

Fibrilación ventricular tras la administración de succinilcolina

Sr. Director:

La parada cardiorrespiratoria secundaria a la administración de succinilcolina está ampliamente descrita en la bibliografía, aunque su verdadera incidencia parece ser mayor que la descrita por atribuirse a otros factores como la hipoxemia, hipercapnia, etc.¹. La mortalidad se ha establecido en la bibliografía en torno al 18,7%^{1,2}.

Presentamos un caso de fibrilación ventricular en un paciente al que se le administra succinilcolina previa a intubación orotraqueal. Se trata de un varón de 38 años sin antecedentes ingresado en la unidad por coma secundario a hemorragia subaracnoidea. En el día 18, cumpliendo requisitos, se procede a la retirada de la intubación orotraqueal, precisando reintubación a las pocas horas por insuficiencia respiratoria secundaria a retención de secreciones. El paciente en ningún momento, ni antes ni durante el procedimiento, presentó saturación de oxígeno menor del 90%, ni hipercapnia, ni inestabilidad hemodinámica. En la analítica previa tampoco había alteraciones electrolíticas. Tras la administración de 100 miligramos de succinilcolina el paciente presenta fibrilación ventricular que precisa una cardioversión eléctrica de 200 julios y gluconato cálcico intravenoso, recuperando el ritmo sinusal, destacando en el electrocardiograma (ECG) ondas T picudas en todas las derivaciones. En la analítica de urgencia se encuentra un potasio sérico de 6,8 mEq/l, que se normaliza en el siguiente control a las 3 horas, no presentando nuevos episodios de arritmias y normalizándose el trastorno del ECG. El paciente es dado de alta de la unidad sin secuelas neurológicas.

La succinilcolina es un bloqueador neuromuscular despolarizante que provoca un aumento del potasio sérico proveniente de su liberación a nivel de la unión neuromuscular del músculo esquelético. Este incremento puede llegar a ser hasta de 1 mEq/l entre 2 y 5 minutos después de su administración, volviendo rápidamente a las cifras de potasio basales en pacientes sanos³.

Existen una serie de circunstancias en las que esta liberación es mayor, como es el caso de pacientes quemados, politraumatizados, en el tétanos, el botulismo, la sepsis severa, mucositis secundaria a quimioterapia⁴, enfermedades neuromusculares, pacientes que recibieron tratamiento prolongado con relajantes no despolarizantes o bien que han estado inmovilizados⁵. El mecanismo fisiopatológico implicado en este aumento exagerado de la liberación de potasio es la presencia de receptores de acetilcolina también fuera de la unión neuromuscular, por lo que la liberación de potasio se produce en todo el músculo, no sólo en la unión neuromuscular. Además, otros factores que contribuyen a este aumento de la liberación de potasio son el mayor tiempo de apertura de estos canales de potasio situados fuera de la unión neuromuscular y la deficiencia de acetilcolinesterasa⁶.

En nuestro caso, la inmovilización prolongada podría haber sido el factor desencadenante de la hiperpotasemia grave; por tanto, es importante tener en cuenta las circunstancias previamente descritas y evitar en ellas el empleo de succinilcolina, por el riesgo de precipitación de hiperpotasemia grave, y plantearse en su lugar el uso de relajantes neuromusculares no despolarizantes de rápido inicio de acción y recuperación como el rocuronio.

M. GARCÍA, L. SANTANA, A. RAMÍREZ
Y M. SÁNCHEZ-PALACIOS

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario
Insular de Gran Canaria. Las Palmas. Gran Canaria.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Biccard BM, Hughes M. Succinylcholine in the intensive care unit. *Anesthesiology*. 2002;96:253.
2. Gronert GA. Cardiac arrest after succinylcholine. *Anesthesiology*. 2001;94:523-9.
3. Yentis SM. Suxamethonium and hyperkalemia. *Anaesth Intensive Care*. 1990;18:92-101.
4. Khafaji AH, Dewhirst WE, Cornell CJ Jr, Quill TJ. Succinylcholine-induced hyperkalemia in a patient with mucositis secondary to chemotherapy. *Crit Care Med*. 2001;29:1274-6.
5. Markewitz BA, Elstad MR. Succinylcholine-induced hyperkalemia following prolonged pharmacologic neuromuscular blockade. *Chest*. 1997;111:248-50.
6. Gronert GA, Theyer RA. Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. *Anesthesiology*. 1975;43:89-99.