

1702  
2037



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ



PRINCIPIOS NEUROFISIOLOGICOS  
DEL SUEÑO

**TESIS DE POST-GRADO**

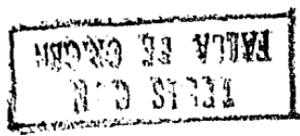
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**MEDICO ANESTESIOLOGO**

PRESENTA:

**DR. EUGENIO LUIS AGUSTIN GUTIERREZ MEJIA**

ASESOR DE TESIS:

**DR. EDUARDO J. SHAHIN MASSO**



1987



## **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 está 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	INTRODUCCION.	.....	Pag. 1
II	HISTORIA.	.....	Pag. 3
III	NEUROANATOMIA.	.....	Pag. 7
IV	PATRONES NEURONALES DURANTE EL SUENO Y LA VIGILIA.	.....	Pag.11
V	PATRONES NEURONALES PRODUCIDOS POR ANESTESICOS Y ALGUNOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN ANESTESIOLOGIA.	.....	Pag.16
VI	CONCLUSIONES.	.....	Pag.19
VII	BIBLIOGRAFIA.	.....	Pag.21

## I INTRODUCCION

Mediante la utilización de drogas, el Anestesiólogo maneja diferentes estados de conciencia relacionados a cambios de excitabilidad en varios niveles del Sistema Nervioso Central. Estos estados comprenden: vigilia, tranquilidad, sedación, hipnosis y anestesia, siendo aparentemente ésta un estado semejante al sueño fisiológico.

La semejanza entre el sueño normal y el sueño farmacológico es más aparente que real ya que hasta ahora, no se ha descubierto un fenómeno que reproduzca totalmente tanto conductual como electrofisiológicamente las características del sueño fisiológico.

El concepto de sueño y vigilia en relación a la actividad neuronal ha sido estudiado en forma importante en los últimos años, estableciéndose ciertos cambios de la actividad neuronal.

Se pueden registrar dos tipos de actividad eléctrica en el Sistema Nervioso Central: la espontánea que existe con un mínimo de estímulos aferentes, siendo de naturaleza tónica y la evocada, que es una respuesta a la estimulación externa siendo de naturaleza fásica y limitada a la duración del estímulo. Se ha observado que los anestésicos bloquean selectivamente las respuestas electroencefalográficas en la Formación Reticular como es la respuesta cortical de despertar a la estimulación reticular con alta frecuencia.

Parecería ser que la depresión de la capacidad reactiva de la Formación Reticular fuera la base neurológica de la anestesia general. Sin embargo, no ha sido concluyente que una actividad neuronal disminuida lleve a la sedación o a la inconciencia. La vigilia y la inconciencia sólo representan un aspecto de las extremadamente

complicadas funciones del cerebro. Es un error pensar que el desarrollo de esta función integradora sea siempre una actividad disminuida, como lo demuestra el registro electroencefalográfico (e.e.g.) con actividad epiléptica de algunos anestésicos (6).

Se pueden considerar dos funciones básicamente opuestas en el Sistema Nervioso Central: vigilia o estado de conciencia, (3) en el cual, el organismo responde a todos los estímulos externos. En este último estado hay experiencias subjetivas que pueden ser semejantes a las producidas con la administración de Ketamina que produce anestesia y alucinaciones, existiendo diferencias eléctricas entre el sueño fisiológico y las alucinaciones.

Los estudios sobre el e.e.g. nos revelan la comprensión del porqué el componente individual de las neuronas en el cerebro, reflejan los niveles de conciencia alterados durante el sueño y la anestesia.

En base a que Gibbs y Lennox (1937) sugirieron que el registro e.e.g. podría ser de gran utilidad para monitorizar la profundidad anestésica, actualmente algunos autores le dan importancia para su estudio y aplicación en la Anestesiología (18).

## II HISTORIA.

Se afirma que el griego Alección contemporáneo de Pitágoras, formuló la primera teoría sobre el mecanismo del sueño, refiriéndose a que el sueño natural se iniciaba con una plétora venosa con la consiguiente isquemia cerebral. La primera teoría sobre el mecanismo del sueño fué de tipo circulatorio.

Cinparde en 1905, se refería a que el sueño era una función activa, protectora, preventivo del agotamiento y de la intoxicación.

No obstante, durante muchos años se consideró al sueño como un fenómeno pasivo, monótono, depresivo y uniforme. Estos criterios cambiaron pues con la llegada de la Electroencefalografía y los registros poligráficos, se lograron grandes conocimientos del sueño en los humanos y en los animales. En el hombre se practicaron los primeros registros con eeg en 1925. Desde 1935, se sabe que el sueño es un fenómeno cíclico. Dos grandes investigadores, Azenisky y Kleitman descubrieron que durante el acto de dormir la actividad del cerebro pasa por diferentes etapas y que 4 o 5 de éstas se presentan con cierta regularidad y diferencia a las demás.

Legendre y Pieron (1910) observaron la existencia de una substancia hipnógeno desde el punto de vista metabólico, lo cual es confirmado posteriormente por Scharoff e Ivyon en 1939. Estos investigadores administraron ICF: de animales privados de sueño por días y lo administraron a animales en situación normal provocándoles sueño.

Los grandes avances obtenidos en los últimos años en el conocimiento de los mecanismos que regulan el sueño y la vigilia han sido gracias a la cooperación de diferentes disciplinas tales como la histoquímica,

la neurofisiología, la neurofarmacología y la psicología.

Clásicamente se ha mantenido el concepto que entre el sueño y la vigilia son dos entidades completamente distintas (7). Entre ambos fenómenos, sin embargo, no hay un límite preciso, que los delimita, sino que incluso se superponen. Kleitman explica metafóricamente que el sueño y la vigilia, es la misma diferencia que el agua y el hielo, variando ambos estados de acuerdo a la temperatura.

Respecto a la vigilia, se dice que es un estado de máxima atención hacia un estímulo. Las respuestas a estos estímulos son modificables de acuerdo a los cambios de nivel de atención y a los cambios de nivel de vigilancia. Se ha visto que los cambios electroencefalográficos no son la causa de las variaciones de las respuestas con la vigilancia ya que éstas preceden a los registros.

Todos los cambios fisiológicos y psicológicos giran alrededor de la vigilia y del sueño pues son las dos únicas formas de existir en el ser humano. Se forma de este modo un ciclo sueño-vigilia que obliga a sentar bases sobre este sistema.

El sistema nervioso funciona como un estado jerarquizado (13); es así como un grupo de estructuras hace funcionar un acto biológico y que cuando se lleva a cabo, arrastra otras estructuras jerárquicamente. Es así como según el estado de vigilia o de sueño en que se encuentra un individuo puede alterar diferentes percepciones como por ejemplo para el sistema visual, auditivo o motor. De tal manera que una persona en la transición sueño-vigilia puede alterar su percepción (ilusiones, falsos reconocimientos) que incluso al dormir podría llevar en su actividad onírica una sensación. Estos fenómenos dinámicos y graduales son producidos por un sistema básico más plástico y más difuso. No sólo esto sino que imprime y modifica las

funciones de los otros sistemas. Este sistema es el Sistema sueño-vigilia.

Pieron define el sueño como un estado periódicamente necesario, una periodicidad relativamente independiente de las circunstancias externas y caracterizado por la supresión de las complejas relaciones sensitivo-motoras que unen al ser con el ambiente. Roger piensa que puede definirse al sueño como la disminución y después la casi completa supresión de los relaciones con el mundo externo.

El fenómeno sueño-vigilia nace así como un proceso básico, difuso y altamente dinámico que plasma nuestra vida tanto psíquico como fisiológico. Lo dinámico, plástico y difuso se presenta en cada momento, por lo que una persona puede pasar de un estado a otro, o bien una emoción fuerte puede llegar a provocarle tanto somnolencia como insomnio.

El sueño es un fenómeno conductual cíclico, que conduce a compartir propiedades comunes con otros fenómenos como la búsqueda de alimento, actividades como la sexual o social, etc. Como estas actividades se repiten con intervalos regulares, más o menos largos se clasifican como cíclicos. El cerebro produce un estado tal que guía la actividad motora orgánica para alcanzar un objetivo. Este estado cerebral tiene relaciones funcionales con algunas neuronas claves que utilizan ciertos neurotransmisores que serán vistas más adelante, o bien las proteínas secretadas por células gliales (4).

El dormir es un proceso necesario e inevitable, además de ser reconstructivo y reconfortante. El no dormir en forma adecuada lleva a ilusiones, alucinaciones, pérdida del concepto tiempo, alteraciones en la percepción sensorial y al llegar a una forma extrema, podría

presentarse un estado convulsivo.  
La transición del sueño al estado despierto está acompañado por cambios e.e.g. de ondas lentas de alto voltaje a ondas rápidas de alto voltaje.

Moruzzi y Magoun (1947) demostraron que la estimulación de alta frecuencia o nivel del cerebro medio en el cerebro aislado del gato y en nervios periféricos de gatos inducen estos cambios en el e.e.g. Han sido confirmadas estas observaciones por Arduini y Arduini (1954) y por Killan y Killan (1958) usando diferentes anestésicos. Sin embargo, Prince y Shouzer (1966) y Kooden y otros (1967) observaron que tales estimulaciones producían a veces más ondas lentas de alto voltaje que ondas rápidas de bajo voltaje. Mori Iwabuchi y Fujita (1973) registraron que estos cambios podrían ser debidos más bien a la estimulación de la incisión de la piel o a la administración de suxametonio (14).

Se ha intentado utilizar los conocimientos del e.e.g. y aplicarlos con el fin de monitorizar la profundidad anestésica. Sin embargo, Robson (1969) concluyó que por el momento es difícil y no práctico su utilización para conocer el grado de profundidad anestésica.

### III NEUROANATOMIA

La Formación Reticular, pieza importante en el ciclo sueño-vigilia, recibe impulsos de la mayor parte de los sistemas sensitivos y posee conexiones eferentes con todos los niveles del neuraxje tanto directos como indirectos. Está integrado al sistema motor del cerebro y médula espinal e incluye "centros" que regulan las funciones viscerales.

Implica la formación reticular poca precisión anatómica; se extiende caudalmente hasta la médula espinal y rostralmente hacia el tálamo. El estudio citoarquitectónico es complicado, debido a que las neuronas no se encuentran en grupos compactos.

Se han estudiado los siguientes grupos de núcleos medianos, dorsales, centrales y laterales.

Núcleos medianos o del rafé son los que se encuentran cerca de la línea media; apicalmente en el mesencéfalo se continúa con la formación gris central que rodea al acueducto de Silvio. A nivel bulbar recibe fibras aferentes de las colaterales de los fascículos espinotalámicos, conductores del dolor y la temperatura; a nivel protuberancial las fibras proceden de los núcleos sensitivos del tronco cerebral y de la corteza visual.

Las vías eferentes son principalmente ascendentes y terminan en la parte alta del mesencéfalo (putamen, globo pálido, núcleo caudado y núcleos anteriores del tálamo). Presentan un papel activador ante el diencefalo y corteza cerebral, produciendo una excitación en forma difusa poniendo en estado de alerta estos centros.

La destrucción de los núcleos del rafé en el gato, produce un estado de vigilia constante.

Núcleos dorsales que son el paramediano e intercalar, los cuales están en contacto con el núcleo del hipogloso y vegetativo. Tienen relación con los mecanismos respiratorios presión, salivación y deglución.

Núcleos centrales que integran en el bulbo la formación reticular blanca y en la protuberancia y mesencéfalo núcleos centrales del tegmento. La función principal es la de regular los centros motores subyacentes por el envío de impulsos a la médula espinal.

Núcleo lateral, existe sólo a nivel del bulbo situándose como prolongación del núcleo central, por debajo del n. del trigémino y por detrás de la Oliva. El núcleo de empalme entre la médula y el cerebrolo.

Se sabe que el núcleo reticular locus ceruleus, inhibe el tono muscular presente en el sueño paradójico. Este núcleo al conectarse con los núcleos vagales del bulbo participa en el mecanismo respiratorio.

Desde el punto de vista histoquímico (8), el locus ceruleus está formado por neuronas que contienen noradrenalina. Las neuronas del rafe son serotoninérgicas y las de la sustancia negra son dopaminérgicas.

#### Sistema Reticular Ascendente de Activación.

El Ascendente de activación (5) se forma por la información sensitiva a la formación reticular y la transmisión superior por vías polisimpáticas o algunos núcleos talámicos para transmitir de aquí a la corteza cerebral.

Aporte sensitivo. El área reticular lateral recibe ramas colaterales

del lemnisco espinal, fibras del núcleo espinal del trigémino y fibras del núcleo del tracto solitario, recibiendo sensaciones de tacto, temperatura, presión, dolorosas y también terminaciones sensitivas de las vísceras.

Las fibras espinoreticulares terminan en el área medial principalmente y también en el núcleo reticular pontino superior y en el área lateral. Impulsos retinianos llegan a varias partes de la formación reticular y las vías olfatorias llegan finalmente al núcleo mesencefálico.

Las fibras corticoreticulares se originan en áreas extensas de la corteza y terminan en varias zonas de la formación reticular teniendo efectos de estimulación síquica sobre la atención.

Proyección a centros superiores. La transmisión polisimpática de tipo adrenérgico de impulsos nerviosos al diencéfalo se lleva a cabo mediante repetición de relevos. Una gran cantidad de fibras ascendentes corren en el tracto tegmental central y los últimos axones del relevo finalizan en los núcleos del hipotálamo y del tálamo.

Los núcleos del tálamo que reciben fibras de la Formación reticular son los núcleos intralaminares y los de la línea media. La lámina medular interna que es una capa de fibras mielínicas se extiende verticalmente a través del tálamo en un plano anteroposterior cubriendo varios núcleos intralaminares (FIG). Estos envían fibras a otros núcleos talámicos que se proyectan a la corteza ya que no tienen conexiones directas; a través de estos núcleos se conserva la naturaleza polisimpática del Sistema activador reticular.

Se han estudiado (2) dos estructuras que pueden iniciar y mantener el sueño en los mamíferos: el núcleo del tracto solitario en la médula y

una región en el área basal preóptica, las cuales aparentemente se encuentran activadas o inhibidas por cambios térmicos o circulatorios. Se han observado también impulsos provenientes de la médula espinal como puntualizaron Rojas-Ramírez y Drucker-Colin (1973) de origen colinérgico.

Finalmente (17) existen los núcleos reticularis pontis oralis y el núcleo reticularis tegmenti que producen sincronización periódica del e.e.g.

#### IV PATRONES NEURONALES DURANTE LA VIGILIA Y EL SUEÑO

Los períodos cíclicos circadianos, es decir de alrededor de 24 hs. se encuentran desde el reino vegetal como sucede en seres unicelulares que muestran respuestas fototrópicas. En el hombre es un proceso que es aprendido en las primeras semanas de la vida y sujeto a una evolución paulatina durante toda su vida.

El estudio del ciclo sueño-vigilia avanzó en forma importante con la aplicación de técnicas electrofisiológicas principalmente la Electroencefalografía (e.e.g.), la Electromiografía (e.m.g.) y el registro de potenciales celulares. Con estas técnicas se descubrió que tanto en la vigilia como en el sueño se pueden distinguir varias fases o etapas. Pero lo más importante es que el sueño en relación a su fisiología se descubrió por Aserinsky y Kleitman que hay una fase que se repite cíclicamente con características e.e.g. propias y por Jouvet (3) en que se observó que en estas fases aparecían cambios de tono muscular y otras alteraciones del e.e.g.

##### Vigilia

Puede ser confusamente definido por la considerable variabilidad que muestra. Se puede referir al estado en el cual el organismo no duerme pudiendo ser valorado mediante el comportamiento del mismo. Cuando se observan cambios en la actividad neuronal en un animal en estado de vigilia, es importante observar si los ojos se hallan abiertos o cerrados y si estos cambios van acompañados de movimientos del cuerpo. La vigilia corresponde con una actividad cortical rápida y de bajo

voltaje, que se acompaña de tono muscular aumentado y de actividad de tipo theta.

#### Suena Superficial.

Llamado también suena sincronizado ó suena de ondas lentas. El suena representa un cambio notable en las actividades descritas para la vigilia. Se compone de dos estados con diferentes patrones de e.e.g. El primero, se caracteriza por salvas de ondas fusiformes de aproximadamente 15 Hz. y el segundo por la predominancia de ondas lentas de alto voltaje de 2 a 4 Hz. Lo primero que se observa del estado de vigilia al de suena superficial es el patrón de husos y posteriormente en forma gradual se convierte en ondas lentas. Se observa una respiración tranquila y regular y frecuencia cardiaca lenta. El tono muscular no se pierde totalmente y no hay movimientos oculares evidentes.

El sistema reticular activado ascendente está deprimido y sus acciones centrifugas facilitadoras sobre los receptores están disminuidas haciéndose preponderantes las acciones inhibidoras centrifugas (5). Sin embargo, el suena no puede explicarse solamente por inhibición de la formación reticular activadora pues Hess en 1953, produjo suena estimulando algunas zonas hipotalámicas, es decir, áreas hipnógenas activas.

#### Suena Profundo.

Llamado suena de sincronizado, suena paradójico, suena activado, o suena MOR (movimientos oculares rápidos). El e.e.g. cortical se caracteriza por actividades rápidas de bajo voltaje (20 a 30 Hz.)

semejantes al estado de vigilia. En el hipocampo se observan ondas lentas de 4 a 7 Hz. (ondas theta). Teniendo una actividad eléctrica, tónica se producen con frecuencia ondas monofásicas en forma casi simultánea en la formación reticular pontina, en el cuerpo geniculado lateral y en la corteza visual. Se conocen como 'ondas pontogeniculooccipitales' (ondas PGO). A estas ondas se agrega una actividad fásica en los músculos distales produciendo movimientos oculares rápidos por estimulación de núcleos vestibulares y sacudidas en la mayor parte de los músculos distales. Así mismo hay una pérdida del tono muscular observado principalmente en los músculos del cuello y que es producido por estimulación del lóbulo anterior del cerebelo ó de las estructuras caudales de la formación reticular. Se observa irregularidad en la respiración y aumento en la frecuencia cardíaca. En esta etapa se presentan las imágenes oníricas. Quizá aquí se pueda correlacionar sueño MOR con datos e.e.g. de epilepsia (5). Se acentúan fenómenos inhibitorios que aparecían en el sueño de ondas lentas: inhibición del tono muscular, alza del umbral para despertar y disminución de la respuesta galvánica de la piel. Esto implica activación y desactivación.

#### Frecuencia de la Descarga Neuronal Durante el Sueño y la Vigilia.

La transición de la vigilia al sueño se traduce en la actividad neuronal por disminución de la frecuencia de descargas totales neuronales durante la transición de vigilia a sueño de ondas lentas y por aumento de esta frecuencia a medida que el sueño lento progresa al sueño MOR.

Las descargas neuronales durante el sueño MOR ocurren más

frecuentemente en la corteza de asociación y menos en la corteza primaria. Evarst observó 15 picos por segundo de descargas neuronales en el MOR, el doble prácticamente de lo que se produce en el estado de vigilia en reposo que es de 8.5 picos por seg. o durante el sueño superficial de 8.2 picos por seg. Se concluye que existe un estado activado del cerebro.

#### Características de los Patrones de Descarga Durante el Sueño y la Vigilia.

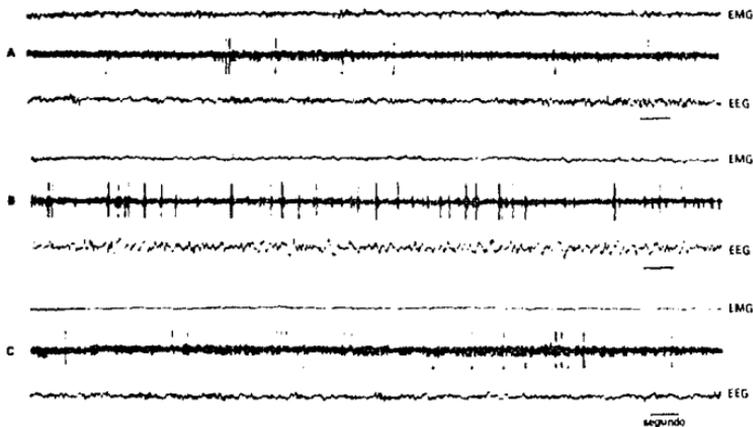
Se observan estos registros hechos por Noda y Adey en la corteza de asociación del gato. Durante el sueño superficial las descargas se notan por la aparición de grupos de picos intercalados en largos períodos de silencio. Del sueño superficial al sueño MOR las descargas aceleran y disminuyen la tendencia a descargas agrupadas.

En el sueño MOR son raros los períodos largos de silencio y el patrón de descarga es cualitativamente igual al de vigilia.

El estudio poligráfico reveló que el sueño paradójico tiene componentes tónicos (de sincronización e.e.g., desaparición de la actividad electromiográfica) y fásicas (MOR, contracciones de extremidades y actividad en picos u ondas agudas en la formación reticular pontina en el núcleo geniculado lateral y en la corteza visual).

Los estudios sobre gatos demostraron que la actividad de la unidad múltiple (AUM) reticular del mesencéfalo, mostraba un incremento tónico que continuaba mientras el e.e.g. mantenía el patrón de sincronizado y un aumento fásico que iba asociado con salvas de F.G.O. denominados pseudohusos.

Los componentes tónicos y fásicos de los cambios de la AUM reticular durante el sueño paradójico tienen especificidad no solamente en su localización en el tronco encefálico, sino también en sus diferentes sensibilidades a los fármacos.



Patrones de descarga de las neuronas de la corteza de asociación del gato. A durante la vigilia; B, durante el sueño SW y C, durante el sueño REM. El trazado superior de los tres grupos de registros representa los EMG de los músculos del cuello durante la vigilia en reposo. Los descargas son continuas y regulares. La actividad de los músculos del cuello va disminuyendo de A a B y de B a C. Los trazados inferiores de los tres grupos de registros representan los EEG corticales registrados en la misma área cortical del hemisferio opuesto.

## V PATRONES NEURONALES PRODUCIDOS POR ANESTESICOS Y ALGUNOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN ANESTESIOLOGIA.

Se ha observado que de acuerdo a las concentraciones de un anestésico o a la profundidad anestésica, se pueden producir variaciones en el e.e.g.

La implicación de que todos los anestésicos producen depresión del S.N.C. puede causar confusión. En términos generales, los anestésicos estimulan al cerebro aumentando su voltaje integrado, el cual se representa por una actividad inicial de onda rápida, seguida de ondas rítmicas de alto voltaje. Esto corresponde al estadio 1 y 2, es decir durante la anestesia superficial. Sin embargo, al aumentar su concentración, el voltaje se deprime y entonces se observan ondas lentas. Durante la anestesia profunda se produce un silencio eléctrico total (13).

Esos fármacos originan dos formas de ondas lentas corticales. La primera se caracteriza por descargas en forma de huso (10 a 12 Hz.) mezclada con ondas lentas irregulares de gran amplitud y que si se profundiza la anestesia se formará en un aplanamiento gradual. Existen anestésicos depresores de la ACTIVIDAD de la UNIDAD MULTIPLE (AUM) (12) y de anestésicos excitantes de la misma. De los primeros se cuenta con los barbitáricos, halotano (15), metoxifluorano y etomidato (1). De los segundos se encuentra el óxido nitroso, éter, ciclopropano, ketamina (9,20,21) y enflurano (6), que se caracterizan por ondas lentas hipersincrónicas en los planos superficiales de la anestesia y/o descargas generalizadas de alta frecuencia y gran amplitud en los planos profundos.

Los barbitáricos reducen o bloquean la transmisión sináptica; las frecuencias de los descargas de las neuronas del área de asociación del gato disminuyeron a niveles del 30% al 50% de los observados durante el sueño de ondas lentas. La inconciencia caracteriza al sueño superficial y a la anestesia con barbitáricos por lo que se puede deducir que la disminución de los estímulos excitadores sinápticos que llegan a las células corticales, son básicos para mantener la inconciencia.

En relación a la anestesia con halotano, Ushima (15) observó que los adultos presentaban ondas rápidas de bajo voltaje, en tanto que niños menores de 8 años presentaron ondas lentas de bajo voltaje.

El Etomidato (1) que es un anestésico intravenoso diferente químicamente al tiopental, presentó un patrón semejante a éste cuando se administró en forma de infusión; clínicamente fué fácil de identificar con el estadio 3 de la anestesia.

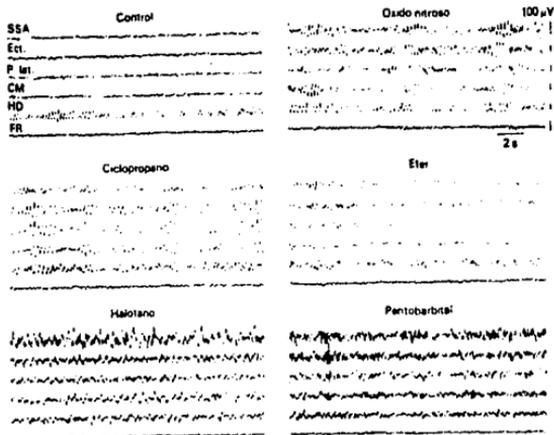
Como anteriormente se describió, existen drogas que producen excitación del S.N.C. semejantes al estadio I y II anestésico o bien a un estado cataleptico al cual es causado por el óxido nítrico o la ketamina. Este y el enflurano, llaman la atención al producir patrones epileptiformes.

La ketamina (21) produce excitación del tálamo y sistema límbico, algunas veces sin manifestación clínica de epilepsia observándose sólo cuando la actividad se disemina al tálamo o corteza.

Finalmente, existen otros medicamentos utilizados frecuentemente en la anestesia general, como los relajantes musculares que producen también cambios del e.e.g.

Aunque aparentemente el Pancuronio no produce alteraciones centrales en la anestesia con halotano (10), el atracurium si produce excitación

cerebral, la cual es más aparente con la succinil colina (11). Esta última origina un incremento de la presión intracraneal con aumento del flujo sanguíneo cerebral.



Dos tipos de ondas lentas inducidas por varios anestésicos en el gato (SSA = circunvolución suprasilviana anterior; Ect = circunvolución ectosilviana; CM = núcleo centromediano; HD = hipocampo dorsal; FR = formación reticular mesencefálica). Estos registros se obtuvieron en un gato crónico inmovilizado con gallamina e inhalando óxido nitroso al 80% ciclopropano al 30%, éter al 10% halotano al 2% y después de la administración de petrobartital. El óxido nitroso, el ciclopropano y el éter indujeron ondas lentas hipersincrónicas, mientras que el halotano y el pentobarbital indujeron ondas lentas irregulares de gran amplitud y husos de 10 a 12 Hz.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## VI CONCLUSIONES

Mediante el estudio de este trabajo, se puede analizar que importancia tiene que el Anestesiólogo conozca la existencia de las diferentes etapas del sueño no sólo a nivel conductual sino también desde el punto de vista electroencefalográfico. Al estudiar éste se observa que el sueño no es solamente un estado de depresión del Sistema Nervioso Central, sino que por el contrario en ciertas etapas se produce un estado de excitación sumamente importante en donde intervienen diferentes sistemas interneuronales de sofisticada complicación.

Desde el punto de vista clínico el médico se enfrenta a trastorno del sueño, siendo el más común el insomnio por lo que con frecuencia administra medicamentos que lo combaten pero que no producen un sueño fisiológico.

Obviamente que la anestesia no produce tampoco sueño fisiológico, pero se antoja pensar que también produciría depresión neurológica. Al revisar este trabajo se concluye que lo único que tienen en común es la falta de conciencia. Sin embargo mediante el estudio neurofisiológico y en particular electroencefalográfico se pueden hacer algunas comparaciones. De tal manera observamos que en la inconciencia, las neuronas son inhibidas como en el sueño de ondas lentas y la anestesia con barbitóricos y halotano o bien excitadas como sucede en el sueño MOR y la anestesia con Ketamina o Enflurano. Por otro lado observamos el hecho de estado epiléptico producido por el Enflurano (3) podría ser utilizado como medida diagnóstica en pacientes en quienes es necesario activar un foco epiléptico.

silencioso.

Finalmente a la luz de estudios y mediante la aportación de otros, el electroencefalograma podria ser utilizado como método no invasivo, con el fin de medir la profundidad anestésica como de hecho se ha llevado a cabo por Scott (15) al determinar los cambios producidos por Fentanyl y Alfentanyl.

## VII BIBLIOGRAFIA.

1. Arden J.R., Holley F.O.: Increased Sensitivity to Etomidate in the Elderly: Initial Distribution versus Altered Brain Response. *Anesthesiology* 65: 19-27, 1986
2. Bremer F.: Cerebral Hypnogenic Centers. *Ann Neurol* 2: 1-6, 1977
3. Dittborn J.: Elementos del sueño en vigilia. *Acta Neurol. Latinoamer.* 11: 53-62, 1965.
4. Drucker-Colin, Spanis C.: Changes in Protein Levels in Perfusate of Freely Moving Cats: Relation to Behavioral State. *Science*. 187: 963-965, 1975.
5. Fernández Guardiola A., Escobar Izquierdo A.: Neurobiología del Sueño. *Gaceta Médica de México*. 105: 235-248, 1973.
6. Fleming D.C. Fitzpatrick J.: Diagnostic Activation of Epileptogenic foci by Enflurane. *Anesthesiology* 52: 431-433, 1980.
7. García Austt E.: Mecanismos neurofisiológicos de la vigilia y sus implicaciones psicológicas. *Acta Neurol Latinoamer.* 11: 13-40 1965.
8. Jouvet M. The States of Sleep. *Sci Amer* 216: 2-72, 1967.
9. Kayama Y. Iwama K.: The EEG, EVOKED Potentials, and Single-Unit Activity during Ketamina Anesthesia in Cats. *Anesthesiology* 36: 316-327, 1972.
10. Lanier W., Milde J.: The Cerebral Effects of Pancuronium and Atracurium in Halothane-anesthetized Dogs. *Anesthesiology* 63: 589-597, 1985.

11. Lonier W., Milde J.: Cerebral Stimulation following Succinylcholine in Dogs. *Anesthesiology* 64: 551-557, 1986.
12. Mori K., Kawamoto M.: The Effects of Several Anesthetic Agents on the Neuronal Reactive Properties of Thalamic Relay Nuclei in the Cat. *Anesthesiology* 36: 550-557, 1972.
13. Mori K.: Bases Neurofisiológicas de la Anestesia. i Salvat. Vol. 2 No. 1, 1970.
14. Mori K., Iwabuchi K.: The effects of depolarizing muscle relaxants on the electroencephalogram and the circulation during Halothane Anesthesia in man. *Br. J. Anaesth.*, 45: 604, 1973.
15. Oshima E., Shingu K.: E.E.G. Activity during Halothane Anaesthesia in Man *Br. J. Anaesth.* 53: 65-72, 1981.
16. Palestine M.: Mecanismos neurofisiológicos del sueño y de la actividad onírica. *Acta Neurol. Latinoamer.* 11: 41-54, 1965.
17. Reinoso-Guárez, De Andres I.: Brain Structures and Sleep. *Trat. Inst. Cienc. Invest. Biol.* 66: 39-60 1974.
18. Saunders D.: Anaesthesia, Awareness and Automation. *BR. J. of Anaesth.* 53: 1-2, 1981.
19. Scott J.C., Pongonis K.: EEG Quantitation of Narcotic Effect: The Comparative Pharmacodynamics of Fentanyl and Alfentanil. *Anesthesiology* 62: 234-241, 1985.
20. Takeshita H., Okuda Y.: The effects of Ketamine on Cerebral Circulation and Metabolism in Man. *Anesthesiology*, 36: 69-75, 1972.

21. Winters Wallace: Epilepsy or Anesthesia with Ketamine.  
Anesthesiology, 36: 309-312, 1972.