente para observar el efecto máximo de la reversión?
- ¿Era tan intenso el bloqueo neuromuscular que la reversión no era posible?
- ¿Recibió SCh el paciente antes del RNMND? En caso afirmativo, ¿es posible que padezca un déficit de pseudo-colinesterasa?
- ¿Funciona correctamente el monitor de contracción y están bien colocados los electrodos?
- ¿Es normal la temperatura corporal, el estado acidobásico y el estado de los electrolitos?
- ¿Está recibiendo el paciente otros fármacos que pueden potenciar los RNM?
- ¿Cómo están las funciones renal y hepática del paciente?
- Un punto importante es que, si el paciente sigue débil, no debe ser extubado.

PUNTOS CLAVE: RELAJANTES NEUROMUSCULARES

1. Entre los RNMND está la SCh, y entre los RNMND hay fármacos esteroideos (vecuronio y rocuronio) y benzilisoquinolínicos (atracurio y cisatracurio).
2. Un bloqueo de fase I se observa con RNMND, y un *bloqueo de fase II*, con RNMND.
3. Cada músculo tiene una respuesta de inicio y de desaparición diferente a los RNM, presumiblemente en función del flujo sanguíneo. El tiempo de inicio y de desaparición (conocido como resistencia) de los RNM lleva el orden siguiente: diafragma > orbicular del ojo > aductor del pulgar.
4. La inducción de secuencia rápida puede realizarse con SCh, rocuronio y dosis altas de opioides (p. ej., remifentanilo).
5. Uno de los mejores métodos para asegurar la finalización del efecto de los RNMND es administrarlos con moderación y dejar que transcurra el tiempo suficiente para que ocurra su metabolismo normal.
6. La monitorización nerviosa cualitativa (desvanecimiento del TOF y valoración de la tetania sostenida) es subjetiva y se ha demostrado en repetidas ocasiones que infravalora el bloqueo neuromuscular residual.
7. Se recomienda firmemente la monitorización nerviosa cuantitativa para valorar el bloqueo neuromuscular (midiendo el cociente T4:T1).
8. La neostigmina debe administrarse al menos 15 min antes de retirar el tubo endotraqueal y con al menos 2 contracciones presentes para lograr un cociente T4:T1 > 0,9 en el momento de la extubación.
9. La mejor práctica consiste en administrar fármacos de reversión a todos los pacientes que reciben RNMND, a menos que haya una prueba documentada de que el cociente T4:T1 es > 0,9.
10. Dejar intubados a los pacientes con debilidad clínica y asistir las respiraciones hasta que se demuestre que recuperan la fuerza.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Brull SJ, Kopman AF. Current status of neuromuscular reversal and monitoring: challenges and opportunities. *Anesthesiology*. 2017;126(1):173-190.
- Hristovska AM, Duch P, Allingstrup M, Afshari A. Efficacy and safety of sugammadex versus neostigmine in reversing neuromuscular blockade in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;8:CD012763.
- Martyn JJ. Neuromuscular physiology and pharmacology. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. p. 423-443.
- Sørensen MK, Bretlau C, Gatke MR, et al. Rapid sequence induction and intubation with rocuronium- sugammadex compared with succinylcholine: a randomized trial. *Br J Anaesth*. 2012;108:682.
- Szakmany T, Woodhouse T. Use of cisatracurium in critical care: a review of the literature. *Minerva Anestesiol*. 2015;81:450.