

Efeitos Colaterais Adversos da Succinilcolina

T.A. Grando, TSA¹

Grando T A – Collateral effects of succinylcholine.

This article is a study of succinylcholine as one of the neuromuscular relaxants, considering its collateral effects that are listed and discussed. Complications of its use are studied from the point of view of incidence, mechanism of action, prophylaxis and treatment. Further discussion is dedicated to the collateral effects on the organic systems and interaction with other drugs.

The authors concluded that succinylcholine is the neuromuscular relaxants of choice. It is safe in spite of the collateral effects described, and there are no substitutes to the present time.

Key - Words: COMPLICATIONS; INTERACTIONS (DRUGS); NEUROMUSCULAR RELAXANTS; depolarizing; succinylcholine

A succinilcolina é um relaxante muscular despolarizante, de natureza sintética, composta por duas moléculas de acetilcolina. A succinilcolina é hidrolisada no plasma pela colinesterase plasmática em succinilmonocolina e colina, com posterior hidrólise lenta da succinilmonocolina em ácido succínico e colina.

O efeito bloqueador neuromuscular foi descrito por Hunt e Taveau em 1906. Sua introdução na clínica foi realizada por Brücke em 1951 na Europa e Foldes, McNall e Borrego-Hinjosa em 1952 nos Estados Unidos.

A succinilcolina age, reduzindo o potencial na membrana pós-sináptica, facilitando a mobilização e a liberação de acetilcolina na membrana pré-sináptica¹.

A succinilcolina é o relaxante muscular mais usado em anestesia de maneira isolada ou seqüencial, com relaxantes musculares não despolarizantes². O início de ação rápida e a curta duração são vantagens peculiares da droga. Apresenta algumas desvantagens e alguns paraefeitos potencialmente letais. Entretanto, apesar das complicações potenciais é uma droga segura, desde que se

conheçam os seus paraefeitos e saibamos tratá-los. Até o presente é a droga mais eficaz para produzir um relaxamento muscular rápido, completo e de curta duração.

Existem muitas classificações sobre os efeitos colaterais da succinilcolina. Usaremos a classificação de Lee, modificada por nós, para manter uma seqüência no desenvolvimento do tema.

Classificação dos efeitos colaterais da succinilcolina

Despolarização

1. dor muscular
 2. fasciculação
 - 2.1 aumento da pressão intragástrica
 - 2.2 aumento da pressão intracraniana
 - 2.3 mioglobinemia e mioglobinúria
 - 2.4 dor de garganta
 3. contratura
 - 3.1 aumento da pressão intra-ocular
- Hipercalemia
Hipertermia maligna
Colinesterase atípica
Ações cardiovasculares
Interações de drogas
Outros efeitos colaterais

Dor muscular

Dor e rigidez muscular após o uso de succinilcolina aparecem geralmente entre 12 e 24 h,

¹ Responsável pelo CET/SBA do SANE de Porto Alegre, RS

Correspondência para Tailur Alberto Grando
Rua Itaboraí, 185/1002
90610 – Porto Alegre, RS

Recebido em 22 de junho de 1986

Aceito para publicação em 2 de agosto de 1986

© 1986, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

variando seu início de 3 h até 4 dias. A duração oscila em torno de 1 a 2 dias, podendo prolongar-se até 5 a 6 dias. Os músculos mais atingidos pela dor são: os do pescoço, dos ombros, do tórax e do abdômen^{3, 4}.

A maior incidência de dor muscular, após o uso de succinilcolina, ocorre em pacientes jovens, em procedimentos curtos e de caráter ambulatorial.

Parece não existir uma relação entre a intensidade da fasciculação e a dor muscular^{1, 4}. A incidência é muito variável, oscilando de 0,7 a 89%^{5, 6}, sendo os adultos jovens do sexo feminino em caráter ambulatorial os mais atingidos. A incidência de dor muscular em crianças, segundo alguns autores¹⁶ é de 3% na faixa entre 5 e 9 anos e de 23% entre 10 e 14 anos. A dor tem menor incidência em pacientes bem preparados fisicamente e é de média intensidade.

O mecanismo da dor muscular, após succinilcolina, não é conhecido. Autores⁷ sugerem que a dor é causada por ativação do fuso muscular e a teoria tem algum suporte, pois a dor e a rigidez usualmente ocorrem no pescoço e na parte inferior do tórax, onde o número de fusos por grama de músculo é maior. Outras teorias incluem a lesão da célula muscular pela liberação de ácido láctico, potássio e metabólitos da succinilcolina. Outros concluíram que a dor por succinilcolina resulta de um dano muscular por contração, não sincronizada, de fibras musculares antes do relaxamento. Quando o nervo é estimulado, há uma contração uniforme das fibras musculares, o que não ocorre com a succinilcolina que não obtém o mesmo nível de contração em todas as fibras⁸.

Numerosos métodos profiláticos têm sido usados para evitar a dor e a rigidez muscular. A dor segundo alguns autores⁹ ocorreu em 14% dos pacientes que receberam succinilcolina (0,2%) por via venosa em infusão lenta, aumentando para 40% nos pacientes que receberam 50 mg venosa rapidamente. A intensidade da dor pode ser modificada por várias técnicas, incluindo lidocaína¹⁰, succinilcolina em pequenas doses¹¹, tiopental⁶, vitamina C^{12, 13}, fentanil¹⁴ e diazepam¹⁵. As fasciculações também podem ser prevenidas por pequenas doses de relaxantes musculares, não despolarizantes como a galamina⁴ e o pancurônio¹⁷. O uso prévio de relaxante muscular, não despolarizante, requer um tempo mínimo de três minutos antes da administração da succinilcolina, podendo ocorrer diminuição da capacidade vital em 15%¹⁸ e dispnéia em pacientes normais¹⁹. Após a pré-curarização as doses requeridas de succinilcolina aumentam em torno de 50%^{4, 20} e

o relaxamento muscular é de pior qualidade, sem dificultar a intubação traqueal.

Aumento da pressão intragástrica e intracraniana

A pressão intragástrica (PIG) é regulada principalmente pelo esfínter esofágico inferior e secundariamente pelo ângulo do esôfago com o fundo gástrico, pelo comprimento do esôfago intrabdominal e pela pinça diafragmática.

Há uma relação direta entre a magnitude das contrações após a succinilcolina e o aumento da PIG^{21, 22}. As contrações musculares invisíveis não alteram significativamente a PIG. No homem anestesiado, durante a fasciculação, há um aumento da PIG com uma elevação correspondente da pressão do esfínter esofágico inferior, dificultando a regurgitação do conteúdo gástrico²². A competência do cárdia oscila entre 20 e 30 cm de água. Pacientes com hérnia hiatal, aumento do volume abdominal, gravidez, tosse e fasciculações tornam os valores de competência do cárdia menores. Nesses pacientes, o uso de succinilcolina deve ser mais cuidadoso e a pré-curarização, com relaxantes musculares não despolarizantes ou outras técnicas, que evitem a fasciculação, estão indicadas.

Em crianças a menor massa muscular talvez seja a responsável pela menor amplitude das contrações musculares e o aumento da PIG oscila em torno de 4 cm de água, havendo relatos de pressão intragástrica negativa^{23, 24}.

A pressão intracraniana (PIC) é aumentada pela succinilcolina nos animais e no homem^{25, 26}. Em pacientes com tumores cerebrais ou PIC aumentada, a succinilcolina deve ser evitada ou seus efeitos atenuados pela pré-curarização, com relaxantes musculares não despolarizantes. O mecanismo não é conhecido, mas hipóteses como a ação direta no sistema nervoso central ou a estimulação adrenérgica, são pensadas^{25, 26}.

Mioglobinemia e mioglobinúria

Mioglobina só é encontrada no soro quando existe lesão muscular. Mioglobinemia raramente ocorre no adulto, mas a incidência em crianças é elevada, variando de 45 até 100% dos casos^{27, 28}. O uso de succinilcolina, em crianças, aumenta a creatinofosfocinase no soro e a suscetibilidade da criança para liberar mioglobina. A associação da succinilcolina com halotano aumenta a incidência de mioglobinemia. As doses múltiplas de succinilcolina são as maiores responsáveis pela mioglobinemia e mioglobinúria²⁹, mas há relatos

com o uso de uma única dose^{2,7}. A hipótese mais provável para mioglobinemia é a ruptura da membrana muscular. A pré-curarização, com relaxantes musculares não despolarizantes, e o uso de dantrolene diminuem a incidência de mioglobinemia.

Dor de garganta

A succinilcolina contribui para aumentar o número de pacientes com dor de garganta, rouquidão e mialgia^{3,0}. A dor muscular perifaríngea, produzida pela fasciculação muscular, parece ser a causa mais provável. A dor pode aparecer na 3ª hora, mas é mais freqüente entre 12 e 36 h. A incidência é de 45 a 68%^{3,0}. A pré-curarização, com relaxantes musculares não despolarizantes, não confere uma proteção eficaz.

Aumento da pressão intra-ocular

Administração muscular ou venosa de succinilcolina aumenta a pressão intra-ocular (PIO) em adultos e crianças^{3,1}. Embora a dilatação dos vasos coróides, pela succinilcolina, seja um fator de contribuição, o maior aumento na PIO é devido à contração dos músculos extra-oculares e músculos lisos orbitais. Após o uso de succinilcolina a PIO aumenta em 60 s, atinge o pico em 2 a 3 min e regride em 5 a 7 min. Em crianças, com ou sem glaucoma, os aumentos da PIO foram semelhantes^{2,3, 3,1}. A pré-curarização, com relaxantes musculares não despolarizantes, não previne o aumento da PIO^{3,2}.

Hipercalemia

O aumento do potássio (K^+) após o uso de succinilcolina em pacientes normais é de $\pm 0,5 \text{ mmol.L}^{-1}$ ⁴. As células musculares, com inervação normal, são despolarizadas quando a acetilcolina é aplicada à placa terminal. Entretanto, após a denervação se desenvolve uma hipersensibilidade, em torno de duas semanas. Nesse tempo, toda membrana muscular torna-se sensível e reage, como se fosse uma placa terminal, e a despolarização ocorre ao longo da fibra. Esta teoria tem credibilidade, pois a membrana muscular denervada responde à succinilcolina de maneira semelhante à acetilcolina. As trocas de sódio e potássio que ocorrem pela ação da acetilcolina na placa terminal também ocorrem ao longo da fibra. O afluxo de K^+ em músculo denervado é vinte vezes maior, quando succinilcolina é usada^{3,3}. As afirmativas acima são questionadas pois, autores⁴ acham que a hipersensibilidade do mús-

culo à acetilcolina pode ocorrer após trauma, mas não requer denervação. Imobilização da extremidade, levando à atrofia muscular, pode resultar em hipersensibilidade à succinilcolina. Lesão nervosa ou muscular não é necessário para produzir uma resposta hipercalemica à succinilcolina ou um aumento da sensibilidade à acetilcolina.

Hipercalemia induzida pela succinilcolina está relacionada ao aumento da sensibilidade da membrana, pelo desenvolvimento de receptores em áreas extrajuncionais. Embora a succinilcolina produza pequenas liberações de K^+ , no músculo normal, ela pode produzir liberações potencialmente letais na presença de uma sensibilidade aumentada. Esta liberação aumentada de K^+ pela succinilcolina se inicia entre 5 a 15 dias após a lesão e persiste por 2 a 3 meses, em pacientes com queimaduras e trauma contínuo e por 3 a 6 meses em pacientes com lesão do neurônio motor superior.

Esta perda de especificidade da área receptora ocorre em determinadas patologias, como no grande queimado, especialmente na criança, traumas musculares maciços, lesões do neurônio motor inferior (Guillain-Barré, compressão medular aguda.), lesões do neurônio motor superior (encefalites, acidentes vasculares cerebrais.), infecções abdominais, pacientes irradiados^{3,4}, pacientes com várias intervenções usando β -bloqueadores^{3,5} e renais crônicos. Nesses pacientes, o uso de succinilcolina deve ser criterioso e a profilaxia com relaxantes musculares não despolarizantes deve ser pensada.

Hipertermia maligna

É uma síndrome reconhecida em 1960 que sendo diagnosticada e adequadamente tratada produz bons resultados. A influência genética parece existir, mas não está bem estabelecida, pois o caráter hereditário não está presente em todos os pacientes e um defeito enzimático de natureza protéica é uma hipótese aventada^{3,6}. Em algumas famílias, a herança é através de um gene autossômico dominante, em outras, recessivo e ainda em outras, é multigênico. Parece existir uma anormalidade que aumenta o cálcio intracelular livre no músculo esquelético. A localização anatômica do defeito é discutida, mas parece ser intracelular. Existem evidências de alterações pré-sinápticas e da função da superfície da membrana.

A gênese da contração muscular parece iniciar com a mobilização e liberação de acetilcolina do final do nervo, estimulando os receptores específi-

cos no sarcolema, resultando na despolarização da membrana, que induz a liberação do íon cálcio do retículo sarcoplasmático. Quando o cálcio atinge uma concentração adequada, a miosinase associada com proteínas contráteis é ativada e ocorre o encurtamento da fibra. O cálcio é bombeado para o retículo sarcoplasmático por uma calcioatpase, terminando a contração.

Na hipertermia maligna tem ocorrido liberação e captação anormal do cálcio pelo retículo sarcoplasmático e alterações da função da mitocôndria. A função das proteínas contráteis parece normal³⁶.

Hipertermia maligna é uma síndrome clínica, resultante do hipermetabolismo do músculo esquelético, podendo haver lesão em outros tecidos. O diagnóstico clínico é difícil, mas deve ser pensado, pois os sinais precoces não são específicos e a anestesia em geral é descontinuada, interrompendo o desenvolvimento de uma síndrome clássica.

Contratura é freqüente mas não obrigatória. A contratura das extremidades após succinilcolina tem sido relacionada com hipertermia maligna, síndrome miotônica e músculo esquelético denervado cronicamente. A rigidez do masseter, após succinilcolina venosa, é considerada um sinal precoce de hipertermia maligna, principalmente em crianças, associado com o uso de halotano^{37, 38}. Interrompendo a anestesia, a criança geralmente se recupera sem seqüelas com mínimas anormalidades bioquímicas (aumento de CPK e mioglobinúria). Não existe uma relação comprovada entre a rigidez do masseter e hipertermia maligna. O sinal clínico mais precoce é a taquicardia e com o advento dos analisadores de CO₂, o aumento do CO₂ expirado. Outros sinais precoces são: instabilidade da tensão arterial, aumento do débito cardíaco e disritmias ventriculares, iniciando com extra-sístoles ocasionais, progredindo para bigeminismo e taquicardia ventricular. Rigidez muscular e espasmo do masseter nem sempre estão presentes. Hipertermia é comum, mas não é patognomônico. Pode ocorrer também edema pulmonar e insuficiência renal.

A eficiência do tratamento da hipertermia maligna depende do diagnóstico precoce e de uma terapêutica agressiva. O dantrolene sódico é a droga de escolha na dose de 2,5-4 mg.kg⁻¹ venoso^{39, 40} de 1 a 4 h antes da indução. Caso for necessário repetir, usamos 1 mg.kg⁻¹ venoso. O uso de dantrolene precoce leva ao sucesso do tratamento. Após o início dos sintomas, a perfusão muscular diminui e alterações graves podem

ocorrer, tornando a medicação ineficaz. O uso oral, muitas vezes, tem sido insuficiente para prevenir a crise, pois a absorção gastrointestinal é variável no homem, e apresenta paraefeitos³⁶. O dantrolene produz depressão do músculo esquelético, com possibilidade de depressão respiratória. Em animais, tem causado depressão miocárdica, alterando a condução e a contratilidade. Em pacientes que tomam bloqueadores do cálcio, deve ser usado com cautela^{39, 41}.

O dantrolene não existe no Brasil o que nos obriga, em caso de suspeita de hipertermia maligna, ao uso de drogas como os hipnoanalgésicos, barbitúricos, benzodiazepínicos, óxido nítrico, relaxantes musculares não despolarizantes sintéticos, anestésicos locais do tipo éster e os hormônios.

Uma vez diagnosticada a hipertermia maligna no transoperatório, se impõem o tratamento sintomático e a descontinuidade da anestesia. Caso a anestesia deva ser mantida, podemos usar uma combinação de hipnoanalgésicos, tranqüilizantes e óxido nítrico, trocando todo o sistema para evitar os agentes inalatórios nas borrachas e no absorvedor de CO₂. Na ausência da droga mais eficaz, que é o dantrolene, devemos hiperventilar o paciente com O₂ a 100% com volumes de 3 a 4 vezes o do nomograma de Radford, iniciar o resfriamento do paciente, através de gelo em superfície e líquidos gelados em cavidades, corrigir os distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos, tratar as alterações cardiovasculares, manter a diurese e a administração de líquidos.

Colinesterase atípica

A succinilcolina é um relaxante muscular de curta duração, pela sua rápida destruição pela colinesterase plasmática. Caso as concentrações de colinesterase forem baixas ou a atividade enzimática esteja diminuída, a duração da succinilcolina será prolongada. Três a quatro por cento dos pacientes cirúrgicos têm uma atividade diminuída da colinesterase no pré-operatório. Vários fatores contribuem para a diminuição da atividade da colinesterase, entre os quais: fatores fisiológicos, patológicos, iatrogênicos e genéticos.

Entre os fatores fisiológicos, a gravidez no 1º trimestre pode diminuir a atividade da colinesterase em até 70 a 80%, provavelmente por diminuição da síntese hepática. Esta redução da atividade é mantida durante a gestação, caindo para 60 a 70% do normal entre o 2º e o 4º dia após o parto e normalizando em torno de 6 semanas^{42, 43}. Outros autores acham que a atividade da

colinesterase, na gravidez, somente diminui entre 20 a 30% e o aumento na duração da succinilcolina não tem grande significado clínico^{4, 44}.

Em recém-nascidos, a atividade da colinesterase é de 50% dos valores do adulto. Estes valores aumentam gradativamente nos primeiros anos e, em torno do 4^o ano de vida, é cerca de 30% mais elevado que no adulto.

Existe uma correlação genética entre a colinesterase anormal e várias doenças. As mais comuns são as doenças hepáticas, distrofia muscular, carcinomas, desnutrição, hipertireoidismo, tétano e febre tifóide⁴⁵.

Várias drogas podem reduzir a atividade da colinesterase. Dois fatores podem ser responsabilizados por esta diminuição: 1) inibição da enzima no plasma e 2) redução da síntese hepática. Os inibidores da colinesterase podem ser reversíveis e irreversíveis. Organofosforados e compostos citotóxicos, usados no tratamento do câncer, ecotiofato usado no tratamento do glaucoma, são inibidores irreversíveis da colinesterase. Após a interrupção das drogas, várias semanas são necessárias para que a síntese volte ao normal. Entre as drogas que diminuem a atividade da colinesterase de maneira reversível estão a neostigmine, o pancurônio, os anestésicos locais, os inibidores da monoaminoxidase e os anticoncepcionais (diminuem 20 a 30%)^{24, 45}.

Os pacientes queimados têm uma diminuição da atividade da colinesterase que se correlaciona com a gravidade do caso. Os níveis mais baixos ocorrem entre o 5^o e o 6^o dias, quando poderá estar até 80% diminuída. O retorno aos níveis normais ocorre entre 6 a 14 dias nos queimados moderados e, até vários meses, nos queimados graves. Os prováveis mecanismos são: o aumento do catabolismo, a presença de substâncias inibitórias do plasma e a depressão da síntese e liberação da enzima pelo fígado. Pacientes com colinesterase atípica apresentam um bloqueio neuromuscular prolongado, usualmente caracterizado por apnéia e devem ser mantidos em ventilação artificial. A atividade da colinesterase do sangue estocado oscila em torno de 80 a 90% da atividade do sangue fresco, mesmo após 21 dias. Podemos, em apnéia prolongada por succinilcolina, usar transfusão de sangue ou plasma, porém, devemos nos lembrar dos riscos da transfusão⁴⁵.

Ações cardiovasculares

A succinilcolina estimula os receptores autônomos colinérgicos, incluindo os receptores nicotínicos nos gânglios simpáticos e parassimpáticos e,

receptores muscarínicos no nódulo sinusal^{46, 47}. Em pequenas doses ocorrem respostas inotrópicas e cronotrópicas negativas, que podem ser antagonizadas pela atropina. As disritmias se manifestam como bradicardia sinusal, ritmo juncional e disritmias ventriculares unifocais que podem evoluir para a fibrilação ventricular. A frequência das disritmias está aumentada em crianças, com dose única e, em adultos com doses repetidas de succinilcolina e é minimizada pela atropina e relaxantes musculares não despolarizantes em pré-curarização. A estimulação autonômica pela intubação traqueal com liberação de catecolaminas pode levar à disritmias, que devem ser diferenciadas das produzidas pela succinilcolina.

Interação de drogas

Incluimos, neste item, as drogas que interagem com succinilcolina, na função neuromuscular diretamente ou através da inibição da colinesterase, como foi descrito. A mais comum interação ocorre com os relaxantes musculares não despolarizantes na pré-curarização ou no uso seqüencial, e com os anestésicos gerais. Outras drogas potencializam a succinilcolina na transmissão neuromuscular, como o sulfato de magnésio, carbonato de lítio, antibióticos, os antidisrítmicos, agentes hipotensores arteriais e os anestésicos locais^{24, 48, 49, 50}. O uso de succinilcolina em pacientes digitalizados pode aumentar significativamente a incidência de disritmias⁵¹.

Os antibióticos, usados em doses clínicas, dificilmente causam bloqueio neuromuscular. Quando usados, em combinação com os relaxantes musculares, causam efeito aditivo, podendo ocasionar depressão neuromuscular de difícil reversão, pela neostigmine e pelo cálcio. A interação ocorre com maior frequência quando se usa a via venosa e peritoneal. O efeito tem uma longa duração e pode ocorrer depressão respiratória no período pós-anestésico, necessitando, muitas vezes, o uso de ventilação controlada.

Existem antibióticos que interferem comprovadamente com a transmissão neuromuscular entre os quais incluimos os aminoglicosídeos (estreptomicina, neomicina, kanamicina, gentamicina), aminoácidos básicos (lindomicina, clindamicina); polipeptídeos básicos (polimixina), tetraciclina e eritromicina^{2, 48}.

O carbonato de lítio, utilizado em tratamento psiquiátrico, potencializa os relaxantes musculares despolarizantes, provavelmente diminuindo a liberação da acetilcolina na membrana pré-sináptica e

retardando a despolarização da membrana pós-funcional^{5 2}.

O sulfato de magnésio usado em toxêmicas também potencializa os relaxantes musculares despolarizantes, diminuindo a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular e depressão direta no músculo estriado^{5 3}.

Outros efeitos colaterais

O *bloqueio da fase II* ocorre se os receptores são expostos, a grandes doses ou por tempo prolongado, à succinilcolina. Esse bloqueio caracteriza-se por: 1) pobre sustentação tetânica; 2) fasciculação pós-tetânica; 3) relação T4/T1 menor que 0,3; 4) reversão do bloqueio por anticolinérgicos; 5) taquifilaxia. Existem grandes variações individuais no desenvolvimento do bloqueio da *fase II*. Alguns pacientes desenvolvem o bloqueio da *fase II* após pequenas doses de succinilcolina e outros não o desenvolvem após grandes doses. O aparecimento do bloqueio da *fase II* não depende somente da dose total de succinilcolina, mas da quantidade que chega à placa neuromuscular e do tempo que aí permanece em contato.

Grando T A — Efeitos colaterais adversos da succinilcolina.

Neste artigo situamos a succinilcolina entre os relaxantes musculares, classificamos e discutimos os seus efeitos colaterais. Analisamos a incidência, o mecanismo de ação, a profilaxia e o tratamento das complicações. Discutimos os paraefeitos da succinilcolina nos sistemas orgânicos e sua interação com outras drogas. Concluimos que a succinilcolina é o relaxante muscular mais usado em anestesia e que apesar dos paraefeitos enumerados, é uma droga segura e não possui um substituto até o presente momento.

Unitermos: **COMPLICAÇÕES; INTERAÇÃO (DROGAS); RELAXANTES NEUROMUSCULARES:** despolarizante, succinilcolina

Em resumo, não depende somente da quantidade de succinilcolina injetada, mas da velocidade da injeção, atividade da colinesterase no plasma, temperatura corporal e do fluxo sanguíneo no tecido muscular.

Resposta anafilactóide à succinilcolina causa moderada liberação de histamina e estas reações podem ocorrer em pacientes sensíveis, através de broncoespasmo, "rush" cutâneo, edema facial e hipotensão arterial⁴.

Edema e hemorragia pulmonar têm sido referidos em crianças após o uso de succinilcolina por via venosa ou muscular^{2 3}.

CONCLUSÃO

A succinilcolina é o relaxante mais usado em anestesia na atualidade. Esta revisão não deve levar a uma visão distorcida do seu uso. Apesar das complicações enumeradas, é uma droga segura, com grande margem de segurança e que não possui uma similar destituída de paraefeitos. O diagnóstico precoce das complicações e a maneira correta de tratá-las proporcionarão, aos nossos pacientes, os benefícios dos relaxantes musculares despolarizantes.

Grando T A — Efectos colaterales adversos de la succinilcolina.

En este artículo, situamos la succinilcolina entre los relajantes musculares, clasificamos y discutimos sus efectos colaterales. Analisamos la incidencia, el mecanismo de acción, la profilaxis y el tratamiento de las complicaciones. Discutimos los paraefectos de la succinilcolina en los sistemas orgánicos y su interacción con otras drogas.

Concluimos que la succinilcolina es el relajante muscular más usado en anestesia y que a pesar de los paraefectos enumerados, es una droga segura y no posee substituto hasta el presente momento.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Churchill-Davidson H C — A practice of anaesthesia — Chicago, Year Book Medical Publishers Inc, 1984; 687-734.
2. Lee C, Katz R L — Neuromuscular pharmacology. *Br J Anaesth* 1980; 52: 173-188.
3. Goodman L S, Gilman A G — The pharmacological basis of therapeutics. New York, MacMillan Publ Co, 1985; 222-235.
4. Orkin F K, Cooperman L H — Complications in anesthesiology. Philadelphia, J B Lippincott Company, 1983; 557-579.
5. Burtles R, Tunstall M E — Suxamethonium chloride and muscle pains. *Br J Anaesth* 1961; 33: 24-28.
6. Burtles R — Muscle pains after suxamethonium and suxethonium. *Br J Anaesth* 1961; 33: 147-150.
7. Collier C — Suxamethonium pains and fasciculations. *Proc. R Soc Med* 1975; 69: 105-108.
8. Walters D J, Mapleson W W — Suxamethonium pains: hypothesis and observations. *Anaesthesia* 1971; 26: 127-141.
9. Lamoreaux L F, Urbach K F — Incidence and prevention of muscle pain following the administration of succinylcholine. *Anesthesiology* 1960; 21: 394-396.
10. Haldia K N, Chatterji S, Kachar S N — Intravenous lignocaine for prevention of muscle pain after succinylcholine. *Anesth Analg* 1973; 22: 849-852.
11. Brodski J B, Brock-Utne J G — Does self-taming with succinylcholine prevent postoperative myalgias? *Anesthesiology* 1979; 50: 265-267.
12. Wood J B, Attwood E C, Wood B M — Vitamin C and postsuxamethonium pains. *Anaesthesia* 1977; 32: 21-24.
13. Shirivastava O P, Chattergi S, Kachhawa S, Daga S R — Calcium gluconate pretreatment for prevention of succinylcholine — induced myalgia. *Anesth Analg* 1983; 62: 59-62.
14. Lindegren L, Saarnivaara L — Effect of competitive myoneural blockade and fentanyl on muscle fasciculations caused by suxamethonium in children. *Br J Anaesth* 1983; 55: 747-751.
15. Fahmy H R, Malek H S — Adverse effects of succinylcholine administration: their modification by diazepam. *Abst Sci Papers, Asa Meeting* 1976; p. 177.
16. Bush G H, Roth F — Muscle pains after suxamethonium chloride in children. *Br J Anaesth* 1961; 33: 150-155.
17. Imbeloni L E, Maia C P — Pequenas doses de pancurônio como método profilático na dor pós-fasciculação da succinilcolina. *Rev Bras Anest* 1985; 35: 447-450.
18. Hansen P H, Jorgensen B C, Ording H, Hogensen J V — Pretreatment with non-despolarizing muscle relaxants: the influence on neuromuscular transmission and pulmonary function. *Acta Anaesth Scand* 1980; 24: 419-422.
19. Rao T L K, Jacobs H K — Pulmonary function following pretreatment. *Anesth Analg* 1980; 59: 659-661.
20. Cullen D J — The effect of pretreatment with non-despolarizing muscle relaxants on the neuromuscular blocking actions of succinylcholine. *Anesthesiology* 1971; 35: 572-578.
21. Muravchick S, Burkett L, Gold M I — Succinylcholine — induced fasciculations and intragastric pressure during induction of anesthesia. *Anesthesiology*, 1981; 55: 180-183.
22. Cotton B R, Smith G — The lower oesophageal sphincter. *Br J Anaesth* 1984; 56: 37-46.
23. Cook D R — Muscle relaxants in children. *ASA Refr Courses Anesth* 1985; 12: 47-61.
24. Durant N N, Katz R L — Suxamethonium. *Br J Anaesth* 1982; 54: 195-209.
25. Thiagarajah S, Sophie S, Asar I, Lear E — Effect of succinylcholine on the ICP of cats with and without thiopental pretreatment. *Abst Sci Papers. Anesthesiology* 1985; Suppl: A392.
26. Hinton M, Stirt J A, Bedford R F — Increased intracranial pressure from succinylcholine: modification by prior non-despolarizing blockade. *Abst Sci Papers. Anesthesiology* 1985; Suppl A391.
27. Ryan J F, Kagen L J, Hyman H I — Myoglobinemia after a single dose of succinylcholine. *New Eng Med J* 1971; 285: 824-827.
28. Asari H, Inone K, Maruta H, Hirose Y — The inhibitory effect of intravenous d-tubocurarine and oral dantrolone on halothane + succinylcholine-induced myoglobinemia in children. *Anesthesiology* 1984; 61: 332-333.
29. Tammisto T, Airaksinen M — Increase of creatine kinase activity in serum as a sign of muscle injury caused by intermittently administered suxamethonium during halothane anaesthesia. *Br J Anaesth*, 1966; 38: 510-515.
30. Capan L M, Bruce D L, Patil K P, Turndorf H — Succinylcholine-induced postoperative sore throat. *Anesthesiology* 1983; 59: 202-206.
31. Chrythorne M W B, Rotterstein H S, Dripps R D — Effect of succinylcholine on intraocular pressure in adults, infants and children during general anesthesia. *Anesthesiology* 1960; 21: 59-63.
32. Giala M M, Belamoutos N G, Tsakona E A, Vasilladoy S, Macris S G — Failure of gallamine to inhibit succinylcholine — induced increase of intraocular pressure. *Anesthesiology* 1979; 51: 578-579.
33. Gronert G A, Lambert E H, Theye R A — The responses of denervated skeletal muscle to succinylcholine. *Anesthesiology* 1973; 39: 15-22.
34. Cairoli V J, Ivankovich A D, Vucicevic D — Succinylcholine induced hyperkalemia in the rat following radiation injury to muscle. *Anesth Analg* 1982; 61: 83-96.
35. McCammom R L — Exaggerated increase in serum potassium following succinylcholine in dogs with beta blockade. *Anesthesiology* 1984; 61: 723-725.
36. Flewellen E H — Malignant hyperthermia and associated conditions: dilemma, controversy, unanswered questions. *Review Lecture Course. Anesthesiology* 1985; 76-83.
37. Schwartz L, Rockoff M A, Koka B V — Masseter spasm with anesthesia incidence and complications. *Anesthesiology* 1984; 61: 772-775.
38. Fetcher J E, Rosenberg H — In vitro interaction between halothane and succinylcholine human skeletal muscle: implications for malignant hyperthermia and masseter muscle rigidity. *Anesthesiology* 1985; 36: 190-194.
39. Britt B A — Dantrolene (review article). *Can Anaesth Soc J* 1984; 31: 61-75.
40. Britt B A — Malignant hyperthermia. *Can Anaesth Soc J* 1985; 32: 666-677.
41. Saltzman L S, Katu R A, Corke B C, Norflect E A, Heatt K R — Hyperkalemia and cardiovascular collapse after verapamil and dantrolene administration in swine. *Anesth Analg* 1984; 63: 473-478.
42. Whitaker M — Plasma cholinesterase variants and the anaesthetist. *Anaesthesia* 1980; 35: 174-197.
43. Dowling B L, Check T G, Gross J B, Apfelbaum J L, Schanta B B, Rosenberg H, Gutsche B B — Succinylcholine pharmacodynamics in peripartum patients. *Suppl Abst Sci Pappers. Anesthesiology* 1985; Suppl: A435.
44. Leighton B L, Check T G, Jeffrey G B, Shantz B B, Rosenberg H — Succinylcholine pharmacodynamics in peripartum patients. *Anesthesiology* 1986; 64: 202-205.

45. Viby-Mogensen J — Abnormal plasma colinesterase activity: implications for the anaesthetist: WFSA Lectures, 1985; 63-73.
46. Kaplan J A — Cardiac Anesthesia — New York, Grune & Stratton 1983; 82.
47. Team A K, Fogdall R P — Acute cardiovascular management. Philadelphia, J B Lippincott Company 1983; 292-317.
48. Nocite J R — Interação de drogas com bloqueadores neuromusculares utilizados em anestesia. Rev Bras Anest 1983; 33: 124-127.
49. Hassan H A, Savarese J J — Monitoring of neuromuscular function. Anesthesiology 1976; 45: 216-249.
50. DeVore J S, Rajkumari A — Magnesium sulfate prevents succinylcholine-induced fasciculations in toxemic parturients. Anesthesiology 1980; 52: 76-77.
51. Bartolone R S, Tadikonda L K R — Dysrhythmias following muscle relaxant. Administration in patients receiving digitalis. Anesthesiology 1983; 58: 567-569.
52. Hill G E, Wong K C, Modges M R — Potentiation of succinylcholine neuromuscular blockage by lithium carbonate. Anesthesiology 1976; 44: 439-441.
53. Barbara E W — Interaction of muscle relaxants and other drugs. ASA Refr Course Anesth 1981; 213-223.

2nd San Antonio International Symposium on Neuroanesthesia

*A window into the present and a
glimpse into the future of Neuroanesthesia*

February 5-7, 1987

The Four Seasons Hotel
San Antonio, Texas

*Sponsored by The Department of Anesthesiology,
The University of Texas Health Science Center
at San Antonio*

Program

Thursday, February 5, 1987

6:30-8:00 PM Registration and Reception Four Seasons Hotel (Cheese and Wine)
Visit with the Exhibitors

Friday, February 6, 1987

7:00-7:45 AM Registration, Four Seasons Hotel
Continental Breakfast

7:45-7:55 AM Opening Remarks
Peter O. Kohler, M.D.
Dean, UTHSCSA School of Medicine

7:55-8:00 AM **R. B. Smith, M.D.**, Professor and
Chairperson, Department of
Anesthesiology, UTHSCSA

STROKE

Moderator—Maurice S. Albin, M.D., M.Sc. (Anes.)

8:00-8:25 AM Epidemiology, Medical Treatment of
Ischemic Cerebrovascular Disease
Donald Easton, M.D.

8:30-8:55 AM Surgical Approaches to Stroke
Jack McCallum, M.D.

9:00-9:40 AM Carotid Endarterectomy—Anesthetic
Management and EEG Monitoring
Betty Grundy, M.D.

9:40-10:00 AM Panel Discussion

10:00-10:25 AM *Coffee Break*

CEREBRAL ISCHEMIA—CEREBRAL EDEMA
Moderator—Robert Bedford, M.D.

10:30-11:10 AM Physiopathology and Neurochemistry of
Focal and Global Cerebral Ischemia
Bo K. Siesjo, M.D.

11:15-11:35 AM Therapies for Global Ischemia—Alive or
Dying?—**Michael M. Todd, M.D.**

11:40-12:00 PM Management of Cerebral Edema
James E. Cottrell, M.D.

12:05-12:25 PM Panel Discussion

12:30-1:55 PM *Lunch*
Visit with the Exhibitors

NEURORADIOLOGY, TRAUMA, ICU
Moderator—James E. Cottrell, M.D.

2:00-2:45 PM Advanced Neuroradiological Imaging
Techniques
Ralph Heinz, M.D.

2:50-3:10 PM Anesthesia and Head Injuries
M. Jane Matjasko, M.D.

3:15-3:35 PM Anesthesia and Spinal Cord Injury
Maciej F. Babinski, M.D.

3:40-4:00 PM Neurosurgical Management of
Craniocebral and Spinal Cord Trauma
Joseph C. Maroon, M.D.

4:05-4:25 PM Optimizing ICU Care for Severe
Neurological Dysfunction—Computer
Applications
T. James Gilbert, M.D.

4:30-4:50 PM Panel Discussion

5:00 PM *Adjourn*

6:30 PM *Cocktails, Fiesta Dinner, San Antonio
Museum of Art (Buses leave the hotel
entrance at 6:30 PM)*

Saturday, February 7, 1987

**ANESTHESIA FOR
NEUROSURGICAL PROCEDURES**
Moderator—T. James Gilbert, M.D.

7:15-8:00 AM *Continental Breakfast*

8:00-8:20 AM Aneurysms and Arteriovenous
Malformations—**Philippa Newfield, M.D.**

8:25-8:45 AM Posterior Fossa Explorations, the Sitting
Position and Air Embolism
Maurice S. Albin, M.D.

8:50-9:10 AM Supratentorial Lesions
Robert F. Bedford, M.D.

9:15-9:35 AM Monitoring for Spine and Spinal Cord
Procedures—**Todd Sloan, M.D., Ph.D.**

9:40-10:00 AM Panel Discussion

10:00-10:20 AM *Break*

**TRANSPLANTATION, REGENERATION,
NEUROSURGICAL TECHNIQUES
AND PEDIATRIC NEUROSURGERY**

Moderator—Maurice S. Albin, M.D., M.Sc. (Anes.)

10:25-11:10 AM Transplantation and Regeneration of CNS
Structures—**Roert J. White, M.D., Ph.D.**

11:15-11:35 AM Advancing Technology—New
Neurosurgical Techniques and
Instrumentation
Joseph P. Maroon, M.D.

11:40-12:00 PM Progress in Pediatric Neurosurgery
Arthur Marlin, M.D.

12:05-12:30 PM Panel Discussion

12:35-1:55 PM *Lunch*
Visit with the Exhibitors
Scientific Exhibits—**Leonid Bunegin, B.S.**

**INDUCED HYPOTENSION, ANESTHETIC
AGENTS, AUTOREGULATION OF
SPINAL CORD BLOOD FLOW**

Moderator—Philippa Newfield, M.D.

2:00-2:20 PM Induced Hypotension
M. Jane Matjasko, M.D.

2:25-2:45 PM New Anesthetic Agents and Adjuvants—
Inhalational, Narcotics, Muscle
Relaxants—**Michael M. Todd, M.D.**

2:50-3:10 PM New Concepts—Effects of Anesthetic
Agents on Autoregulation of Spinal Cord
Blood Flow—**Rosemary Hickey, M.D.**

3:15-3:35 PM *Break*

PAIN

Moderator—M. Jane Matjasko, M.D.

3:40-4:00 PM Pain, Opiate Antagonists, Receptors,
Endorphins and Enkephalins
David Jones, Ph.D.

4:05-4:25 PM New Techniques in Pain Control
Somayaji Ramamurthy, M.D.

4:30-4:50 PM Neurosurgical Progress in Pain
Management—**Jack McCallum, M.D.**

5:00-5:20 PM Panel Discussion

5:25-5:30 PM *Summation*
Maurice S. Albin, M.D., M.Sc. (Anes.)