

# Paralisia Residual Pós-Operatória

Ligia Andrade da Silva Telles Mathias<sup>1</sup>, Ricardo Caio Gracco de Bernardis<sup>2</sup>

**Resumo:** Mathias LAST, Bernardis RCG – Paralisia Residual Pós-Operatória.

©2012 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

## DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA

Foram realizadas múltiplas buscas na base de dados *Pub-Med* para identificação de artigos com melhor desenho metodológico, seguida de avaliação crítica de seu conteúdo e classificação de acordo com a força da evidência. De acordo com as normas do *Oxford Centre for Evidence Based Medicine*, deu-se preferência às revisões sistemáticas da literatura e aos ensaios clínicos randomizados. As buscas foram realizadas entre janeiro de 2009 e julho de 2010. Para as buscas no *PubMed*, foram utilizadas diferentes combinações de termos abertos (*random\**; *neuromuscular*; *postanesthesia*; *care*; *residual*; *paralysis*; *complications*; *blockade*; *curarization*) e termos do vocabulário controlado (*Anesthesia*, *Perioperative Complications* [MeSH]; *Residual Neuromuscular Blockade* [MeSH]; *Postanesthesia Care Unit* [MeSH]; *Monitoring Neuromuscular blockade* [MeSH]; e *Randomized Controlled Trial, Guidelines, Task force* [Publication Type]). Foram selecionados os estudos que avaliaram incidência, testes diagnósticos, complicações e prevenção da paralisia residual pós-operatória em animais, voluntários conscientes e pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos, sem distinção.

## GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA

- A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência;
- B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência;
- C:** Relatos de casos (estudos não controlados);
- D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, com base em consensos, estudos fisiológicos ou modelos animais.

Recebido da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, Brasil.

1. Doutora, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FM-USP); Professora Adjunta, Responsável, Disciplina de Anestesia, Faculdade Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo (FCMSCSP)

2. Doutor, Cirurgia, FCMSCSP; Diretor Médico, Centro Cirúrgico, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Correspondência para:  
Sociedade Brasileira de Anestesiologia  
Rua Professor Alfredo Gomes, 36  
Botafogo  
22251080 – Rio de Janeiro, RJ, Brasil  
E-mail: rba@sba.com.br

## OBJETIVO

Avaliar incidência, testes diagnósticos, complicações e prevenção da paralisia residual pós-operatória (PRPO).

## INTRODUÇÃO

### Definição

Paralisia residual pós-operatória, também conhecida como bloqueio neuromuscular residual pós-operatório, é definida como paralisia ou fraqueza muscular pós-operatória decorrente de antagonismo incompleto ou ausente dos bloqueadores neuromusculares (BNM) adespolarizantes<sup>1</sup>(D). A relação de T4/T1 de 0,9 foi avaliada pela sequência de quatro estímulos (SQE) e é considerada atualmente padrão-ouro de reversão completa do bloqueio neuromuscular<sup>1</sup>(D).

### Incidência

A PRPO após o final da anestesia tem sido relatada em vários estudos, com incidência variando de 5% a 88%, considerando-se PRPO como a relação T4/T1 < 0,9<sup>2</sup>(B),<sup>3</sup>(A),<sup>4</sup>(B),<sup>5</sup>(A).

### Quais são os fatores que alteram a incidência de paralisia residual pós-operatória?

A grande variabilidade deve-se aos diferentes métodos utilizados, tais como: utilização de valor da relação T4/T1 de 0,7; 0,8 ou 0,9 como critério de PRPO<sup>6,7</sup>(B); uso de diferentes BNM de curta, intermediária e longa duração<sup>3</sup>(A),<sup>6,7</sup>(B); uso de doses únicas, doses repetidas ou infusão contínua de BNM<sup>3</sup>(A),<sup>6,7,8</sup>(B); método de avaliação do BNM residual<sup>1</sup>(D),<sup>9</sup>(A); reversão ou não do bloqueio neuromuscular ao final da anestesia com anticolinesterásicos, com dose e intervalo entre o uso de anticolinesterásicos e a avaliação do grau do bloqueio neuromuscular<sup>3</sup>(A),<sup>4,6-8</sup>(B); idade<sup>10</sup>(B); presença de disfunção renal, hepática, cardíaca ou neuromuscular<sup>11</sup>(D); utilização de fármacos que podem alterar a farmacodinâmi-

ca e/ou farmacocinética dos BNM (bloqueadores de canal de cálcio, magnésio, lítio, antibióticos, anestésicos locais, anestésicos inalatórios, opioides, benzodiazepínicos) <sup>11</sup>(D); e alterações eletrolíticas, acidose metabólica ou respiratória e hipotermia <sup>1,11,12</sup>(D).

A comparação de incidência e duração da PRPO após administração de doses múltiplas de cisatracúrio e rocurônio constatou que ao final do procedimento cirúrgico, a incidência de PRPO é significativamente menor com rocurônio (44%) do que com cisatracúrio (57%), mas o tempo para atingir relação T4/T1 < 0,9 após a última dose do BNM é significativamente maior para o rocurônio <sup>2</sup>(B). A relação T4/T1 avaliada 5 minutos após o final do procedimento cirúrgico é significativamente maior no grupo rocurônio comparado ao grupo cisatracúrio, mas ao final de 10 minutos já não há mais diferença significativa entre os valores de relação T4/T1 para os dois BNM <sup>5</sup>(A).

Quando utilizados os BNM de longa duração, a incidência de PRPO é significativamente menor em pacientes sob monitoração, enquanto entre os BNM de duração curta e intermediária não há diferença significativa <sup>13</sup>(A).

A incidência de PRPO na entrada da sala de recuperação pós-anestésica (SRPA) apresenta também grande variabilidade <sup>4,14-16</sup>(B). A relação entre PRPO e o tempo de permanência na SRPA, utilizando BNM de duração intermediária evidencia que idade e relação T4/T1 < 0,9 são variáveis independentes associadas ao tempo de permanência na SRPA, e não ao tipo de BNM (vecurônio e cisatracúrio) <sup>15</sup>(B).

**Recomendação:** Como a PRPO pode ocorrer após qualquer anestesia geral em que foi utilizado BNM, recomenda-se a monitoração do bloqueio neuromuscular durante e após toda anestesia geral e na recuperação pós-anestésica.

## Testes diagnósticos

### **Quais são os testes diagnósticos de Paralisia Residual Pós-Operatória?**

Os testes diagnósticos são os clínicos, qualitativos e quantitativos.

## Testes clínicos

Vários testes clínicos foram preconizados para avaliar a reversão do bloqueio neuromuscular – todos em pacientes conscientes e cooperativos <sup>2,6,8</sup>(B), <sup>17</sup>(D) –, tais como: capacidade de manter por 5 segundos a cabeça erguida, um braço ou uma perna elevados; abertura dos olhos sob comando; protrusão ou capacidade de retirar a língua quando aprendida manualmente; manutenção da contração muscular da mão (aferida com dinamômetro); pressão inspiratória máxima maior que 25 cm H<sub>2</sub>O; e capacidade vital maior que 15 mL.kg<sup>-1</sup>.

## Testes qualitativos ou subjetivos

Constituem na observação visual e/ou tátil da resposta evocada à estimulação elétrica do nervo motor periférico. São avaliados o número de respostas e fadiga após SQE, ou estimulação com *double burst* (DB) do músculo *adductor pollicis* do nervo ulnar, ou presença de fadiga após estimulação tetânica (ET) com 50 Hz ou 100 Hz, ou contagem pós-tetânica (CPT) que consiste na aplicação de estímulo simples padronizado contínuo, 1 a 3 segundos após a estimulação tetânica, contando-se o número de contrações musculares <sup>17-19</sup>(D).

## Testes quantitativos ou objetivos

São testes em que se realiza avaliação quantitativa da SQE (relação T4/T1), utilizando-se como padrão a avaliação do músculo *adductor pollicis* do nervo ulnar, por meio da aceleromiografia, eletromiografia, cinemiografia, fonomiografia e mecanomiografia.

A monitoração com a SQE e a CPT permite a classificação do bloqueio neuromuscular de acordo com a sua profundidade: bloqueio intenso é o período em que não há resposta da CPT (CPT = 0) e da relação T4/T1(0); bloqueio profundo é o período em que a resposta da CPT é maior ou igual a 1 (CPT ≥ 1) e não há resposta da relação T4/T1(0); e bloqueio moderado ocorre quando a relação T4/T1 situa-se entre T1 e T3. A partir da volta de T4 até o padrão normal da relação T4/T1 (> 0,9), o período é denominado de recuperação (Quadro 1) <sup>20</sup>(D).

**Recomendação:** A avaliação quantitativa é sempre superior à qualitativa para o diagnóstico de PRPO.

### **Qual é a validade e a correlação entre si dos diferentes testes diagnósticos de PRPO?**

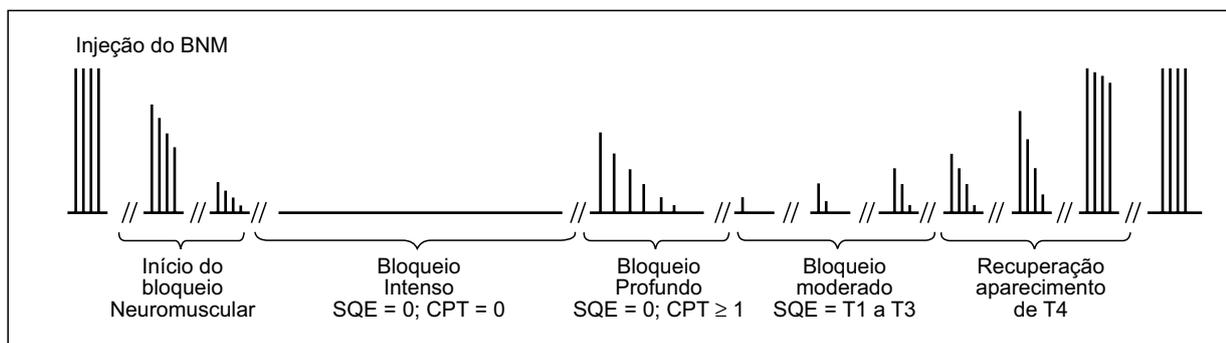
Os testes clínicos mostraram os seguintes valores de sensibilidade, especificidade, e valores preditivos positivo e negativo <sup>19</sup>(D):

- Capacidade de manter a cabeça erguida por 5 segundos: 0,19; 0,88; 0,51; 0,64;
- Capacidade de manter o braço ou a perna elevados por 5 segundos: 0,25; 0,84; 0,50; 0,64;
- Protrusão ou capacidade de retirar a língua: 0,22; 0,88; 0,52; 0,64;
- Manutenção da contração muscular da mão: 0,18; 0,89; 0,51; 0,63.

Nenhum dos testes clínicos disponíveis apresentam correlação positiva com a relação T4/T1 ≥ 0,9, ou exclui a possibilidade de PRPO <sup>7,8,19</sup>(B), <sup>21</sup>(C).

Os testes qualitativos não se mostraram superiores aos testes clínicos <sup>19</sup>(D), <sup>22</sup>(A) e o uso do DB não eliminou a possibilidade de PC <sup>19</sup>(D), <sup>23</sup>(B).

**Quadro I** – Níveis de Bloqueio Neuromuscular após Administração de BNM. Não Despolarizante em Dose Única de Intubação<sup>20</sup>(D). BNM: bloqueio neuromuscular, SQE: relação T4/T1; CPT: contagem pós-tetânica.



Não há correlação significativa entre avaliação subjetiva e objetiva da resposta evocada, considerando a relação T4/T1  $\geq 0,9$  como padrão de ausência de PRPO <sup>24</sup>(B),<sup>25</sup>(C).

Não há consenso de que os testes quantitativos da função neuromuscular sejam superiores aos testes qualitativos. Sobre monitoração neuromuscular e PRPO, também não há consenso de que o uso de testes quantitativos da função neuromuscular promovam redução da incidência de PRPO <sup>9,13</sup>(A), <sup>17</sup>(D).

Sobre uso clínico e científico da aceleromiografia, comparado a sinais e/ou sintomas de PRPO e aos testes de função pulmonar, clínicos ou qualitativos da função neuromuscular, conclui-se que a aceleromiografia é o melhor teste para o diagnóstico de PRPO (Tabela I) <sup>26</sup>(B) e que a monitoração intraoperatória com a aceleromiografia aumenta a detecção de PRPO, sendo tão sensível quanto a mecanomiografia nesse sentido. Não existem evidências suficientes de que quando utilizada aceleromiografia não corrigida (sem normalização), o valor da relação T4/T1 deva ser aumentado acima de 0,9 para exclusão de PRPO clinicamente significativa <sup>9</sup>(A).

**Recomendação:** Recomenda-se a utilização da aceleromiografia para monitoração do grau de bloqueio neuromuscular nos períodos intraoperatório e pós-anestésico.

### Complicações da PRPO

A PRPO pode levar a diferentes complicações.

Há associação entre a relação T4/T1  $< 0,9$  e as seguintes complicações:

- Prejuízo da coordenação entre a contração do músculo constritor faríngeo inferior e o relaxamento do esfíncter esofágico superior; dificuldade de deglutição e retardo do início do reflexo de deglutição <sup>27,28</sup>(B); redução do tônus do esfíncter esofágico superior <sup>27,28</sup>(B); e risco aumentado de regurgitação passiva <sup>27,29</sup>(B);
- Redução dos volumes das vias aéreas superiores; prejuízo da função dilatadora muscular das vias aé-

**Tabela I** – Comparação de Sensibilidade, Especificidade, Valor Preditivo Positivo e Negativo dos Testes de Estimulação com *Double Burst* do Músculo *Adductor Pollicis* do Nervo Ulnar, Estimulação Tetânica com 100 Hz e Aceleromiografia para Detectar Paralisia Residual PO <sup>26</sup>(B)

	DB	Aceleromiografia	ET
Sensibilidade	29 (13-45)	70 (54-86)	74 (59-89)
Especificidade	100 (100-100)	88 (67-100)	54 (23-88)
VPN	29 (13-45)	47 (23-71)	38 (12- 64)
VPP	100 (100-100)	95 (86-100)	85 (72-99)

Valores apresentados em porcentagem e intervalo de confiança de 95%. DB: estimulação com *double burst*; ET: estimulação tetânica com 100 Hz; VPN: Valor Preditivo Negativo; VPP: Valor Preditivo Positivo.

reas superiores; diminuição do volume inspiratório retroglotal e retroglotal das vias aéreas superiores; atenuação do aumento normal do diâmetro das vias aéreas posteriores durante a inspiração forçada; e redução da atividade do músculo genioglossal durante protrusão máxima voluntária da língua <sup>30</sup>(B);

- Redução da resposta ventilatória à hipoxia em hipocapnia <sup>31-33</sup>(B);
- Diminuição do volume inspiratório forçado em 1 segundo, diminuição do fluxo inspiratório, obstrução das vias aéreas superiores e incapacidade de manter as vias aéreas patentes <sup>28</sup>(B);
- Sintomas de fraqueza muscular como diplopia, dificuldade de falar e beber, fraqueza muscular facial, incapacidade de manter por 5 segundos a cabeça erguida e fraqueza generalizada <sup>2</sup>(B);

Ao final da anestesia, seja na SRPA ou na unidade de terapia intensiva (UTI), sabe-se que:

- Há risco aumentado de hipoxemia pós-operatória <sup>3</sup>(A),<sup>34</sup>(B);
- Há aumento da incidência de obstrução das vias aéreas superiores durante o transporte para SRPA <sup>35</sup>(B);

- Há sintomas e sinais de fraqueza muscular profunda <sup>3</sup>(A);
- Há aumento da incidência de eventos respiratórios críticos na SRPA <sup>34,35</sup>(B);
- Há retardo na alta da sala SRPA <sup>3</sup>(B);
- Há aumento do tempo de desmame do ventilador e do tempo de intubação em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos cardíacos <sup>36</sup>(A);
- Há aumento da incidência de complicações pulmonares pós-operatórias (atelectasia e pneumonia) <sup>10</sup>(B).

## Prevenção da PRPO

### Como pode ser realizada a prevenção da PRPO?

A prevenção da PRPO tem como base a completa reversão dos efeitos dos BNM adespolarizantes. Isto pode ser alcançado aguardando o término espontâneo do efeito do BNM, que não é previsível <sup>6</sup>(B) ou por meio da reversão farmacológica dos mesmos, garantindo a segurança do término da ação <sup>11,37</sup>(D). A monitoração quantitativa do bloqueio neuromuscular é o único meio seguro de avaliar a reversão completa do mesmo <sup>28,38,39</sup>(B). A reversão pode ser obtida por meio do uso de agentes anticolinesterásicos (ACE), ou de agente reversor específico do rocurônio e vecurônio <sup>11,37</sup>(D).

Em anestesia, os ACE utilizados são a neostigmina e o edrofônio, administrados por via venosa, nas doses de 0,04 mg.kg<sup>-1</sup> e 1,0 mg.kg<sup>-1</sup>, com pico de ação de 7 a 11 minutos e de 1 a 2 minutos respectivamente <sup>11,37</sup>(D). Ambos apresentam latência para reversão completa do bloqueio neuromuscular muito variável <sup>11,37</sup>(D), podendo chegar a 80 minutos <sup>37</sup>(D), dependendo do grau de bloqueio.

Os ACE possuem várias limitações: dependem do grau de bloqueio neuromuscular <sup>40</sup>(B); têm efeitos adversos em diferentes sistemas e órgãos devido à ação antimuscarínica; apresentam efeito teto <sup>41</sup>(D); podem levar à reversão não previsível do bloqueio neuromuscular quando utilizados em pacientes com outras comorbidades ou em situações como hipotermia, ou ainda em uso de determinados fármacos como bloqueadores do canal de cálcio, aminoglicosídeos e sulfato de magnésio <sup>37</sup>(D); e podem promover bloqueio por dessensibilização, com aumento da fraqueza muscular quando empregados em altas doses, ou quando usados após recuperação completa do bloqueio neuromuscular ou sem uso prévio de BNM <sup>43</sup>(C), <sup>42,44</sup>(D). Podem também diminuir a atividade da musculatura dilatadora das vias aéreas superiores, se utilizados após recuperação do bloqueio neuromuscular induzido pelo rocurônio <sup>45</sup>(B). Em sua administração, os ACE devem ser associados a anticolinérgicos para reduzir os efeitos secundários muscarínicos, sendo a atropina o mais frequentemente utilizado <sup>37</sup>(D), <sup>40</sup>(B).

A insegurança quanto à eficácia dos anticolinesterásicos na reversão do bloqueio neuromuscular, aliada à incidência de efeitos adversos com o uso dos mesmos, tem levado ao uso do sugamadex <sup>37</sup>(D). Devido à sua seletividade, o sugamadex reverte o bloqueio neuromuscular induzido pelo ro-

curônio e vecurônio e não inibe os efeitos dos BNM da classe dos benzilisoquinoleínicos <sup>46</sup>(A), <sup>47,48</sup>(B), <sup>49</sup>(A).

O complexo sugamadex-rocurônio é eliminado por via renal <sup>50</sup>(B), no entanto, o uso comparativo entre pacientes com insuficiência renal crônica e com função renal normal, associado ao rocurônio, demonstra que o tempo para atingir relação T4/T1 de 0,9 é similar em ambos os grupos e há ausência de recurarização ou de efeitos adversos <sup>50</sup>(B).

O sugamadex apresenta maior velocidade de reversão do bloqueio neuromuscular induzido pelo rocurônio quando comparado com a neostigmina em situações de bloqueio moderado ou profundo <sup>51-54,56</sup>(A) <sup>55</sup>(B). A mesma situação ocorre na reversão do bloqueio neuromuscular induzido pelo vecurônio <sup>57</sup>(A).

Após uso de rocurônio ou vecurônio, o sugamadex na dose de 2 mg.kg<sup>-1</sup> reverte completamente (relação T4/T1  $\geq$  0,9) o bloqueio neuromuscular moderado e na dose de 4 mg.kg<sup>-1</sup> reverte o bloqueio neuromuscular profundo <sup>58</sup>(A), <sup>59,60</sup>(B). O uso de sugamadex em doses menores que 2 mg.kg<sup>-1</sup> está relacionado com retorno transitório do bloqueio neuromuscular <sup>61</sup>(D).

Na situação denominada “não ventilo, não intubo”, que ocorre muitas vezes logo após a indução anestésica e tentativa frustrada de intubação traqueal, o sugamadex, na dose de 16 mg.kg<sup>-1</sup> promove reversão imediata do bloqueio neuromuscular induzido por rocurônio na dose de 1,0 a 1,2 mg.kg<sup>-1</sup> <sup>58</sup>(A), <sup>60</sup>(B). Nessa situação, o tempo de reversão do bloqueio neuromuscular da associação rocurônio 1,2 mg.kg<sup>-1</sup> e sugamadex 16 mg.kg<sup>-1</sup> (3 minutos após o BNM) é menor do que o da succinilcolina 1 mg.kg<sup>-1</sup> <sup>62</sup>(A).

O sugamadex foi usado com sucesso em crianças entre 2 e 11 anos na dose de 2 mg.kg<sup>-1</sup>, sem eventos adversos <sup>63</sup>(A), assim como em pacientes portadores de doenças cardíacas (doença isquêmica coronariana, arritmia e insuficiência cardíaca congestiva) a serem submetidos a procedimentos não cardíacos <sup>64</sup>(A), em pacientes com história de doença pulmonar <sup>11,37</sup>(D), em gestantes submetidas a cesárea <sup>65</sup>(C), e em obesos com índice de massa corporal (IMC)  $>$  30 kg.m<sup>-2</sup> <sup>37</sup>(D). Em pacientes idosos (idade  $>$  64 anos), o uso de sugamadex na dose de 2 mg.kg<sup>-1</sup> produz reversão do bloqueio neuromuscular em um tempo maior do que em adultos jovens (diferença de 42 segundos) <sup>66,67</sup>(B).

A interação do sugamadex foi demonstrada experimentalmente com flucoxacilina, ácido fusídico e toremifeno, com retardo do tempo de reversão do bloqueio neuromuscular. No entanto, a interação com flucoxacilina não foi comprovada clinicamente e não foi evidenciado nenhum fármaco que promovia recurarização ou volta do bloqueio neuromuscular <sup>68</sup>(C).

Os eventos adversos por uso de sugamadex são raros, entre eles, náuseas, vômitos, cefaleia, dor de garganta, dor nas costas, tosse, disgeusia, constipação e pirexia, mais provavelmente relacionados aos fármacos utilizados durante o ato anestésico <sup>46</sup>(A). Podem também ser observados movimentos antes do final da anestesia, devidos à anestesia superficial <sup>11</sup>(D), <sup>49</sup>(A). O aparecimento de reação alérgica de evolução espontânea, após o uso de sugamadex foi relatado em apenas seis pacientes <sup>37,11</sup>(D), <sup>46</sup>(A).

**Recomendação:** A prevenção da PRPO após uso de BNM adespolarizantes pode ser feita com o uso de anticolinesterásicos associados aos anticolinérgicos ou, no caso do uso do rocurônio ou vecurônio, utilizando-se o sugamadex. Recomenda-se o uso do sugamadex sempre que o BNM for o rocurônio ou vecurônio, por ser o único reversor específico.

## RECOMENDAÇÕES FINAIS

A PRPO apresenta incidência elevada e pode levar a eventos adversos, com aumento da morbimortalidade pós-operatória. Recomenda-se a monitoração do bloqueio neuromuscular por meio de testes quantitativos como aceleromiografia. O uso de anticolinesterásicos para reversão farmacológica do bloqueio neuromuscular não é isento de efeitos adversos. Sendo assim, recomenda-se o uso do sugamadex na reversão do bloqueio neuromuscular induzido pelo rocurônio ou vecurônio.

## REFERÊNCIAS/REFERENCES

- Murphy GS, Brull SJ – Residual neuromuscular block: lessons unlearned. Part I: definitions, incidence, and adverse physiologic effects of residual neuromuscular block. *Anesth Analg*, 2010;111:120-128. (D)
- Kopman AF, Yee PS, Neuman GG – Relationship of the train-of-four fade ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. *Anesthesiology*, 1997;86:765-771. (B)
- Murphy GS, Szokol JW, Franklin M, Marymont JH, Avram MJ, Vender JS – Postanesthesia care unit recovery times and neuromuscular blocking drugs: A prospective study of orthopedic surgical patients randomized to receive pancuronium or rocuronium. *Anesth Analg*, 2004;98:193-200. (A)
- Baillard C, Clec'h C, Catineau J et al. – Postoperative residual neuromuscular block: a survey of management. *Br J Anaesth*, 2005;95:622-626. (B)
- Maybauer DM, Geldner G, Blobner M et al. – Incidence and duration of residual paralysis at the end of surgery after multiple administrations of cisatracurium and rocuronium. *Anaesthesia*, 2007;62:12-17. (A)
- Hayes AH, Mirakhor RK, Breslin DS, Reid JE, McCourt KC – Postoperative residual block after intermediate-acting neuromuscular blocking drugs. *Anaesthesia*, 2001;56:312-318. (B)
- Debaene B, Plaud B, Dilly MP, Donati F – Residual paralysis in the PACU after a single intubating dose of nondepolarizing muscle relaxant with an intermediate duration of action. *Anesthesiology*, 2003;98:1042-1048. (B)
- Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, Franklin M, Avram MJ, Vender JS – Residual paralysis at the time of tracheal extubation. *Anesth Analg*, 2005;100:1840-1845. (B)
- Claudius C, Viby-Mogensen J – Acceleromyography for use in scientific and clinical practice: a systematic review of the evidence. *Anesthesiology*, 2008;108:1117-1140. (A)
- Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J et al. – Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997;41:1095-1103. (B)
- Srivastava A, Hunter JM – Reversal of neuromuscular block. *Br J Anaesth*, 2009;103:115-129. (D)
- Eriksson LI – The Effects of Residual Neuromuscular Blockade and Volatile Anesthetics on the Control of Ventilation. *Anesth Analg*, 1999;89:243-251. (D)
- Naguib M, Kopman AF, Ensor JE – Neuromuscular monitoring and postoperative residual curarisation: a meta-analysis. *Br J Anaesth*, 2007;98:302-316. (A)
- Morais BS, Castro CHV, Teixeira VC, Pinto AS – Bloqueio Neuromuscular Residual após o Uso de Rocurônio ou Cisatracúrio. *Rev Bras Anesthesiol*, 2005;55:622-630. (B)
- Butterly A, Bittner EA, George E, Sandberg WS, Eikermann M, Schmidt U – Postoperative residual curarization from intermediate-acting neuromuscular blocking agents delays recovery room discharge. *Br J Anaesth*, 2010;105:304-349. (B)
- Yip PC, Hannam JA, Cameron AJ, Campbell D – Incidence of residual neuromuscular blockade in a post-anaesthetic care unit. *Anaesth Intensive Care*, 2010;38:91-95. (B)
- Plaud B, Debaene B, Donati F, Marty J – Residual paralysis after emergence from anesthesia. *Anesthesiology*, 2010;112:1013-1022. (D)
- Fuchs-Buder T, Schreiber JU, Meistelman – Monitoring neuromuscular block: an update. *Anaesthesia*, 2009;64(suppl 1):82-89. (D)
- Brull SJ, Murphy GS – Residual neuromuscular block: lessons unlearned. Part II: methods to reduce the risk of residual weakness. *Anesth Analg*, 2010;111:129-140. (D)
- Fuchs-Buder T, Claudius C, Skovgaard LT, Eriksson LI, Mirakhor RK, Viby-Mogensen J – Good clinical research practice in pharmacodynamic studies of neuromuscular blocking agents II: the Stockholm revision. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2007;51:789-808. (D)
- Beemer GH, Rozental P – Postoperative neuromuscular function. *Anaesth Intensive Care*, 1986;14:41-45. (B)
- Pedersen T, Viby-Mogensen J, Bang U, Olsen NV, Jensen E, Engboek J – Does perioperative tactile evaluation of the train-of-four response influence the frequency of postoperative residual neuromuscular blockade? *Anesthesiology*, 1990;73:835-839. (A)
- Fruergaard K, Viby-Mogensen J, Berg H, el-Mahdy AM – Tactile evaluation of the response to double burst stimulation decreases, but does not eliminate, the problem of postoperative residual paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1998;42:1168-1174. (B)
- Baurain MJ, Hennart DA, Godschalx A et al. – Visual evaluation of residual curarization in anesthetized patients using one hundred-hertz, five-second tetanic stimulation at the adductor pollicis muscle. *Anesth Analg*, 1998;87:185-189. (B)
- Viby-Mogensen J, Jensen NH, Engbaek J, Ording H, Skovgaard LT, Chraemmer-Jorgensen B – Tactile and Visual Evaluation of the Response to Train-of-four Nerve Stimulation. *Anesthesiology*, 1985;63:440-442. (C)
- Samet A, Capron F, Alla F, Meistelman C, Fuchs-Buder T – Single acceleromyographic train-of-four, 100-Hertz tetanus or double-burst stimulation: which test performs better to detect residual paralysis? *Anesthesiology*, 2005;102:51-56. (B)
- Eriksson LI, Sundman E, Olsson R et al. – Functional assessment of the pharynx at rest and during swallowing in partially paralysed humans. *Anesthesiology*, 1997;87:1035-1043. (B)
- Eikermann M, Groeben H, Hüsing J, Peters J – Accelerometry of Adductor Pollicis Muscle Predicts Recovery of Respiratory Function from Neuromuscular Blockade. *Anesthesiology*, 2003;98:1333-1337. (B)
- Sundman E, Witt H, Olsson R, Ekberg O, Kuylenstierna R, Eriksson LI – The incidence and mechanism of pharyngeal and upper esophageal dysfunction in partially paralyzed humans *Anesthesiology*, 2000;92:977-984. (B)
- Eikermann M, Vogt FM, Herbstreit F et al. – The predisposition to inspiratory upper airway collapse during partial neuromuscular blockade. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007;175:9-15. (B)
- Eriksson LI, Lennmarken C, Wyon N, Johnson A – Attenuated ventilatory response to hypoxaemia at vecuronium-induced partial neuromuscular block. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1992;36:710-715. (B)
- Eriksson LI, Sato M, Severinghaus JW – Effect of a vecuronium-induced partial neuromuscular block on hypoxic ventilatory response. *Anesthesiology*, 1993;78:693-699. (B)
- Eriksson LI – Reduced hypoxic chemosensitivity in partially paralysed man. A new property of muscle relaxants? *Acta Anaesthesiol Scand*, 1996;40:520-523. (B)
- Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH, Greenberg SB, Avram MJ, Vender JS – Residual neuromuscular blockade and critical respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesth Analg*, 2008;107:130-137. (B)
- Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH et al. – Intraoperative acceleromyographic monitoring reduces the risk of residual neuromuscular

- blockade and adverse respiratory events in the postanesthesia care unit. *Anesthesiology*, 2008;109:389-398. (B)
36. Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH et al. – Recovery of neuromuscular function after cardiac surgery: pancuronium versus rocuronium. *Anesth Analg*, 2003;96:1301-1307. (A)
  37. Hogg RM, Mirakhor RK – Reversal of neuromuscular blockade: current concepts & future developments. *J Anaesth Clin Pharmacol*, 2009;25:403-412. (D)
  38. Mortensen CR, Berg H, El-Mahdy A, Viby-Mogensen J – Perioperative monitoring of neuromuscular transmission using acceleromyography prevents residual neuromuscular block following pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1995;39:797-801. (B)
  39. Gätke MR, Viby-Mogensen J, Rosenstock C, Jensen FS, Skovgaard LT – Postoperative muscle paralysis after rocuronium: less residual block when acceleromyography is used. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2002;46:207-213. (B)
  40. Magorian TT, Lynam DP, Caldew JE, Miller RD – Can early administration of neostigmine, in single or repeated doses, alter the course of neuromuscular recovery from a vecuronium-induced neuromuscular blockade? *Anesthesiology*, 1990;73:410-414. (B)
  41. Bartkowski RR – Incomplete reversal of pancuronium neuromuscular blockade by neostigmine, pyridostigmine, and edrophonium. *Anesth Analg*, 1987;66:594-598. (D)
  42. Paine JP, Hughes R, Al Azawi S – Neuromuscular block by neostigmine in anaesthetized man. *Br J Anaesth*, 1980;52:69-76. (B)
  43. Goldhill Dr, Wainwright AP, Stuart CS, Flynn PJ – Neostigmine after spontaneous recovery from neuromuscular blockade. Effect on depth of blockade monitored with train-of-four and titanic stimuli. *Anaesthesia*, 1989;44:293-299. (B)
  44. Yost CS, Maestroni E – Clinical concentrations of edrophonium enhance desensitization of the nicotinic acetylcholine receptor. *Anesth Analg*, 1994;78:520-526. (D)
  45. Eikermann M, Zaremba S, Malhotra A, Jordan AS, Rosow C, Chamberlin NL – Neostigmine but not sugammadex impairs upper airway dilator muscle activity and breathing. *Br J Anaesth*, 2008;101:344-349. (B)
  46. Chambers D, Paulden M, Paton F et al. – Sugammadex for the reversal of muscle relaxation in general anaesthesia: a systematic review and economic assessment. *Health Technol Assess*, 2010;14:1-211. (A)
  47. Epemolu O, Bom A, Hope F, Mason R – Reversal of neuromuscular blockade and simultaneous increase in plasma rocuronium concentration after the intravenous infusion of the novel reversal agent Org 25969. *Anesthesiology*, 2003;99:632-637. (B)
  48. Gijssenbergh F, Ramael S, Houwing N, van Iersel T – First human exposure of Org 25969, a novel agent to reverse the action of rocuronium bromide. *Anesthesiology*, 2005;103:695-703. (B)
  49. Sorgenfrei IF, Norrild K, Larsen PB et al. – Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block by the selective relaxant binding agent sugammadex: a dose-finding and safety study. *Anesthesiology*, 2006;104:667-674. (A)
  50. Staals LM, Snoeck MM, Driessen JJ, Flockton EA, Heeringa M, Hunter JM – Multicentre, parallel-group, comparative trial evaluating the efficacy and safety of sugammadex in patients with end-stage renal failure or normal renal function. *Br J Anaesth*, 2008;101:492-497. (B)
  51. Sacan O, White PF, Tufanogullari B, Klein K – Sugammadex reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockade: a comparison with neostigmine-glycopyrrolate and edrophonium-atropine. *Anesth Analg*, 2007;104:569-574. (A)
  52. Flockton EA, Mastronardi P, Hunter JM et al. – Reversal of rocuronium-induced neuromuscular block with sugammadex is faster than reversal of cisatracurium-induced block with neostigmine. *Br J Anaesth*, 2008;100:622-630. (A)
  53. Jones RK, Caldwell JE, Brull SJ, Soto RG – Reversal of profound rocuronium-induced blockade with sugammadex: a randomized comparison with neostigmine. *Anesthesiology*, 2008;109:816-824. (A)
  54. Blobner M, Eriksson LI, Scholz J, Motsch J, Della Rocca G, Prins ME – Reversal of rocurium induced nm blockade with sugammadex compared with neostigmine during sevoflurane anaesthesia: results of a randomised, controlled trial. *Eur J Anaesthesiol*, 2010;27:874-881. (A)
  55. Illman HL, Laurila P, Antila H, Meretoja AO, Alahuhta S, Oikola KT – The duration of residual neuromuscular block after administration of neostigmine or sugammadex at two visible twitches during train-of-four monitoring. *Anesth Analg*, 2011;112:63-68. (A)
  56. Schaller SJ, Fink H, Ulm K, Blobner M – Sugammadex and neostigmine dose-finding study for reversal of shallow residual neuromuscular block. *Anesthesiology*, 2010; 113:1-7. (A)
  57. Khuenl-Brady KS, Wattwil M, Vanacker BF, Lora-Tamayo JI, Rietbergen H, Alvarez-Gómez JA – Sugammadex provides faster reversal of vecuronium-induced neuromuscular blockade compared with neostigmine: a multicenter, randomized, controlled trial. *Anesth Analg*, 2010;110:64-73. (A)
  58. de Boer HD, Driessen JJ, Marcus MA, Kerkkamp H, Heeringa M, Klimek M – Reversal of rocuronium-induced (1.2 mg/kg) profound neuromuscular block by sugammadex: a multicenter, dose-finding and safety study. *Anesthesiology*, 2007;107:239-244. (A)
  59. Suy K, Morias K, Cammu G, Hans P et al. – Effective reversal of moderate rocuronium or vecuronium-induced neuromuscular block with sugammadex: a selective relaxant binding agent. *Anesthesiology*, 2007;106:283-288. (B)
  60. Pühringer FK, Rex C, Sielenkämper AW et al. – Reversal of profound, high-dose rocuronium-induced neuromuscular blockade by sugammadex at two different time points: an international, multicenter, randomized, dose-finding, safety assessor-blinded, phase II trial. *Anesthesiology*, 2008;109:188-197. (A)
  61. Eleveld DJ, Kuizenga K, Proost JH, Wierda JM – A temporary decrease in twitch response during reversal of rocuronium-induced muscle relaxation with a small dose of sugammadex. *Anesth Analg*, 2007;104:582-584. (D)
  62. Lee C, Jahr JS, Candiotti KA, Warriner B, Zornow MH, Naguib M – Reversal of profound neuromuscular block by sugammadex administered three minutes after rocuronium: a comparison with spontaneous recovery from succinylcholine. *Anesthesiology*, 2009;110:1020-1025. (A)
  63. Plaud B, Meretoja O, Hofmockel R et al. – Reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockade with sugammadex in pediatric and adult surgical patients. *Anesthesiology*, 2009;110:284-294. (A)
  64. Dahl V, Pendeville PE, Hollmann MW, Heier T, Abels EA, Blobner M – Safety and efficacy of sugammadex for the reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockade in cardiac patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol*, 2009;26:874-884. (A)
  65. Pühringer FK, Kristen P, Rex C – Sugammadex reversal of rocuronium-induced neuromuscular block in Caesarean section patients: a series of seven cases. *Br J Anaesth*, 2010;105:657-660. (C)
  66. Suzuki T, Kitajima O, Ueda K, Kondo Y, Kato J, Ogawa S – Reversibility of rocuronium-induced profound neuromuscular block with sugammadex in younger and older patients. *Br J Anaesth*, 2011;106:823-826 (B)
  67. McDonagh DL, Benedict PE, Kovac AL et al. – Efficacy, safety, and pharmacokinetics of sugammadex for the reversal of rocuronium-induced neuromuscular blockade in elderly patients. *Anesthesiology*, 2011;114:318-329. (B)
  68. Zwiers A, van den Heuvel M, Smeets J, Rutherford S – Assessment of the potential for displacement interactions with sugammadex - a pharmacokinetic-pharmacodynamic modelling approach. *Clin Drug Investig*, 2011;31:101-111. (C)

**Resumen:** Mathias LAST, Bernardis RCG – Parálisis Residual Postoperatoria.

## DESCRIPCIÓN DEL MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE LA EVIDENCIA

Se realizaron múltiples búsquedas en el banco de datos *PubMed* para la identificación de los artículos con un mejor formato metodológico, seguidas de una evaluación crítica de su contenido y clasificación de acuerdo con la fuerza de la evidencia. De acuerdo con las normas del *Oxford Centre for*

*Evidence Based Medicine*, se le dio preferencia a las revisiones sistemáticas de la literatura y a los ensayos clínicos randomizados. Las búsquedas se hicieron entre enero de 2009 y julio de 2010. Para las búsquedas en el *PubMed*, se usaron diferentes combinaciones de términos abiertos (*random\**; *neuromuscular*; *postanesthesia*; *care*; *residual*; *paralysis*; *complications*; *blockade*; *curarization*) y de términos del vocabulario controlado (*Anesthesia*, *Perioperative Complications* [MeSH]; *Residual Neuromuscular Blockade* [MeSH]; *Postanesthesia Care Unit* [MeSH]; *Monitoring Neuromuscular blockade* [MeSH]; y *Randomized Controlled Trial, Guidelines, Task force* [Publication Type]). Se seleccionaron los estudios que evaluaron la incidencia, los test de diagnóstico, las complicaciones y la prevención de la parálisis residual postoperatoria en animales, en voluntarios conscientes y en los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos, sin distinción.

## GRADO DE RECOMENDACIÓN Y FUERZA DE LA EVIDENCIA

- A:** Estudios experimentales u observacionales de mejor consistencia;
- B:** Estudios experimentales u observacionales de menor consistencia;
- C:** Relatos de casos (estudios no controlados);
- D:** Opinión que no tiene evaluación crítica, con base en los consensos, en los estudios fisiológicos o en los modelos animales.

## OBJETIVO

Evaluar la incidencia, los test de diagnóstico, las complicaciones y la prevención de la parálisis residual postoperatoria (PRPO).