CAPÍTULO V

La hipoventilación o apnea de un paciente pueden ser corregidas mediante la aplicación de ventilación artificial, de forma manual o con ayuda de dispositivos mecánicos (respiradores o ventiladores mecánicos). El empleo de relajantes musculares, aunque de reducida difusión en la clínica veterinaria, requiere del uso de ventilación artificial a la vez que esta técnica se beneficia de dichas drogas permitiendo un mejor control de la fisiología respiratoria durante el mantenimiento anestésico.

La ventilación artificial en el perro y el gato

Autores

Dr. Ignacio Alvarez
DECVA
Servicio de Cirugía Experimental
Hospital La Paz
Madrid

Dr. Fco. Tendillo
DECVA
Profesor Asociado
Servicio de Cirugía Experimental
Clinica Puerta de Hierro
Madrid

Dra. Olga Burzaco
Becaria de Anestesia
Servicio de Anestesia.
Hospital y Clinica Quirúrgica
Facultad de Veterinaria,
Universidad de Zaragoza

Artificial ventilation in dogs and cats

Summary
Hypoventilation or apnoea in a patient while anaesthetized can be counteracted by artificial ventilation, applied manually or by means of a mechanical device (ventilator, respirator). The use of neuromuscular blocking agents (NMBA) should be done only if mechanical ventilation is available. On the other hand, mechanical ventilation would benefit of the use of NMBA that allows for a better control of the respiratory physiology of the animal.

Palabras clave:
Ventilacion artificial; relajantes musculares; VPPI.

Key words:
Artificial ventilation; neuromuscular blocking agents; IPPV.

A modo de breve **apunte histórico**, las primeras referencias históricas sobre ventilación artificial se encuentran en la Biblia sobre maniobras de compresión del tórax y ventilación boca a boca. Posteriormente, grabados italianos del siglo XIV y fuentes escritas árabes describen la reanimación de neonatos en los cuales madres y comadronas aplicaban técnicas de boca a boca, lo que algunos autores interpretan como demostraciones de la difusión de dicha técnica. Probablemente fue este concepto el que llevó a Paracelso (1493-1541) a llevar a cabo un intento de resucitación de un adulto mediante el uso de un fuelle. Vesalio (1514-1564) describe sus éxitos en la resucitación de perros asfixiados empleando fuelles. Durante un largo período de tiempo, sin embargo, estas técnicas sólo se aplicaron de forma esporádica. Es sólo a partir de principios del siglo XVIII que las crónicas repetidas y consistentes de resucitaciones de ahogados mediante el empleo del boca a boca espolea a toda la sociedad, hasta el punto de crearse la *Society for the Recovery of Persons Apparently Dead* (posteriormente denominada *Humane Society*), que desarrolla amplias campañas para promover el uso del boca a boca en cuantos casos fuera posible, y derrumba viejos esquemas según los cuales el cese de la respiración era un signo definitivo y contundente de muerte. El revulsivo que estas nuevas ideas supusieron para la sociedad se puede rastrear en los artículos y documentos de la época e incluso en la creación de autores del siglo XIX como Edgard A. Poe, obsesionado por la desaparición de los límites médicos, legales y sociales de las definiciones de *muerto* y *vivo*.

Los primeros diseños de **ventiladores** aparecen en el siglo XIX, consistiendo en cajas en las cuales se introducía todo el cuerpo excepto la cabeza del paciente y en las cuales se realizaba el vacío de forma rítmica. El **pulmón de acero** aparece a prin-

Tabla 1	
Valores normales de gasometría arterial y pH	
PaO_2	100 ± 10 mmHg
$PaCO_2$	40 ± 5 mmHg
pH	7,4 ± 0,05

cipios de este siglo, llegando a su apogeo en los años 1920-1950, durante las grandes epidemias de polio que arrasaron Norteamérica y Europa. Dichas epidemias, junto con la introducción del curare en la práctica clínica, impulsaron asimismo el desarrollo de sistemas de ventilación positiva, que hasta entonces no habían sido muy considerados debido a la dificultad de asegurar una vía aérea sellada en los pacientes.

Ventilación del animal despierto

La ventilación, paso de aire por las vías aéreas hasta los pulmones, tiene dos fases: activa (inhalación) y pasiva (exhalación). La inhalación se inicia en el centro respiratorio del cerebro, provocada por un aumento de la concentración de CO_2 y una disminución de la concentración de oxígeno en la sangre arterial ($PaCO_2$ y PaO_2 respectivamente. $PvCO_2$ y PvO_2 *indicaría la concentración en sangre venosa*). La respuesta es la contracción de los músculos intercostales y diafragma, expandiendo el tórax y creando una presión negativa que a su vez expanden los pulmones. Esta expansión provoca el paso de aire hacia los alveolos.

En la tabla **1** se exponen los valores normales de gasometría arterial y pH.

Cuando los pulmones alcanzan cierto volumen, se producen impulsos nerviosos que alcanzan el centro respiratorio que detiene la fase activa de la inspiración. Se relajan los músculos intercostales y diafragma, se produce la exhalación y se colapsan los pulmones. En esta fase los niveles de $PaCO_2$ se incrementan de nuevo y, tras una breve pausa, se inicia otra inspiración.

Normalmente la inspiración dura el doble que la espiración (relación inspiración/espiración). La cantidad de aire que entra y sale en los pulmones en una respiración se conoce como volumen corriente (o también, del inglés, volumen tidal).

La frecuencia respiratoria es el número de volúmenes corrientes producidos en un minuto, de forma que el volumen minuto es la cantidad total de aire que entra y sale de los pulmones en un minuto. Este valor es el resultado de multiplicar el volumen corriente por la frecuencia respiratoria.

Ventilación del animal anestesiado

La ventilación del animal anestesiado difiere significativamente de la ventilación normal ya descrita; prácticamente todas las técnicas anestésicas generales producen depresión respiratoria. Uno de los efectos más evidentes es la depresión central y periférica de la respiración producida por el empleo de fármacos durante la anestesia. Los tranquilizantes y anestésicos generales reducen la respuesta del centro respiratorio al CO_2. Como consecuencia la inspiración es menos frecuente, siendo habitual que un gato anestesiado tenga una frecuencia respiratoria de 12-20 resp/min, cuando la fisiológica es de 20-30 resp/min una vez se ha despertado. Los tranquilizantes y anestésicos generales actúan también periféricamente relajando los músculos intercostales y diafragma, expandiendo el tórax en menor medida y reduciendo el volumen corriente. Si el volumen corriente de un animal despierto es de 6-12 ml/kg, éste puede reducirse en el animal dormido a 6 ml/kg o menos.

La consecuencia de la reducción de la frecuencia respiratoria y volumen corriente es la considerable disminución del volumen minuto y las alteraciones de la gasometría sanguínea así como del equilibrio ácido-base. La $PaCO_2$ se incrementa al no eliminarse el CO_2 lo suficientemente rápido. Este exceso de CO_2 se combina con agua formando iones bicarbonato e hidrógeno siendo este último incremento de hidrogeniones la causa de acidosis (de origen) respiratoria. Si el pH fisiológico es de 7.38-7.42, este puede descender hasta 7.2 en un animal anestesiado. Si el animal respira aire, la concentración arterial de oxígeno (PaO_2) descenderá como consecuencia de la disminución del volumen minuto y una reducción de la cantidad total de O_2 que entra hacia los pulmones. Además, la reducción del volumen corriente no permite la expansión total del alveolo y ciertas zonas del pulmón pueden colapsarse produciendo atelectasias.

El anestesista debe contrarrestar estos efectos empleando diferentes técnicas. La PaO_2 puede elevarse, normalmente por encima de los niveles fisiológicos, administrando oxígeno con el aire o sustituyéndolo (100% O_2): La concentración mínima de O_2 que debe administrarse a un paciente anestesiado es del 30%. Resulta más difícil prevenir la aparición de atelectasias o un incremento de la $PaCO_2$ pero estos solo son significativos si el paciente está anestesiado por períodos largos de tiempo (>2 h) o en pacientes con depresión respiratoria grave. En estos casos debe asistirse o controlarse la ventilación manualmente mediante la compresión intermitente del balón del circuito anestésico (cada 5 seg es adecuado en la mayoría de los casos), o bien utilizando un ventilador mecánico.

Diferencias entre ventilación espontánea y mecánica

La diferencia existente entre las presiones intrapleural y alveolar vence la distensibilidad de los pulmones, mientras que la diferencia entre las presiones en el alveolo y el exterior vence la resistencia de las vías aéreas.

Presión intrapulmonar

Durante la respiración espontánea, el flujo de aire desde el exterior al interior de los pulmones se pro-

duce por una diferencia de presión entre el exterior y el alveolo. Esta diferencia de presión sería de poca magnitud siempre y cuando sólo hubiese que vencer la resistencia de las vías aéreas. El principal esfuerzo de los músculos respiratorios se realiza para vencer la distensibilidad del pulmón. La diferencia de presión en un sujeto consciente que respira en reposo es del orden de 1-2 cm H_2O, y como la presión en la boca es atmosférica, la presión en el alveolo durante la inspiración debe ser subatmosférica. Al final de la inspiración la presión en el alveolo vuelve a ser atmosférica, y cuando comienza la espiración, la presión en el alveolo aumenta unos pocos cm H_2O sobre la presión atmosférica, disminuyendo gradualmente hasta la presión atmosférica cuando los pulmones se vacían.

Por el contrario, durante la respiración controlada con presión positiva, la presión en el alveolo aumenta desde atmosférica hasta 6-15 cm H_2O. Durante la fase espiratoria la presión disminuye hasta igualar la atmosférica mientras los pulmones se vacían (figura **1**).

Presión intrapleural

Durante la ventilación espontánea la presión intrapleural es normalmente de -5 cm H_2O al final de la espiración; sin embargo, cuando comienza la inspiración se produce una importante caída hasta -10 cm H_2O, volviendo a -5 cm H_2O durante la espiración.

Durante la ventilación controlada, la presión intrapleural aumenta durante la fase inspiratoria desde -5 cm H_2O hasta 3 cm H_2O, cayendo nuevamente a -5 cm H_2O durante la espiración (figura **1**).

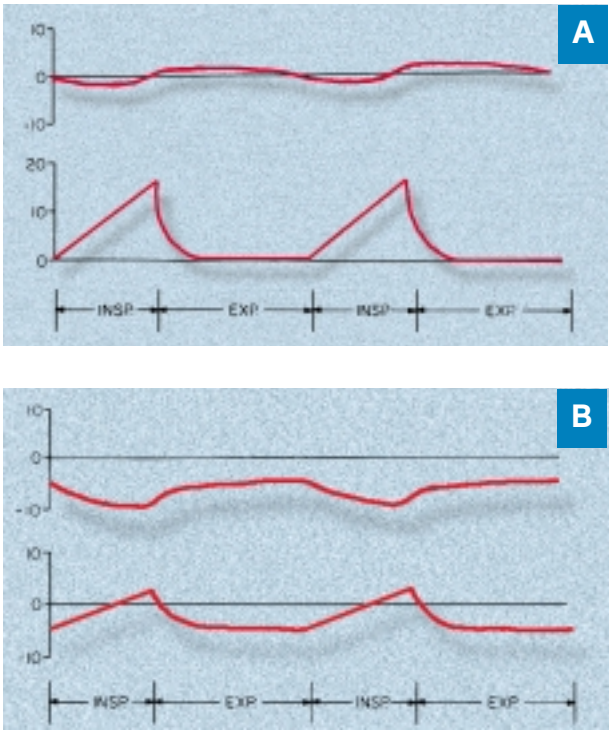


Figura 1. Presiones intrapulmonar (A) e intrapleural (B) en ventilación espontánea y controlada.
Mushin WW. et al. Physiological aspects of controlled ventilation. In Mushin WW. et al editors. Automatic ventilation of the lungs. London: Blackwell Scientific Publication, 1980:1-32.

Indicaciones de la ventilación artificial

Los principales objetivos de la ventilación artificial, asistida o controlada son revertir la apnea, disminuir la $PaCO_2$, aumentar la PaO_2 y, por último, minimizar el trabajo de la ventilación. Cualquier procedimiento que proporcione oxígeno y anestésico a los pulmones del paciente mediante presión exterior se denomina Ventilación por Presión Positiva Intermitente (VPPI). Mediante esta técnica, los pulmones son *inflados* forzando la entrada de aire o mezcla gaseosa de aire / oxígeno / protóxido / anestésico inhalatorio desde el balón del circuito o desde un ventilador mecánico. Es el método de ventilación más común, sencillo y similar a la ventilación fisiológica aunque en este último caso la entrada de aire se produce por una fuerza negativa proveniente de la cavidad torácica. La importancia de esta técnica reside en que en muchos casos, durante la anestesia, la ventilación pulmonar está deprimida en grados que la hacen incompatible con una oxigenación adecuada, comprometiendo incluso la vida del animal. La VPP está indicada siempre que un paciente es incapaz de mantener sus propias necesidades ventilatorias o de oxigenación.

La ventilación mecánica se recomienda en toracotomías o en intervenciones de larga duración donde la ventilación manual no es lo suficientemente regular como para evitar desviaciones hacia la hiper o hipoventilación. También está indicada con la utilización de bloqueantes neuro-musculares que, aunque aún poco difundidos en anestesia veterinaria, tienen un campo de aplicación en cirugía de mayor sofisticación en grandes clínicas y hospitales veterinarios donde un anestesista pueda aplicarlos con garantía.

Durante la anestesia en un paciente sano el fallo ventilatorio puede estar provocado por varias causas entre las que destacan un plano anestésico muy profundo, el empleo de opiáceos o de bloqueantes neuromusculares. Otras causas son las derivadas de situaciones patológicas graves, la resistencia mecánica en pacientes obesos, o la hipotermia que típicamente aparece durante la anestesia si no se emplean fuentes de calor.

Principios de la ventilación artificial

Las variables que se manejan durante la ventilación mecánica incluyen la presión máxima aplicada (pico de presión) o el volumen de gas administrado, el tiempo durante el cual se aplica dicha presión o volumen y la frecuencia con la que se realiza.

La presión proximal de la vía aérea en el pico inspiratorio (momento de máxima expansión pulmonar) debe suficiente como para proporcionar un volumen corriente adecuado; 6-10 cm H_2O suelen ser suficientes para animales pequeños; mientras que son necesarias presiones de 10-15 cm H_2O en perros de gran tamaño. Presiones de 20-30 cm H_2O

Tabla 2

Valores típicos de ventilación artificial

Pico de presión	6-15 cm H_2O*
Frecuencia respiratoria	8-15 resp/min
Volumen corriente	6-12 ml/kg
Volumen minuto	150 y 250 ml/kg/min
Tiempo inspiratorio	0,75-1,5 seg
Relación Inspiración/Espiración en seg.	1/1 – 1/3

* Las presiones más bajas se aplican a animales de menor tamaño como gatos, aumentando progresivamente con el peso del animal.

Tabla 3

Modificaciones de la gasometría sanguínea, pH, equilibrio ácido-base y saturación de oxígeno en pacientes normo, hipo e hiperventilados. Estos valores son aproximados y dependen de cada caso.

	Normales	Hipoventilación	Hipoventilación +O_2	Hiperventilación
pH	7.40	7.29	7.29	7.51
PCO_2 (mmHg)	40	63	62	25
PO_2 (mmHg)	99	55	127	162
Bicarbonato (mmHg)	25	21	21	23
Exceso de bases	0	-5	-4	4
Saturación de O_2	98	88	99,8	99,6

son adecuadas para proporcionar un *suspiro* o inspiración profunda y serán necesarias presiones mayores si existe una alteración patológica del parénquima pulmonar que disminuya la elasticidad o *complianza* (indicador de la elasticidad pulmonar o distensibilidad) y/o acúmulo de líquido en las vías aéreas. Las presiones superiores a las mínimas necesarias para alcanzar un volumen corriente adecuado alteran el retorno venoso intratorácico y pueden dañar el parénquima pulmonar.

La duración de la fase inspiratoria debe ser la mínima que permita un volumen corriente adecuado. Este puede alcanzarse en 0,5-1,5 segundos. Debido a las características viscoelásticas del pulmón, su expansión es parcialmente tiempo-dependiente. Por otro lado, tiempos inspiratorios largos afectan al flujo venoso intratorácico. Dentro del ciclo ventilatorio completo (inspiración + espiración) la inspiración debe durar como máximo un 50% (y 50% espiratorio), siendo más adecuado un 33% (y 66% espiratorio).

Normalmente existe una relación entre la presión de la vía aérea y el volumen de gas que entra en los pulmones. El volumen corriente debe estar comprendido entre 6 ml/kg y 12 ml/kg. Los valores inferiores tienden a colapsar el pulmón y, en combinación con una frecuencia respiratoria baja, producir una ventilación insuficiente; mientras que los valores más elevados alteran el retorno venoso. Una forma sencilla de determinar un volumen corriente adecuado en pacientes normales es la observación de la expansión torácica durante la inspiración. El suspiro debe aplicarse cada 30 minutos para reexpandir o abrir pequeñas vías aéreas y alveolos que tienden a colapsarse normalmente. Esto puede ocurrir más fácilmente si el paciente ventila con un volumen corriente pequeño o existe un acúmulo de fluidos en las vías aéreas.

La frecuencia respiratoria debe estar situada entre 8 y 15 ventilaciones por minuto. El volumen minuto (volumen corriente x frecuencia respiratoria) debe situarse entre 150 y 250 ml/kg/min.

Una vez establecidos los valores para un paciente dado, en el ventilador deben comprobarse su adecuación en el grado de expansión pulmonar, la gasometría sanguínea y los monitores disponibles de la ventilación pulmonar. En caso contrario debe reajustarse el ventilador.

En la tabla **2** se exponen los valores típicos de ventilación artificial.

Inconvenientes y efectos adversos de la ventilación artificial (VPP)

El objetivo de la VPP es minimizar sus efectos negativos y maximizar los positivos o beneficiosos. La presión positiva aplicada a las vías aéreas altas es transferida al espacio pleural. En consecuencia, las grandes venas del tórax se comprimen impidiéndose el flujo de sangre venosa de retorno a las aurículas derecha e izquierda. El flujo sanguíneo pulmonar también se ve afectado negativamente por la VPP. La disminución del retorno venoso reduce el llenado diastólico ventricular, el volumen sistólico, la presión arterial y finalmente el gasto cardíaco. La magnitud de estas alteraciones debe comprobarse inmediatamente después de haber iniciado la VPP palpando la disminución de la calidad del pulso después de cada pico inspiratorio o midiendo la disminución de la presión arterial obtenida con métodos invasivos y no invasivos.

Los pacientes hipovolémicos son más susceptibles a presentar complicaciones. La administración rápida de fluidos (10-40 ml/kg) es adecuada si existe sospecha o certeza de hipovolemia. La VPP puede provocar ruptura alveolar con neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumotórax y/o embolismo gaseoso. Presiones medias sostenidas de 50 cm H_2O en el perro normal sano provocan ruptura alveolar septal. La hiperventilación es una complicación iatrogénica frecuente de la VPP, donde se producen cambios muy rápidos en la $PaCO_2$ y pH arterial que desembocan en alcalosis respiratoria.

En la tabla **3** se exponen las modificaciones aproximadas de la gasometría sanguínea, pH, equilibrio ácido-base y saturación de oxígeno en pacientes normo, hipo e hiperventilados.

Técnicas de ventilación: asistida y controlada

La ventilación puede asistirse o controlarse. En la ventilación asistida, se asegura que el paciente inspire un mayor volumen de aire, siendo el paciente el que inicia la inspiración. Este método se emplea

muy poco durante la anestesia porque tiende a producir hiperventilación. En la ventilación controlada, se fuerza la entrada del aire en los pulmones, y el paciente no realiza ningún esfuerzo ventilatorio espontáneo. En este caso, el anestesista o intensivista controla el volumen de aire, la frecuencia respiratoria y la presión de aire introducida al animal.

Durante la anestesia resulta muy frecuente tener que aplicar ventilación pulmonar a causa de la depresión respiratoria. La ventilación asistida o controlada bajo anestesia puede realizarse:

❶ Comprimiendo el balón del circuito cada 5-10 min y que simula una inspiración profunda que se produce fisiológicamente en un animal consciente.

❷ Ventilando de forma continua comprimiendo el balón cada 5 seg; normalmente el anestesista controla la ventilación.

❸ Ventilando de forma continua mediante un ventilador mecánico. El anestesista ajusta el ventilador controlando totalmente la ventilación. Los ventiladores mecánicos también pueden ajustarse para asistir la ventilación detectando el inicio de la inspiración (presión negativa).

Ventilación manual y mecánica

La ventilación manual puede utilizarse para asistir o controlar la ventilación mediante la administración de presión sobre el balón del circuito anestésico. Este se comprime hasta que los pulmones se expanden de forma similar a como lo harían en un animal despierto y sano. Debe evitarse una presión excesiva (>20 cm H_2O ó 14 mm Hg) que es especialmente fácil de alcanzar en animales pequeños (ej: gato) donde una compresión leve del balón es capaz de sobreexpandir los pulmones. Su aplicación ocasional, cada 5 min, permite expandir los alveolos colapsados y revertir la aparición de atelectasias. La presión aplicada puede comprobarse dado que algunos circuitos anestésicos incorporan un manómetro o puede adaptarse uno al circuito. Alternativamente puede conectarse una columna de agua que mide la presión en cm de agua en lugar de mmHg; este último método es una forma muy sencilla de *aprender* a calcular la presión ejercida sobre el balón del circuito durante la ventilación manual.

Es conveniente fijar el vaporizador al 0% para evitar un aumento de la concentración que se produce con algunos modelos antiguos, y controlar la profundidad anestésica basándose en los signos que determinan la misma.

Si el paciente presenta una frecuencia respiratoria (<8 resp/min) y volumen corriente insuficientes, debe iniciarse una ventilación asistida con 12-16 resp/min y un presión máxima (pico de presión) de 15-20 cm H_2O. En 3-5 min el animal deja de ventilar espontáneamente y el anestesista inicia la ventilación controlada. En caso contrario, deben administrarse bloqueantes neuromusculares que paralizan la musculatura esquelética, aunque rara vez son necesarios en la práctica.

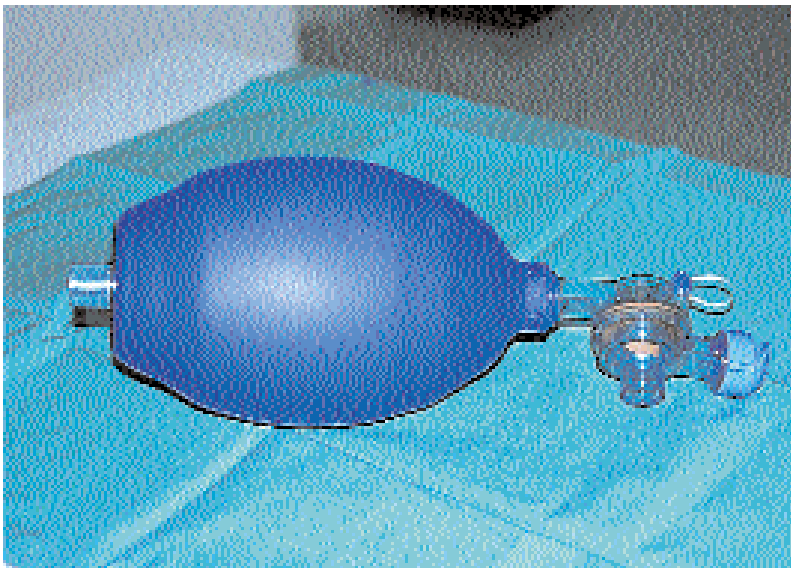
Una vez que se ha iniciado la ventilación controlada, 8-12 resp/min es suficiente, con una presión de 6-15 cm H_2O. Si el tórax está abierto, se pueden requerir presiones de 10-20 cm H_2O. El tiempo inspiratorio debe ser de 1-1,5 seg y el espiratorio del doble. Normalmente, no debe mantenerse presión sobre los pulmones durante la espiración, por pequeña que ésta sea.

La forma de determinar la presión administrada sin un manómetro se basa en la apreciación visual de una buena, pero no excesiva, expansión del tórax. Un animal pequeño (< 5 kg, por ejemplo, gatos) necesita presiones inferiores (10 cm H_2O) al ofrecer su caja torácica menor resistencia a la insuflación.

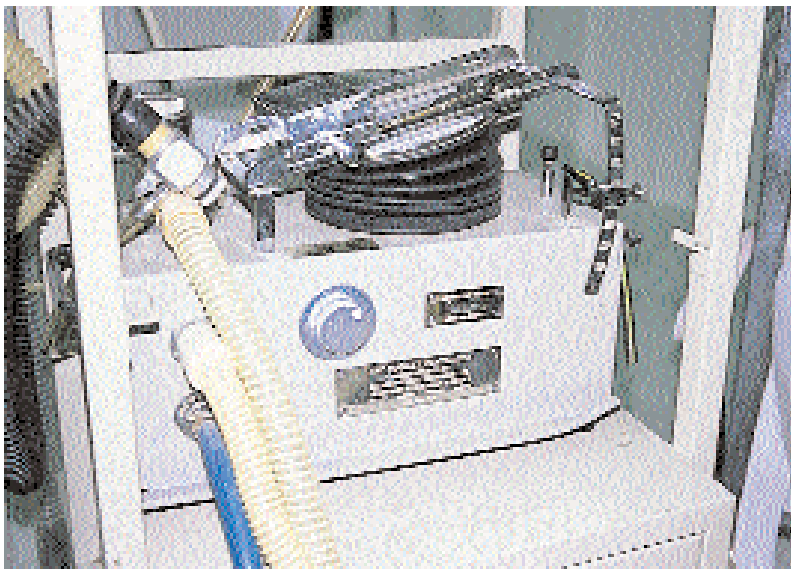
Existen varios métodos para realizar una ventilación manual; desde los más sencillos como el soplado a través del tubo endotraqueal (solo en emergencias), o métodos más adecuados como el empleo de un balón autoinflable o ambú (fotografía **1**), o del balón del circuito anestésico; y en animales pequeños, cerrando la salida de un circuito sin reaspiración o la pieza en "T" de Ayre, dejando que el gas fresco infle los pulmones. Los tres últimos métodos son muy aceptables para mantener una ventilación adecuada durante un período relativamente prolongado de tiempo. Para períodos superiores (>20-30 min hasta días), debe contemplarse la aplicación de ventiladores mecánicos.

Las desventajas de la ventilación manual radican en que una persona debe atender de forma constante e intensiva (y costosa en tiempo y/o dinero) la ventilación y que la ventilación mecánica es más precisa, y en continua; resulta difícil que alguien sea capaz de mantener una ventilación manual constante durante períodos largos de tiempo sin distraerse como lo haría una máquina.

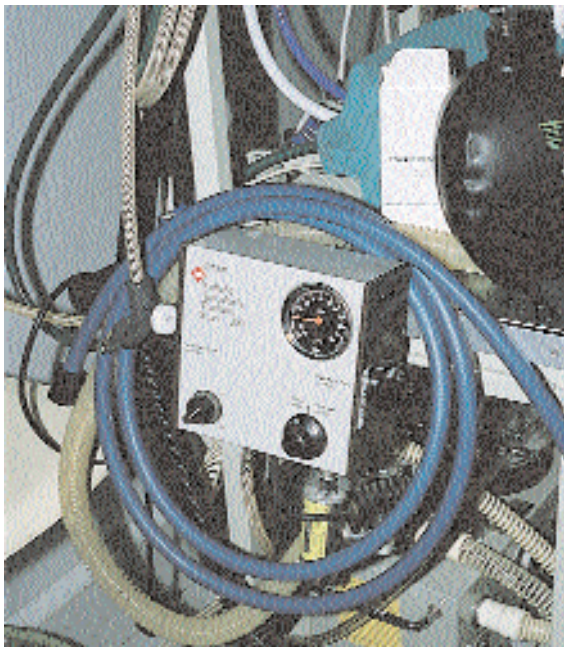
La ventilación mecánica es básicamente idéntica a la ventilación manual. Existen varios tipos de ventiladores mecánicos con diferentes formas de controlarlos. Pueden sustituir el balón del circuito anestésico y, algunos, permiten administrar también los gases anestésicos.



Fotografía 1. Bolsa Ambú. Conviene que esté en lugar accesible para casos de emergencia.



Fotografía 2. Ventilador Manley ciclado por volumen. No es útil para pacientes de menos de 15 kg.



Fotografía 3. Ventilador Penlon con válvula para adulto. La válvula pediátrica permite ventilar pacientes de escaso peso y aves.

Fotografía 4. Ventilador Engler ciclado por tiempo y presión.

En la mayoría de los casos el ventilador cicla, es decir, pasa de la fase de inspiración a la fase de espiración, controlado por presión, volumen o tiempo. El ventilador ciclado por presión suministra ga-ses hasta que se alcanza una presión máxima (6-15 cm H_2O), ej: Bird Mark. El ventilador ciclado por volumen suministra gases hasta que se alcanza un volumen predeterminado (6-12 ml/kg) (fotografía **2**). El ventilador ciclado por tiempo suministra gases durante un tiempo prefijado (1-2 seg) manteniendo un tiempo espiratorio del doble o triple (relación I/E = 1/2 ó 1/3), ej: Penlon (fotografías **3** y **4**). De los modelos antes indicados surge el planteamiento de qué tipo de ventilador es el más adecuado en la práctica clínica. En los últimos años ha predominado el empleo de ventiladores ciclados por volumen bajo la premisa de que, independientemente de la presión ejercida, deben llenarse los pulmones suficientemente. Aunque este principio es esencialmente correcto se ha observado que normalmente se han aplicado unos volúmenes muy elevados y que las características de llenado alveolar no son uniformes y puede provocarse el llamado *barotrauma* o lesión provocada por volumen y no necesariamente por presión. En cualquier caso el volutrauma surge fundamentalmente cuando el período de ventilación es muy prolongado y normalmente la lesión pulmonar por una presión o volumen excesivos solo se produce al principio, cuando no se ha tomado la precaución de ajustar los parámetros de ventilación a las necesidades del animal; por ejemplo cuando se conecta un ventilador a un animal muy pequeño (ej: Yorkshire) cuando éste aún está ajustado al paciente anterior de mayor tamaño (ej: Mastín). En cualquier caso, prácticamente todos los ventiladores disponen de una válvula de sobrepresión que se dispara a los 60 mm Hg. Unas precauciones mínimas en este sentido reducen considerablemente las posibles complicaciones de la ventilación mecánica (fotografía **5**).

Manejo del paciente ventilado

La eficacia de la ventilación manual o mecánica debe comprobarse periódicamente mediante una valoración clínica del color de las mucosas y de la expansión pulmonar o del balón del circuito, o mediante equipamiento que permita valorar la saturación de oxígeno de la hemoglobina (pulsioxímetro), la eliminación de CO_2 al final de la espiración (Capnógrafo; $ETCO_2$ ó end tidal CO_2 entre 30 y 40 mm Hg), determinando el volumen corriente o minuto (respirómetros), o mediante gasometría sanguínea. Debemos comprobar que el cuadro previo no ha empeorado. La aplicación de ventilación en un neumotórax evidenciará una disminución del volumen corriente, aumento de la frecuencia respiratoria, disminución de la complianza, disminución de la PaO_2 y aumento de la $PaCO_2$. El empeoramiento del gasto cardíaco puede comprobarse rápidamente verificando la disminución de la amplitud del pulso o de la presión arterial (fotografía **6**).

Retorno a la ventilación espontánea: destete

Cuando la cirugía termina y se va a proceder a despertar al animal, el control de la ventilación debe volver a espontáneo. Esto se realiza disminuyendo la profundidad anestésica reduciendo la concentración de anestésicos inhalatorios que se suministran al animal o dejando que éstos se eliminen si son anestésicos inyectables. Este proceso puede prolongarse durante varios minutos, especialmente en pacientes debilitados. La reducción de la frecuencia respiratoria, a 5 resp/min aproximadamente, permite aumentar los niveles de CO_2 que actúan como estimulante respiratorio y favorecen el inicio de la ventilación espontánea. Si los esfuerzos ventilatorios son adecuados puede desconectarse el ventilador. En algunos casos el animal puede empezar a moverse antes de comenzar a ventilar espontáneamente; en estos casos no debe retirarse el tubo endotraqueal hasta comprobar que el animal ventila correctamente.

Un segundo método consiste en hipoventilar al paciente con una mezcla rica en oxígeno; en la que se aplica, como mínimo, una inspiración profunda cada 30 segundos. Los niveles de CO_2 se incrementan mientras se mantienen los de O_2, estimulándose el centro respiratorio sin riesgo de hipoxia. Si la ventilación espontánea no retorna en 5-10 minutos, debe volver a instaurarse la ventilación controlada de nuevo. A los 10-15 minutos puede aplicarse nuevamente la técnica de hipoventilación. Estas técnicas dan resultados satisfactorios en pacientes anestesiados sin patologías que afecten al sistema respiratorio. En estos últimos casos, el problema subyacente debe ser tratado previamente. Un error frecuente durante la recuperación anestésica y desconexión de la ventilación artificial es mantener e incluso incrementar la hiperventilación. De este modo los niveles de CO_2 disminuyen considerablemente e impiden estimular el centro respiratorio.

Si el período de transición a la ventilación espontánea es muy brusco, los pacientes pueden desarrollar complicaciones hipoventilatorias o hipóxicas. Se debe comprobar que el plano anestésico, o de sedación, es suficientemente superficial o que la reversión de los bloqueantes neuromusculares es adecuada. En la mayoría de los casos un plano anestésico excesivamente profundo es la causa de estas complicaciones. Hasta que este plano no sea lo suficientemente superficial, debe mantenerse el soporte ventilatorio. Tampoco debe retrasarse porque resulta muy molesto para un animal consciente y la presencia del tubo endotraqueal puede producir un espasmo bronquial o laríngeo. Esto último es especialmente importante en gatos. Por el contrario, en animales con problemas de obstrucción de la vía aérea (braquicéfalos como bulldog) el tubo endotraqueal debe retirarse lo más tarde posible. Durante el proceso de desconexión de la ventilación artificial se debe administrar oxígeno al 100% hasta que el animal presente un patrón ventilatorio normal.

Fotografía 5. Ventilador de concertina. El manómetro en el cuadro de mandos permite conocer la presión en vías aéreas. La cantidad de mezcla inyectada es determinada observando el descenso de la concertina sobre la regleta serigrafiada en la caja de plástico transparente que la contiene.

Fotografía 6. Cuadro de mandos de un ventilador de concertina. La regulación del volumen se ajusta observando el manómetro incorporado.

Empleo de bloqueantes neuromusculares en la ventilación artificial

En general no es necesario utilizar BNM, especialmente si se va a ventilar por períodos cortos de tiempo, y es suficiente con un plano anestésico suficientemente profundo. Si el paciente *lucha* contra el ventilador probablemente el grado de sedación-anestesia sea superficial, pudiendo profundizarse. Durante la realización de una anestesia, y en caso de tener que aplicar ventilación artificial, la utilización de BNM puede ser la técnica de elección.

Relajantes musculares

Este grupo de drogas se desarrolló a partir de un compuesto natural, el Curare, descubierto por tribus de Sudamérica. Los indios de la Guayana utilizaban la savia

del bejuco *Chondodendron Tomentosum* para envenenar las flechas, lo que producía la muerte o al menos la parálisis parcial de sus presas, incluso con heridas levísimas, permitiendo su captura. El primer contacto de los europeos con estas substancias fue como resultado de la lucha con dichas tribus, y las crónicas de flechas envenenadas con una sustancia misteriosa estimuló el interés científico de los anatomistas de la época. Al experimentar con dichas sustancias, los científicos descubrieron que bajo su efecto el corazón de cobayas, gatos y palomas seguía latiendo. El experimento más famoso lo realizó Charles Waterton a principios del siglo XVII, aplicando una dosis de curare a una asna. Al paralizarse los músculos del animal, Waterton practicó una traqueostomía y la mantuvo ventilada mediante dos fuelles durante varias horas. El animal no sólo sobrevivió, sino que, rebautizada como *Wouralia* (ya que por entonces al curare se le denominaba Wourali), envejeció feliz en la finca de Waterton. La noticia de este experimento, junto con otros muchos, debió correr como la pólvora en los círculos académicos, y a mediados del siglo XIX bastantes profesionales intentaban conseguir muestras para probarlas en todo tipo de pájaros, mamíferos y aves. Incluso Claude Bernard en 1854 movilizó sus contactos para hacerse con unas muestras, realizando un espectacular experimento de curarización en una rana y comprobando la falta de respuesta de los músculos de las patas a la estimulación directa del nervio ciático.

El primer relajante muscular utilizado en la clínica fue el extracto del bejuco (d-tubocuranina), aislada en 1935 y empleada en 1942 por Griffith y Johnson.

Mecanismo de acción de los relajantes musculares

Los relajantes musculares actúan produciendo el bloqueo de la transmisión neuromuscular en la placa motora por dos mecanismos diferentes según el tipo de sustancia:

❶ Persistencia de la despolarización.

❷ Antagonismo de la despolarización.

Los que actúan por el primer mecanismo se denominan **relajantes despolarizantes**, y los segundos **relajantes no despolarizantes**.

Conviene recordar que la acción de dichas sustancias **no incluye la analgesia ni la inconsciencia**. Aunque los pacientes paralizados permanezcan inmóviles sobre la mesa del quirófano, son conscientes y receptivos a cuanto se produce a su alrededor o en si mismos, y por supuesto sienten dolor. Ya en los primeros experimentos con animales, los anatomistas consignaron en sus cuadernos que *los perros parcialmente curarizados son capaces de distinguir cómo les llaman, pero no pueden moverse en dirección a la persona que lo hace*. Bastantes pacientes humanos han sufrido la experiencia de recuperar la consciencia durante una intervención, pero al estar paralizados eran incapaces de gritar o moverse.

Los relajantes musculares actúan también sobre receptores muscarínicos y nicotínicos, en mayor o menor grado, produciendo un bloqueo a nivel ganglionar que se traduce en hipotensión, reducción de la resistencia vascular y taquicardia

Relajantes despolarizantes

Actúan mediante la despolarización de la terminal nerviosa y de la placa motora, compitiendo con la acetilcolina (ACh), bloqueando la acetilcolinesterasa (AChasa) o soltando grandes cantidades de ACh. Al modificar el ciclo fisiológico de apertura y cierre de los canales de Ca^{++} en los receptores pre y postsinápticos (regulada por la ACh, que al unirse a dichos canales los abre, cerrándolos al liberarse y siendo destruida por la AChasa), dichos canales quedan permanentemente abiertos, permitiendo el paso de Ca^{++} y Na^{+} al interior de la célula y la salida de K^{+}, lo que llega a restaurar el potencial de membrana en reposo, quedando el músculo inexcitable, en parálisis flácida. En los músculos con numerosos receptores ACh, bien por denervación, bien por inervación múltiple, los fármacos despolarizantes producen una despolarización generalizada, lo que ocasiona una contractura. Estos fármacos no son reversibles, por lo que no deben administrarse antagonistas. La administración conjunta con relajantes musculares no despolarizantes puede ocasionar efectos antagónicos ó ser aditiva. En general, se recomienda, si se ha empleado un bloqueante despolarizante para la intubación, comprobar la eliminación del mismo antes de proceder a la administración de un relajante no despolarizante. Como ventajas, se admiten la falta de facilitación postetánica (v. monitorización del bloqueo neuromuscular) y, en el caso de la succinilcolina, su tiempo de latencia mínimo, de apenas 60 segundos en administración IV.

• **Succinilcolina (Suxametonio)**

Es el único bloqueante neuromuscular (BNM) despolarizante actualmente en uso clínico. Descrito en 1906 por Hunt y Taveau, goza pues de un largo período de uso en los arsenales anestésicos. Esta molécula es degradada por la colinesterasa plasmática (ChE) y por redistribución plasmática, siendo la primera la vía más importante. Actualmente, cada vez es menos empleada a medida que se sintetizan nuevos BNM no despolarizantes más rápidos y de menor duración. En los animales, se recomiendan dosis de 0,3 mg/kg por vía IV, IM e IP. Su duración en nuestros pacientes es de unos 25 minutos en el perro (más del doble que en pacientes humanos) y unos 2-3 minutos en el gato. Se recomienda su uso en dosis única, siendo desaconsejados los bolos múltiples y la infusión continua por la mimetización de bloqueos de tipo no despolarizante. Dentro de los efectos colaterales más importantes destacan el aumento de la Presión Intracraneal (PIC), de la Presión Intraocular (PIO) y de la Presión Intragástrica (PIG), fasciculaciones, mialgias, espasmos de maseteros, bradicardia (por predominio de la respuesta muscarínica) que puede conducir a asistolia, aumento de tono del esfínter esofágico, e hiperpotasemia en pacientes con cuadros neurológicos (encefalitis, traumatismos craneoencefálicos) o denervación (quemados, politraumatizados, inmovilizaciones prolongadas con distrofia muscular, entre otros).

La succinilcolina es el BNM que provoca más frecuentemente reacciones anafilácticas, con liberación de histamina que provoca o exacerba la aparición de broncoespasmos, además de ser causa de aparición de cuadros de hipertermia maligna; aun-

que afortunadamente este último sea bastante frecuente en cerdos y temible en humanos, parece ser de incidencia muy esporádica en perros y gatos.

Las alteraciones en la actividad de la ChE modificarán de forma indirecta la duración de la acción de la succinilcolina que se verá potenciada en caso de disminución de la actividad de la ChE, ocasionada por alteraciones congénitas de la ChE, pesticidas, neostigmina, edrofonio, fisostigmina, anestésicos locales tipo éster (ej: procaína), propanolol, metroclopramida, esmolol y agentes inhalatorios entre otros. La disminución de la cifra total de ChE también producirá potenciación del bloqueo, lo que ocurre en preñadas, neonatos, gerontes, trastorno hepático, fallo renal, malnutrición, quemados, infecciones agudas, acidosis respiratoria, hipotermia y tratamientos con glucocorticoides y citotóxicos. Por el contrario, algunas variantes genéticas, la obesidad y la hiperlipemia aumentan la actividad de la ChE, disminuyendo la acción y duración de la succinilcolina.

Actualmente, se recomienda la succinilcolina para la intubación traqueal de emergencia, inducción de anestesia general en pacientes con estómago lleno (ej: hembras preñadas a término), laringoespasmo e intervenciones muy cortas como reducción simple de fracturas o luxaciones.

Bloqueantes no despolarizantes (competitivos)

Estos fármacos, conocidos genéricamente como curares, se unen a los receptores postsinápticos, evitando la activación de los receptores por la acetilcolina y cerrando los canales. Los BNM *saltan* dentro y fuera de los receptores, comportándose como unos *estorbos*. Cantidades crecientes de ACh pueden revertir el bloqueo ya que, por análisis de probabilidad, es más fácil que en presencia de un porcentaje superior de moléculas de ACh, los receptores sean ocupados por dichas moléculas en lugar de por los BNM.

Los BNM no despolarizantes, al contrario que los despolarizantes, no son degradados por la ChE. La desaparición del bloqueo, pues, depende de la disminución plasmática de los mismos. Algunos compuestos se degradan por la acción de la temperatura y pH corporales; los BNM de tipo esteroideo se metabolizan en el hígado. Los BNM no degradados son eliminados en parte por el riñón, en parte por el hígado, variando las proporciones relativas de unos a otros. Todos ellos producen facilitación postetánica.

Atendiendo a la estructura de estos compuestos, pueden clasificarse en:

- ☞ Aminoesteroideos: Pancuronio; Pipecuronio; Vecuronio; Rocuronio.
- ☞ Bencilisoquinolinas (curariformes): d-Tubocuranina; Doxacurio; Metocuranina; Mivacurio; Atracurio; Cisatracurio.

Las dosis recomendadas están expuestas en la tabla **4**.

La vía de elección es la IV. Generalmente se suelen utilizar en bolos únicos o repetidos, no siendo muy común la infusión continua. En el caso de la Gallamina, se recomienda la dosis única.

Existen un número mayor de BNM en el mercado, pero se expone en el presente trabajo una selección.

Tabla 4 — **Dosis y duración de los BNM**

	Dosis (mg/kg)		Duración (min)	
	Perro	Gato	Perro	Gato
Pancuronio	0,03-0,06	0,02	40-100	14-15
Atracurio	0,15-0,4	0,25	15-45	29
Vecuronio	0,02-0,1	0,02-0,04	15-45	5-9
Doxacurio	0,008	-	75	-
Mivacurio	0,15	-	25	-
Cisatracurio	0,15	-	20-45	-
Gallamina	0,4-1,0	1,2	29	24
Pipecuronio	0,003-0,05	0,002	16-81	16-24

Fotografía 7. Paciente anestesiado con Atracurio. El ligero aumento de la presión intraocular no suele ser contraproducente en la cirugía ocular, para la cual los relajantes musculares ofrecen la ventaja de evitar la rotación del globo ocular.

Cada día se sintetizan nuevos compuestos que ofrecen mayores ventajas, especialmente por la menor latencia por lo que tal vez lleguen a desplazar totalmente a la succinilcolina.

La elección de un BNM ND dependerá, en cada caso, de las necesidades anestésicas y de la familiaridad del clínico con cada producto.

• **Pancuronio**: No se recomienda en pacientes con alteraciones hepáticas y renales, así como quemaduras extensas. Tiene una latencia de unos 3 minutos. Se pueden administrar bolos adicionales de 0,01 mg/kg. Es un producto muy potente, de metabolización hepática y excreción renal, que se une a proteínas en un 80%, por lo que su empleo en pacientes con alteraciones en la proteinemia debe ser cuidadoso. Su empleo tras la administración de succinilcolina aumenta la duración del efecto del primer producto, debido a su acción de inhibición de la ChE. También pueden prolongarse sus efectos con agentes inhalatorios, algunos antibióticos y anticonvulsivos. La infusión continua puede producir acumulación y bloqueo prolongado. Los efectos secundarios incluyen taquicardia y aumento de la tensión arterial por su efecto vagolítico, que en anestesias polifarmacológicas con productos bradicardizantes tiende a equilibrarse y pasar desapercibida. No se recomienda su empleo en pacientes con aumento de niveles de catecolaminas o en tratamiento con productos de efecto parasimpaticomimético.

• **Atracurio**: Puede utilizarse en pacientes con alteraciones renales y hepáticas (fotografía **7**). No produce efectos cardiovasculares a las dosis terapéuticas recomendadas. No es acumulativo y su mecanismo de eliminación es químico (eliminación de Hoffmann

e hidrólisis éster), no enzimático, independiente de la ChE, excretándose por orina y bilis los metabolitos resultantes. Uno de los metabolitos resultantes, la Laudanosina, puede producir a dosis muy elevadas efectos similares a la estricnina. Pueden utilizarse dosis de hasta 0,5 mg/kg, con bolos adicionales de 0,2 mg/kg. Puede producir descarga de histamina de mayor o menor gravedad. Aumenta ligeramente la presión intraocular, pero no la intracraneal.

• **Vecuronio**: Metabolizado principalmente en el hígado, es un potente bloqueante que puede producir parálisis prolongadas tras administraciones mantenidas (mantenimientos intensivos, operaciones muy prolongadas). No posee ningún efecto hemodinámico, ni tiene efectos acumulativos ni vagolíticos y no produce descarga de histamina. Resulta desaconsejado en alteraciones hepáticas. Posee una acción prolongada asociado a agentes inhalatorios, algunos antibióticos y anticonvulsivos. Pueden administrarse bolos de 1/2-1/4 de la dosis inicial, aunque algunos autores no recomiendan administrar más de un único bolo extra, debido a la frecuencia de aparición de efectos curarizantes residuales. No interfiere con la presión intracraneal, pero disminuye significativamente la intraocular.

• **Doxacurio:** Metabolización mínima, excreción principalmente renal y biliar sin cambios. Sin efectos hemodinámicos, no produce liberación de histamina y su efecto es muy potente. Latencia de este compuesto es de 3 minutos, siendo su margen de seguridad grande. Resulta desaconsejado en pacientes con insuficiencia hepática o renal y su acción es prolongada en gerontes y obesos, asociado a agentes inhalatorios, algunos antibióticos, bloqueantes de canales del calcio y anticonvulsivos. No parece tener acumulacióny puede producir descarga de histamina.

• **Mivacurio**: Degradado por la ChE, de administración muy lenta y latencia de unos dos minutos. Resulta desaconsejado en pacientes con alteraciones hepáticas y renales, así como en alteraciones de la ChE. Posee una acción prolongada en gerontes, asociado a agentes inhalatorios, algunos antibióticos y anticonvulsivos. No parece tener acumulación y puede producir descarga de histamina.

• **Cisatracurio**: Muy semejante al atracurio. Eliminación por la vía de Hoffmann y tal vez hidrólisis éster. La administración previa de succinilcolina no prolonga su efecto. Latencia de 2 minutos. Duración del efecto muy variable. La dosis de inducción puede ser de hasta 0,4 mg/kg, con lo que el tiempo de latencia se reduce. Pueden administrarse bolos de 0,01-0,015 mg/kg o infusiones continuas de 1,6 ± 0,4 µg/kg/min. No produce liberación de histamina. Recomendable en pacientes hepáticos, renales, pediátricos y gerontes y procedimientos prolongados. Acción prolongada asociado a agentes inhalatorios, algunos antibióticos y anticonvulsivos.

• **Gallamina**: De eliminación renal sin metabolización. Produce taquicardias mantenidas por acción inotrópica y efectos tiramínicos secundarios. Desaconsejada en pacientes con insuficiencia renal. No libera histamina. Pueden administrarse bolos repetidos. Actualmente su uso en medicina humana es nulo y está también desapareciendo de los quirófanos veterinarios, quedando su uso limitado a algunas especies de reptiles.

• **Pipecuronio**: Escasa biotransformación. Eliminación principalmente renal. Latencia de 2-6 minutos. Pueden administrarse bolos adicionales de aproximadamente 1/5 de la dosis inicial o establecer una infusión continua (aprox. 0,03 mg/kg/h) . Efecto prolongado en pacientes con insuficiencia renal y hepática. Acción prolongada asociado a agentes inhalatorios, algunos antibióticos y anticonvulsivos.

Reversión de los BNM

La reversión del bloqueo de los BNM no despolarizantes se basa en aumentar la cantidad de ACh en el receptor postsináptico, para lo cual se produce la inhibición de la destrucción de ACh por la AChasa en sitios de transmisión colinérgica. Los fármacos utilizados se denominan **anticolinesterásicos**. La decisión de escoger uno u otro dependerá de la Farmacología de las sustancias elegidas, Profundidad del bloqueo, Disfunción orgánica, Edad del paciente, Experiencia personal y Relajante muscular utilizado. Estas sustancias tienen también efectos nicotínicos y muscarínicos, por lo que en la mayoría de los casos se recomienda la administración previa de anticolinérgicos. Estos fármacos tienen *efecto techo*, por lo que a dosis mayores no producirán mayor reversión del bloqueo. Se recomienda comprobar el inicio de movimientos respiratorios indicadores de que el efecto del BNM está desapareciendo antes de administrar el reversor.

Los fármacos más utilizados son:

• **Neostigmina (Metilsulfato)**

Es un reversor muy potente y su efecto es retardado por agentes halogenados. Se recomienda la administración previa de anticolinérgicos. Se han descrito como efectos secundarios arritmias, hipotensión, paro cardíaco; aumento de las secreciones, depresión respiratoria; nauseas, emesis; espasmos musculares; eritema y urticaria. Su uso está desaconsejado en caso de peritonitis y obstrucciones gastrointestinales. Dosis: 0,02-0,06 mg/kg IV lenta; Duración: 60-80 min (efecto máximo a los 7-11 min).

• **Edrofonio**

No precisa de la administración de anticolinérgicos, ya que tiene menos efectos muscarínicos. Es menos potente que la neostigmina, pero su latencia es de apenas unos minutos, por lo que tiene indudables ventajas. Se han descrito como efectos secundarios: convulsiones; bradicardia, disminución del gasto cardíaco; aumento de secreciones, constricción bronquial; nauseas, aumento del peristaltismo, vómitos; debilidad, fasciculaciones. No debe utilizarse en: asma, obstrucción mecánica intestinal o de vías urinarias y arritmias cardíacas. Dosis: 0,5 mg/kg IV lenta; Duración: 60-80 min (efecto máximo en 1-2 min).

Monitorización de los BNM

Se basa en la utilización de un estimulador nervioso de potenciales evocados aplicado sobre un nervio de fácil acceso (gen. el nervio cubital). Debe medirse siem-

pre la respuesta basal (T0) a dicho estímulo en el paciente antes de administrar el BNM, ya que la profundidad el bloqueo se mide como el porcentaje de reducción de respuesta. **No debe utilizarse en animales conscientes**. Se utiliza para medir la profundidad y permanencia del bloqueo, tanto al inicio y final del mismo para ajustar la dosis, como al final para elegir el momento de administración del reversor y el paso a la ventilación espontánea. Según la intensidad y frecuencia aplicada, se clasifican los estímulos en:

☞ **Estimulación simple**: aplicación de estímulos únicos a una frecuencia entre 0,1-1 Hz, bien utilizando un estímulo (0,1 Hz) cada 10 segundos, o bien aplicando un estímulo (1 Hz) cada segundo. Aunque puede aplicarse en pacientes no totalmente inconscientes, es el menos fiable para garantizar la completa recuperación del bloqueo. Su uso es cada vez más infrecuente

☞ **Estimulación tetánica**: se utilizan frecuencias de 50 Hz aplicadas durante 5 segundos. Si no existe bloqueo, o éste es de tipo despolarizante, la contracción muscular se mantiene mientras dura el estímulo. Produce un intensísimo dolor, además de poder ser causa de accidentes si se utiliza con el bisturí eléctrico. Es poco sensible, por lo que puede subestimarse el grado de bloqueo. No deben administrarse en períodos inferiores a 6 minutos entre dos estímulos tetánicos.

☞ **Cuenta postetánica**: Se utiliza para evaluar bloqueos profundos, y sólo cuando no se obtengan respuestas con otros patrones de estimulación. Para ello, se administra un tétanos de 50 Hz durante 5 segundos y se contabilizan las respuestas tras aplicar estímulos simples de 1 Hz, comenzando 3 segundos después de concluir el estímulo tetánico. Para cada relajante, existe una correlación entre la cuenta postetánica y el tiempo que transcurrirá antes de que aparezca la primera respuesta del tren de cuatro.

☞ **Tren de cuatro**: Se administran 4 estímulos de 2 Hz en intervalos de 0,5 seg. Estos estímulos no deben repetirse antes de los 10 segundos, y preferentemente no antes de los 20 segundos. Cada estímulo del tren produce una contracción, y la amplitud de la cuarta respuesta en relación a la primera es el cociente T4/T1 ó TR

La contracción muscular provocada por el estímulo eléctrico aplicada puede ser cuantificada por control visual, táctil, mecanomiografía o electromiografía.

Facilitación postetánica: en los BNM ND, la respuesta posterior ante estímulos simples se ve incrementada. Existen varias teorías al respecto, aunque ninguna ha conseguido imponerse de momento. Clínicamente se observa cuando, durante la aplicación de estímulos tetánicos repetidos, aparecen contracciones que disminuyen paulatinamente, como si el músculo se hubiera *despertado* por unos instantes, volviendo a *adormecerse* seguidamente. ❖

Bibliografía

Referencias bibliográficas indicadas al final del monográfico.