



11202
UNIVERSIDAD NACIONAL ¹⁹⁷⁵
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
ISSSTE HOSPITAL TACUBA

EFFECTOS DE LA SUCCINILCOLINA SOBRE LOS
NIVELES SERICOS DE POTASIO EN PACIENTES
DIABETICOS TIPO II

T E S I S

Que para obtener el Título de
ANESTESIOLOGO

P r e s e n t a

LUIS ARTURO RUIZ PALACIO

TESIS CON
BATA DE ORIGEN

México, D. F.

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

PAGINAS

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	2
MATERIAL Y METODO.....	14
RESULTADOS.....	16
CONCLUSIONES.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	22

INTRODUCCION

Los relajantes musculares del tipo despolarizantes como la succinilcolina que se usan para facilitar la intubación traqueal en los pacientes diabéticos y con cierto tipo de patologías como son los quemados insuficientes renales, politraumatizados, o con enfermedades neuromusculares o traumatismos craneoencefálicos, pueden llegar a provocar hiperkalemias transitorias, pero que en algunos casos suele ser fatal. Como la insulina es uno de los factores que hace que el potasio sérico penetre a las células y por lo tanto disminuyen los niveles séricos de potasio se había especulado que los pacientes diabéticos, quienes tienen déficit relativo de insulina, pudieran también presentar hiperkalemia por el uso de succinilcolina.

La presente investigación estuvo en caminata a averiguar si los pacientes diabéticos no insulino-dependientes presentan hiperkalemia derivada del uso de succinilcolina para lo cual se estudio un grupo de pacientes diabéticos al cual se comparo con un grupo de no diabéticos.

ANTECEDENTES HISTORICOS

En la práctica clínica de la anestesia, uno de los relajantes musculares más populares que se utilizan para facilitar la intubación endotraqueal después de la inducción de la anestesia es la succinilcolina, la cual es un relajante muscular despolarizante. La duración extraordinariamente breve de la acción de la succinilcolina, se debe sobre todo a su rápida hidrólisis - por la pseudocolinesterasa, una enzima del hígado y del plasma. El metabolito inicial, que es la succinil monocolina es un bloqueador neuromuscular mucho más breve. A su vez este se metaboliza a ácido succínico y colina. La pseudocolinesterasa tiene una gran capacidad para hidrolizar a la succinilcolina, y lo hace con tanta rapidez que solo una pequeña fracción de la dosis intravenosa original, alcanza realmente la unión neuromuscular. Debido a que la cantidad de pseudocolinesterasa en la placa motora, si la hay, es mínima, el bloqueo neuromuscular por la succinilcolina finaliza por difusión de esta - desde la placa motora hacia el líquido extracelular. Sin embargo, la pseudocolinesterasa influye sobre la duración de la acción succinilcolina, al controlar el ritmo al que es hidrolizada antes de que alcance la placa motora.

El bloqueo neuromuscular por la succinilcolina puede prolongarse por una -

reducción de la cantidad normal de la enzima o por una forma atípica de -
seudocolinesterasa. Los factores que se supone disminuyen la cantidad de
docolinesterasa son:

- a) Hepatopatía¹
- b) Embarazo²
- c) Fenelcina
- d) Ecotiofato
- e) Fármacos citotóxicos
- f) Tetrahidroamincrina
- g) Hexafluoreno
- h) Cáncer³
- i) Inhibidores de la acetilcolinesterasa^{4,5}.

La succinilcolina tiene algunos efectos cardiovasculares entre los que
destacan las arritmias por dicha droga los cuales son muchas y variadas.

El fármaco estimula todos los receptores autonómicos colinérgicos: recep-
tores nicotínicos, de los ganglios simpáticos y parasimpáticos⁶, y recep-
tores muscarínicos del nodo sinuauricular del corazón. A dosis bajas pro-
duce respuestas inotrópicas y cronotrópicas negativas que pueden atenuar-
se mediante la administración previa de atropina.

Con dosis altas, estos efectos pueden llegar a ser positivos⁷. Una ma-
nifestación clínica que llama la atención de esta estimulación autonómica

generalizada es la aparición de arritmias cardiacas. Estas se manifiestan principalmente como bradicardia sinusal, ritmo de la unión y arritmias ventriculares que corresponden desde extrasistoles hasta fibrilación, en ciertas circunstancias especiales. Las publicaciones sobre estudios clínicos refieren la aparición de estas arritmias en determinadas situaciones cuando existe extensa estimulación autónoma debido a la intubación endotraqueal; no esta del todo clara, si las irregularidades cardiacas, se deben a la acción de la succinilcolina sola o a la adición de estimulación autónoma extraña.

Bradicardia Sinusal

El mecanismo autónomo involucrado en la bradicardia sinusal es la estimulación de los receptores muscarínicos del nódulo sinusal, en particular en los sujetos no atropinizados y relativamente simpaticotónicos, como los niños^{8,9}. En los adultos también se ha comprobado bradicardia sinusal¹⁰, que aparece con mayor frecuencia despues de administrar una segunda dosis del fármaco, aproximadamente a los 5 minutos de la primera. La bradicardia puede prevenirse con tiopental¹¹, atropina, fármacos bloqueadores ganglionares y relajantes no despolarizantes^{11, 12}, lo cual implica

que en la génesis de la respuesta bradicardizante pueden intervenir efectos directos sobre el miocardio aumentos de la estimulación muscarínica y estimulación ganglionar. La mayor incidencia de bradicardia después de la segunda dosis de succinilcolina¹² sugiere que los productos de su hidrólisis (succinilmonocolina y colina) pueden sensibilizar al corazón.

Ritmos nodales (de la union)

Los ritmos de la union se presentan habitualmente como bradicardias más lentas que en el ritmo sinusal medido antes de la administración de la succinilcolina y de la intubación traqueal. El mecanismo involucrado es, al parecer, la estimulación relativamente mayor de los receptores colinérgicos del nódulo sinusal, que provoca la supresión del mecanismo sinusal y la localización del marcapasos en el nódulo auriculoventricular. La incidencia del ritmo nodal es más alta después de la segunda dosis de succinilcolina, pero se previene con la administración previa de dTC^{11,12}.

Arritmias ventriculares

En condiciones anestésicas estables, la succinilcolina desciende el umbral ventricular para las arritmias inducidas por catecolaminas en el mono y en el perro.

Otros estímulos autónomos, como la intubación endotraqueal, la hipoxia

la hipercapnia y la cirugía, le añaden probablemente al efecto de la succinilcolina. A estos estímulos se pueden agregar la posible influencia de fármacos como digital, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO), catecolaminas exógenas y fármacos anestésicos (halotano y ciclopropano), todos los cuales pueden descender el umbral para la actividad ectópica o incrementar el efecto arritmogénico de las catecolaminas. La influencia de la digital ha sido discutida. Los latidos de escape ventricular pueden también aparecer como resultado de un enlentecimiento intenso de los nodulos sinusal y auriculoventricular secundario a la administración de succinilcolina.

La incidencia de arritmias ventriculares es potenciada por la liberación de potasio desde el músculo esquelético como consecuencia de la acción despolarizante del fármaco.

Hiperpotasemia

La publicación de casos clínicos y de estudios experimentales ha demostrado claramente que en los pacientes con determinadas enfermedades o circunstancias se produce una liberación exagerada de potasio en respuesta a la succinilcolina a veces de tal magnitud, que puede producirse un paro

cardíaco. Los estados especialmente sensibles a la respuesta hiperpotasémica a la succinilcolina son: quemaduras, traumatismo, lesión nerviosa, patología neuromuscular, traumatismo craneal cerrado, infecciones intraabdominales e insuficiencia renal.

Quemaduras

Tanto en la desnervación como en la lesión por quemaduras se produce un incremento pronunciado en la densidad de receptores en la superficie muscular conservada. El resultado es una hipersensibilidad a los relajantes musculares despolarizantes (succinilcolina) y una resistencia a los relajantes musculares no despolarizantes. Como consecuencia, la administración de succinilcolina en los pacientes quemados produce un aumento significativo en la concentración de potasio sérico que puede llegar a ser hasta 13 mEq/l, o circunstancia que ha provocado varios casos de paro cardíaco. Sin embargo esta sensibilidad a la hiperpotasemia se produce sólo entre 10% y el 60% día posterior a la quemadura, se relaciona con la dosis y varía directamente con la extensión de la quemadura¹³⁻¹⁴. El pretratamiento con relajantes musculares no despolarizantes no es efectivo. A pesar de esta evidencia, nuestra primer regla es no -

administrar succinilcolina a un paciente que presenta quemaduras de mán - de una semana de antigüedad. La regla de los 60 días es válida si las quemaduras no están infectadas. Si hay infección, los tejidos probablemente continúan degenerándose, y la regla de los 60 días para retrasar la administración de succinilcolina debería ampliarse.

Traumatismo

Birch et al¹⁵, en un estudio efectuado en soldados que habían presentado traumatismo durante la guerra de Vietnam, encontramos que en 59 de ellos no apareció un aumento significativo del potasio sérico hasta aproximadamente una semana después del traumatismo; a partir de ese momento se produjo un incremento progresivo de los niveles de potasio sérico después de la infusión de succinilcolina. Tres semanas después del traumatismo, tres de estos pacientes con lesiones especialmente graves presentaron una hiperpotasemia acusada (incrementos superiores a 3,6 mEq/l.) suficiente para producir paro cardíaco. Birch et al comprobaron que la administración de 6mg. i v de dTC prevenía la respuesta hiperpotasémica a la succinilcolina¹⁵. Como sucede con las quemaduras, cuando existe infección o degeneración hística persistente, el paciente probablemente es sensible a

esta complicación durante los 60 días que siguen al traumatismo o hasta -
que la adecuada curación de los músculos lesionados se haya producido.

Lesión Nerviosa o patología neuromuscular

Cooperman¹⁶ describió 40 pacientes con patología neuromuscular, 15 de -
los cuales presentaron un incremento del potasio sérico de 1 a 6 mEq/l. -
tras la administración de 1 mg/Kg. i.v. de succinilcolina. Cooperman et al¹⁷
también registraron lesiones hiperpotesémicas, una de ellas de 9,05 mEq/l.
en 3 pacientes con hemiplejía o paraplejía secundaria a lesiones de la neu-
rona motora superior. Estos investigadores concluyeron que el período vul-
nerable se sitúa dentro de los primeros 6 meses después del inicio de la -
hemiplejía o paraplejía y que dicho período aumenta en los pacientes con -
enfermedad progresiva, como la distrofia muscular. Cooperman et al¹⁷ espe-
cularon con que en esta última circunstancia los responsables de la prolongada -
susceptibilidad son la destrucción muscular progresiva u otros cambios es-
tructurales. También señalaron que el grado de hiperpotosemia se correlacio-
na directamente con el grado y la extensión de la afección muscular. La ma-
yor respuesta hiperpotesémica se encontró en los pacientes con mayor défi-
cit neurológico y con afectación de mayor masa muscular. Para una mayor -

profundización en los aspectos clínicos y fisiopatológicos de la hiperpotasemia inducida por succinilcolina, se remite al lector a la excelente revisión de Cronert y Theye¹⁸.

Traumatismo craneal cerrado

Stevenson y Birch¹⁹ describieron un caso bien documentado de respuesta hiperpotasémica pronunciada a la succinilcolina en un paciente con traumatismo craneal cerrado sin parálisis periférica. Podría dudarse de la validez de la conclusión de que la succinilcolina no debería administrarse a pacientes con traumatismo craneal cerrado basándose en un solo caso comunicado. Sin embargo, dada la excelente documentación de este caso, debería tenerse muy en cuenta la posible hiperpotasemia cuando se administra succinilcolina a este grupo de pacientes.

Infecciones intraabdominales

Kohlschütter et al²⁰ señalaron que 4 de 9 pacientes con infecciones abdominales graves presentaron un incremento en el potasio (2,5-3,1 mEq/l.) con la administración de succinilcolina. Estos investigadores concluyeron que en caso de infección intraabdominal de más de una semana debería considerarse la posibilidad de respuesta hiperpotasémica a la

succinilcolina.

Insuficiencia Renal

Varios casos publicados sugirieron que los pacientes con insuficiencia renal pueden ser sensibles a una respuesta hiperpotasémica a la succinilcolina^{21,22}. Sin embargo estudios más controlados demostraron que estos pacientes no presentan mayor sensibilidad a la succinilcolina que aquellos con función renal normal²³⁻²⁶. Kordey Waud²⁶ concluyeron que a los pacientes con potasio sérico superior a 5,5 mEq/l. no se les debería administrar succinilcolina, pero tampoco tendrían que ser anestesiados. Sin embargo, no presentaron datos que apoyaran esta conclusión. En la experiencia de uno de nosotros. (R.D.M), y después de haber anestesiado a cientos de pacientes con insuficiencia renal, la succinilcolina es a menudo el relajante muscular de elección debido a que no depende de la excreción renal para su eliminación. Se podría argumentar que los pacientes con neuropatía urémica pueden ser sensibles a la hiperpotasemia inducida por succinilcolina, aunque las pruebas que apoyan este punto de vista son escasas²⁷⁻²⁸.

Sin embargo, existen algunos datos que hablan de la habilidad del pán

creas endocrinas para atenuar el aumento del K^+ plasmático provocado por la succinilcolina²⁹. Al respecto podemos mencionar que la succinilcolina provoca una pérdida del K^+ del músculo esquelético a una velocidad suficiente para aumentar la concentración de K^+ en el plasma.

Los datos clínicos han mostrado que la succinilcolina aumenta el K^+ más de lo normal en pacientes que han sufrido traumatismo o quemaduras, también en quienes son sometidos a cirugía neurológica o aquellos que tienen tétanos y este aumento de K^+ plasmático puede llegar a paros cardíacos³⁰.

Otros investigadores han mostrado que la succinilcolina también provoca una liberación de insulina³¹, ya sea por una acción directa sobre el páncreas o indirectamente, aumentando el K^+ plasmático^{32,33}. La insulina disminuye el K^+ sérico³⁴, y evidencias posteriores indican que esta acción de la insulina, puede ayudar a proteger contra el aumento del K^+ plasmático^{35,36}. Se realizaron estudios en perros pancreatectomizados y se compararon en animales íntegros en este estudio la administración de succinilcolina sin páncreas, les provoca un aumento de K^+ sérico más rápido y mayor este efecto se atribuye a la ausencia de insulina pancreática²⁹.

Debido a que los estudios como el último que se mencionó distan mucho de las condiciones clínicas en que trabaja el anestesiólogo, decidimos llevar a cabo la presente investigación, en la cual nuestra manera de pensar era que si los pacientes diabéticos, los cuales tienen una deficiencia de insulina, tendrían por ese motivo niveles más altos de K^+ en plasma, derivados del uso de la succinilcolina y de la falta relativa concomitante de insulina.

Material y Metodo

Se estudiaron 50 pacientes divididos en 2 grupos de 25 pacientes cada uno, de los cuales fueron 36 mujeres y 14 hombres, programados para cirugía electiva, sea abdominal, ginecologíaca u ortopedica.

Los pacientes incluidos deberían tener un riesgo anestésico quirúrgico EII-IIIb.

El primer grupo incluyo pacientes diabeticos no insulíndependientes; el segundo grupo o grupo control pacientes no diabeticos.

La edad de los pacientes fué de 49 ± 9 ; su peso fué de $66 \text{ Kg} \pm 10$, a todos los pacientes se les tomó muestra sanguínea para la determinación de K^+ sérico y de glucosa en sangre 24 hrs. antes de su intervención, antes de iniciar el procedimiento anestésico y a los 5, 10, 15 y 20 minutos, posteriores al inicio anestésico.

Se registraron así mismo la FC y la PAM (Por medio de la TA). Los pacientes fueron premedicados con diazepam a una dosis de 100 microgramos/Kg. y atropina 10 microgramos/Kg. intravenosa, 10 minutos antes del procedimiento, la inducción fué con tiopental de 5-7 mg/Kg iv, para la intubación se usó succínícolina 1mg/Kg. intravenosa. El mantenimiento se hizo con el --

sistema circular semicerrado, con halotano y pancupronio.

Resultados

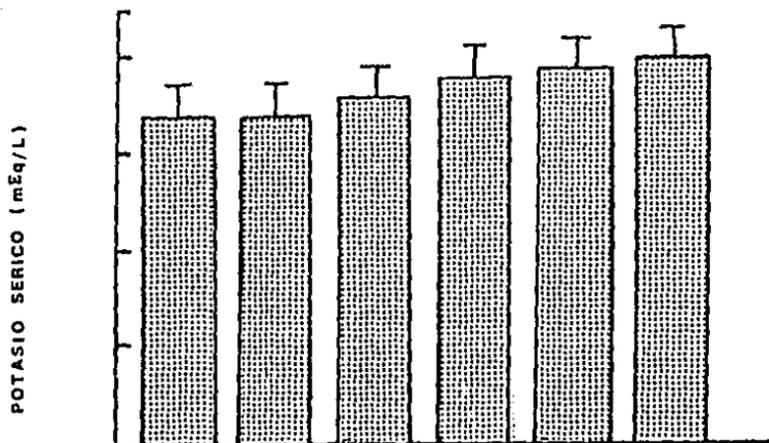
El grupo de pacientes diabéticos tuvieron una edad promedio de 49 ± 9 años un peso de 66 ± 10 Kg y el riesgo anestésico quirúrgico según la sociedad Americana de anesthesiologos fué de E11-IIA. La glucosa en sangre, medida en mEq/dl, y determinadas 24 Hrs. antes del procedimiento anestésico fué de 168 ± 43 , momentos antes de iniciar la anestésia esos niveles fueron de 156 ± 47 , después de la administración de la succinilcolina los niveles de glucosa fueron vueltos a registrar a los 5,10,15 y 20 minutos cuyas cifras fueron respectivamente de 160 ± 37 162 ± 31 y 162 ± 31 . Los niveles séricos de potasio (mEq/lt) sérico fueron medidos en los mismos tiempos en que se midieron las cifras de glucosa en sangre y encontraron que el promedio de los niveles de K^+ sérico determinadas 24 Hrs. antes de la anestesia fueron de 3.4 ± 0.3 momentos antes de la anestesia fueron 3.4 ± 0.3 y a los 5,10,15 y 20 minutos después de haber administrado la succinilcolina fueron respectivamente de 3.6 ± 0.3 , 3.8 ± 0.3 , 3.9 ± 0.3 y 4.0 ± 0.3 . En los mismos tiempos en que se determinaron los niveles séricos de K^+ y glucosa, se registraron las presiones arteriales sistólica y diastólica, y la presión arterial media fué calculada mediante la formula de 2 diastolicas +

l sistólica ; los valores de la PAM en unidades torr. La frecuencia cardíaca ₃ se registra en latidos/mín. Determinados 24 Hrs. antes de la cirugía fué - en promedio: de PAM 93 ± 10 momentos antes de iniciar la anestesia 94 ± 10 y a los 5,10,15 y 20 minutos después de haber administrado la succinilcolina fueron respectivamente de 89 ± 15 , 82 ± 13 , 79 ± 9 y 77 ± 7 . La frecuencia cardíaca 24 Hrs. antes de la anestesia fue de 79 ± 6 , momentos antes de iniciar anestesia 81 ± 7 , y a los 5,10,15 y 20 minutos después de la administración de la succinilcolina fueron respectivamente de 91 ± 7 , 93 ± 7 , 92 ± 8 y 90 ± 5 . En el grupo de pacientes no diabéticos la edad promedio fué de 54 ± 9 años en un peso de 59 ± 8 Kg. El riesgo anestésico y quirúrgico según la ASA fué EII-III B. La glucosa en sangre medida 24 Hrs. antes fué de 91 ± 12 , antes de iniciar el procedimiento anestésico fué de 90 ± 10 , a los 5,10,15 y 20 minutos fué de 90 ± 10 , 90 ± 10 , 91 ± 10 y 91 ± 9 respectivamente. Los niveles de K^+ en suero en mEq/lt, 24 Hrs. antes de iniciar fué de 3.4 ± 0.2 momentos antes de iniciar de 3.4 ± 0.2 y a los 5,10,15 y 20 minutos posteriores a la administración de la succinilcolina fueron de 3.6 ± 0.2 , 3.8 ± 0.3 , 3.9 ± 0.3 y 4.0 ± 0.3 respectivamente.

La frecuencia cardíaca y PAM se registraron en los mismos tiempos que la glucosa y K^+ en suero, siendo estos los siguientes: FC antes de 79 ± 7 , - momentos antes de iniciar anestesia 80 ± 5 , y a los 5,10,15 y 20 minutos posteriores de la administración de succinilcolina de 89 ± 7 , 92 ± 6 , - 92 ± 6 y 91 ± 6 respectivamente la PAM 24 hrs. antes 94 ± 10 , momentos - antes del inicio anestésico 95 ± 10 y a los 5,10,15 y 20 minutos posteriores a la succinilcolina los valores fueron de 89 ± 9 , 84 ± 8 , 81 ± 7 y - 80 ± 7 respectivamente.

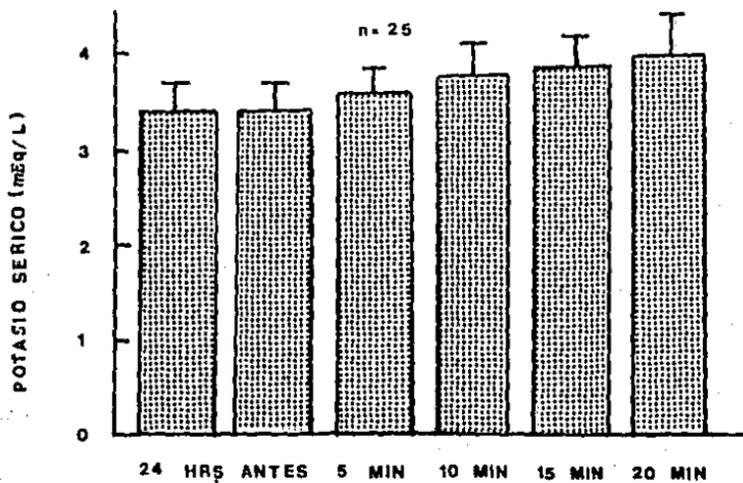
DIABETICOS TIPO II

n = 25

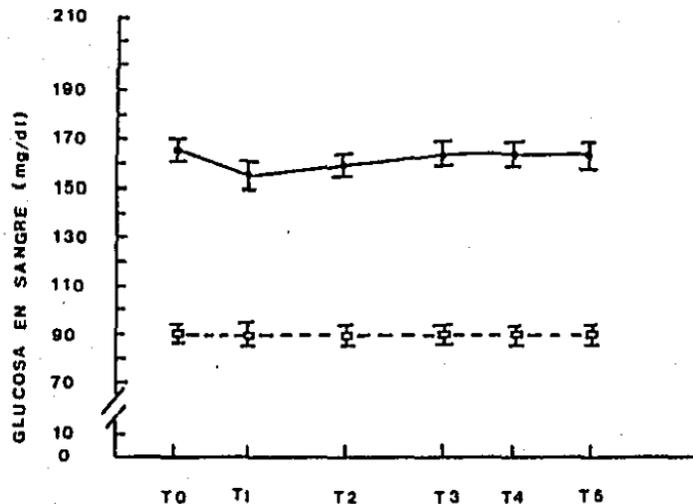


NO DIABETICOS

n = 25



N= 50 (P<0.01).



T0 24 HRS ANTES

T1 PREVIO SUCCINILCOLINA

T2 5 MIN DESPUES SCC

T3 10 MIN DESPUES SCC

T4 15 MIN DESPUES SCC

T5 20 MIN DESPUES SCC

—●— DIABETICOS

—○— NO DIABETICOS

CONCLUSIONES

Existen reportes clínicos y estudios experimentales que han mostrado - que pacientes con determinadas enfermedades o ciertas condiciones pueden presentar una liberación exagerada de potasio en respuesta a la administración de succinilcolina y ocasionalmente esta hiperkalemia puede ser de tal magnitud como para llevar al paciente a un paro cardíaco. Los pacientes que tienen una susceptibilidad a la hiperkalemia por el uso de succinilcolina son los quemados, politraumatizados, los que tienen enfermedades neuromusculares, y también que los que tienen traumatismo intracraneal, infecciones intraabdominales e insuficiencia renal.

La hiperkalemia es el resultado en desbalance entre la excreción de K^+ en presencia de un aporte normal de potasio (Insuficiencia renal), o bien del aporte excesivo de potasio (Por ejem: transfusiones masivas de sangre).

Debemos recordar que la hiperkalemia suele ser tratada por la disminución del aporte de potasio exógeno la corrección de la causa subyacente y la instalación de medidas para reducir los niveles de potasio sérico. Las consecuencias miocárdicas de la hiperkalemia pueden ser manejados temporalmente por la administración intravenosa de lgr. de gluconato de calcio.

Por otro lado la glucosa a dosis de 50-100 gr. con 10-20 u. de insulina y administradas intravenosamente da como resultado que parte del potasio sérico pase al compartimiento intracelular disminuyendo la concentración de potasio sérico; este último concepto fué el principal motivo de nuestro estudio pues se considera que la insulina es uno de los factores que hacen que el K^+ sérico penetre intracelularmente, y obviamente los pacientes diabéticos aunque no sean insulino-dependientes, tienen un déficit relativo de insulina, sin embargo cuando comparamos los niveles séricos de potasio de nuestros pacientes diabéticos con los no diabéticos no encontramos diferencias estadísticamente significativas, por lo que consideramos que el uso de la succinilcolina aún en pacientes diabéticos no insulino-dependientes no produce hiperkalemia importante, pues la elevación máxima que llegamos a ver fué de 4.0 ± 0.3 mEq/lr. y en los no diabéticos fué exactamente la misma cifra. Otros de los factores que contribuye a que el potasio penetra a las células, la alcalosis respiratoria derivada de la hiperventilación y es común en la práctica de la anestesia ventilar a los pacientes con oxígeno al 100% y es probable que esta manera de actuar atenué la hiperkalemia derivada del uso de la succinilcolina; la administra

ción de bicarbonato de sodio también provoca que el K^+ sérico se desvía -
al espacio intracelular.

Sin embargo no olvidemos que la succinilcolina a provocado hiperkalemia
aún fatales en el tipo de pacientes mencionados en el inicio de esta sec-
ción. Se han llegado a reportar elevaciones de potasio sérico de 10 a 15
mEq/lit. Los niveles más altos de potasio sérico se han asociado con dis-
rritmias peligrosas incluyendo la fibrilación auricular. La hiperkalemia de-
rivada del uso de succinilcolina es transitoria, y suele durar solamente
de 5 a 10 minutos.

La precurarización, con pequeñas dosis de relajantes musculares no des-
polarizantes, pueden atenuar la hiperkalemia pero definitivamente no la -
evitan en su totalidad. Otra alternativa para prevenir la hiperkalemia -
por el uso de succinilcolina, es la administración de sulfato de magnesio
IM³⁷. Como quiera que sea en base a nuestros resultados concluimos, que -
el uso de succinilcolina en los pacientes diabéticos no insulínodependien-
tes no provoca hiperkalemia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Foldes FF, Rendell-Baker L, Birch JH: Causes and prevention of prolonged apnea with succinylcholine. *Anesth Analg* 35:609, 1956.
- 2.- Pantuck EJ, Pantuck CB: Cholinesterases and anticholinesterases, *Muscle Relaxants*. Edited by Katz HL. Amsterdam, Excerpta Medica 1975, p 143.
- 3.- Kaniaris P, Fassoulaki A, Tiarmakopoulou K, et al: Serum cholinesterase levels in patients with cancer. *Anesth Analg* 58:82, 1979.
- 4.- Kopman AF, Strachovsky G, Lichtenstein L: Prolonged response to succinylcholine following pyridostigmine. *Anesthesiology* 49:142, 1978.
- 5.- Bentz EW, Stoelting RK: Prolonged response to succinylcholine following pancuronium reversal with pyridostigmine. *Anesthesiology* 44:258, 1976.
- 6.- Galindo AHF, Davin TB: Succinylcholine and cardiac excitability. *Anesthesiology* 23:32, 1962.
- 7.- Coats VA, Feldman SA: The dual action of suxamethonium on the isolated rabbit heart. *Anaesthesia* 27:149, 1972.
- 8.- Craythorne NWB, Turndorf H, Dripps RD: Changes in pulse rate and rhythm associated with the use of succinylcholine in anesthetized patients. *Anesthesiology* 21:465, 1970.

- 9.- Leigh MD. McCoy DD. Beltron KM. et al: Bradycardia following intravenous administration of succinylcholine chloride to infants and children. *Anesthesiology* 18:698, 1957.
- 10.- Stoelting RK. Peterson C: Heart-rate slowing and junctional rhythm following intravenous succinylcholine with and without intramuscular atropine preanesthetic medication. *Anesth Analg* 54:705, 1975.
- 11.- Schoenstadt DA. Whitcher CE: Observations on the mechanism of succinylcholine-induced cardiac arrhythmias. *Anesthesiology* 24:358, 1963.
- 12.- Mathias JA. Evans-Prosser CDG. Churchill-Davidson HC: The role of non depolarizing drugs in the prevention of suxamethonium bradycardia. *Br J Anaesth* 42:609, 1970.
- 13.- Schaner PJ. Brown RL: Kirksay TD. et al: Succinylcholine-induced hyperkalemia in burned patients. *Anesth Analg* 48:764, 1968.
- 14.- Belin KP. Carleen CI: Cardiac arrest in the burned patient following succinylcholine administration. *Anesthesiology* 27:516, 1966.
- 15.- Birch AA. Mitchell GD. Playford GA. et al: Changes in serum potassium response to succinylcholine following trauma. *JAMA* 210:490, 1969.
- 16.- Cooperman LH. Succinylcholine-induced hyperkalemia in neuromuscular -

- disease. JAMA 213:1867, 1970.
- 17.- Cooperman LH. Strobel GE Jr. Kennell EM: Massive hyperkalemia after -
administration of succinylcholine Anesthesiology 32:161, 1970.
- 18.- Gronert GA. Theye RA: Pathophysiology of hyperkalemia induced by succi-
nylcholine. Anesthesiology 43:89, 1975.
- 19.- Stevenson PH. Birch AA. Succinylcholine induced hyperkalemia in a pa-
tient with a closed head injury. Anesthesiology 51:89, 1979.
- 20.- Kohlschutter B. Baur H. Roth F: Suxamethonium-induced hyperkalemia in
patients with severe intra-abdominal infections. Br. J Anaesth 48:557,
1976.
- 21.- Roth F. Wutrich H: The clinical importance of hyperkalemia following
suxamethonium administration. Br. Anaesth 42:806, 1970.
- 22.- Powell JN. Suxamethonium-induced hyperkalaemia in a uraemic patient.
Br. J. Anaesth 42:806, 1970.
- 23.- Walton JD. Farman JV. Suxamethonium. potassium and renal failure. Ana-
esthesia 28:626, 1973.
- 24.- Miller RD. Way WL. Hamilton WK. et al. Succinylcholine-induced hyperka-
lemia in patients with renal failure? Anesthesiology 36:138, 1972.

- 25.- Powell R. Miller RD: The effect of repeated doses of succinylcholine -
on serum potassium in patients with renal failure. *Anesth Analg* 54:746
1976.
- 26.- Kordu M. Waud BE: Serum potassium concentrations after succinylcholine
in patients with renal failure. *Anesthesiology* 36:142, 1972.
- 27.- Walth JD. Farman JV: Suxamethonium hyperkalemia in uremic neuropathy.
Anaesthesia 28:666, 1963.
- 28.- Powell JN. Golby M: The pattern of potassium liberation following a -
single dose of suxamethonium in normal and uraemic rats. *Br J Anaesth*
43:662, 1971.
- 29.- Parit, G.W., Vick, R. L. : Ability of endocrine Pancreas to Attenuate .
the increase of plasma potassium caused by succinylcholine. *Anesthesio*
logy 41:279, 1974.
- 30.- Baker BB, Wagner JA, Hemenway G: Succinylcholine-induced hyperkalemia
and cardiac arrest. *Arch Otolaryngol* 96:464, 1972.
- 31.- Camu F: Effet de la succinylcholine sur la secretion d'insuline chez -
le chien. *Arch Int Pharmacodyn* 201:189-190, 1973.
- 32.- Santeusanio F, Knochel JP, Schalein EM, et al: Effect of acute hyperk-

- alemia on plasma insulin and glucagon. J Lab Clin Med 78:1001-1002, -
1971.
- 33.- Dluhy RG, Axelrod L, Williams GH: Serum immunoreactive insulin and --
growth hormone response to potassium infusion in normal man. J.Appl -
Physiol 33:22-26, 1972.
- 34.- Briggs AP, Koehlig I, Doisy EA, et al: Some changes in the composition
of the blood due to the injection of insulin. J Biol Chem 58:721-730,
1923.
- 35.- Hiatt N, Morgenstern L, Davidson MB, et al: Role of insulin in the --
transfer of infused potassium to tissue. Horm Metab Res 5:84-88, 1973.
- 36.- Pettit GW, Vick RL: The contribution of homeostasis: A two-compartment
model. Am J Physiol 226:319-324, 1974.
- 37.- Aldrete J.A., Zahler P, Dikawa J.K: Prevention of succinylcholine indu-
ced hiperkalemia by Magnesium sulfate. Can Anaesth Soc 17:477, 1970.