

11262
20/10

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

TESIS RECEPCIONAL

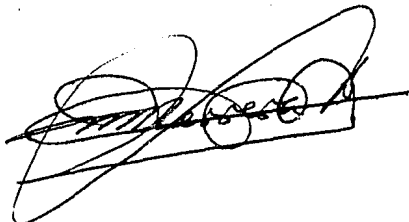
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

E S P E C I A L I S T A E N A N E S T E S I O L O G I A

PRESENTO EL MEDICO CIRUJANO

DR. JOSE LUIS BUSTAMANTE P.

Vº Bº



México, D.F., Marzo 1º de 1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

FISIOPATOLOGIA DEL DESPERTAR

DEDICO: A mi Esposa e Hijos

A la memoria de mis Padres

A mis Hermanos

Al maestro Gómez de la Cortina y Ramírez
quien con su afán de enseñanza despertó
en mí el interés por la Anestesiología.

Al Hospital General de México, S.S.A.

A nuestra Asociación A.M.E.R.A.

y especialmente a los enfermos que me -
dieron la oportunidad de aprender.

C O N T E N I D O

- I. CONTRIBUCION HISTORICA
 CONTRIBUCIONES CLASICAS

- II. ANATOMIA FUNCIONAL
 La formación reticular
 Núcleos de la formación reticular
 Sistema reticular ascendente
 CONEXIONES DE LA FORMACION RETICULAR
 Conexiones con la médula espinal
 Conexiones corticoreticulares
 Conexiones con el cerebelo
 Otras conexiones de los núcleos reticulares
 Nota funcional

- III. ELECTROFISIOLOGIA
 La actividad eléctrica cerebral
 Ritmos de la actividad eléctrica cerebral
 Ritmo alfa
 Ritmo beta
 Ritmo delta
 Ritmo theta

 CAMBIOS NORMALES DEL E.E.G.
 La atención y el bloqueo del ritmo alfa
 Cambios del E.E.G. con el sueño

- IV. NEUROFISIOLOGIA
 Fisiología del dolor
 Teoría de la modalidad específica
 Teoría de los patrones
 Teoría de la verja o del filtro
 Factores de la activación reticular
 Factores nerviosos
 Factores humorales

Factores de la desactivación reticular

Desactivación de origen bulbar

Desactivación de origen cortical

Desactivación de origen metabólico

V. PSICOFARMACOLOGIA

Catecolaminas y sueño

Acciones selectivas de los barbitúricos

Sobre la transmisión sináptica

VI. DESPERTAR POSTANESTESICO

Definición

Fisiopatología

ELIMINACION DE LOS AGENTES ANESTESICOS

Eliminación de los agentes volátiles y gaseosos

Eliminación de los agentes i.v.

Factores patológicos que influyen en el despertar

La hipoxemia postoperatoria

Factores que disminuyen la PaO_2 (efecto fink)

Factores que aumentan la $P(A-a)O_2$

Factores pulmonares

Factores extrapulmonares

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL DESPERTAR

Características neurológicas

Características ventilatorias

Características circulatorias

INCIDENTES - ACCIDENTES

Accidentes respiratorios

Accidentes cardiovasculares

Accidentes neurológicos

La vigilancia respiratoria

La vigilancia circulatoria

La vigilancia neurológica

I N T R O D U C C I O N

Saber fisiología es uno de los requisitos importantes para ser buen Anestesiólogo y dentro de esta especialidad el conocimiento de los procesos que determinan la reacción del Despertar ocupa un lugar preponderante.- Cualquiera que sea la técnica anestésica, corresponde al Anestesiólogo discriminar los mecanismos de protección del enfermo tanto en el trans como en el postanestésico y establecer un diagnóstico diferencial entre sueño normal y la depresión inducida por el efecto de los anestésicos.

El bloqueo mental del que hablaba Woodbridge, refiriéndose al cuarto componente de la anestesia general, puede progresar a través de varias etapas o grados sin solución de continuidad pero con carácter reversible; ello implica, sin embargo, conocer lo mejor posible la fisiología de la neurona y otros elementos nerviosos para evitar cualquier perturbación metabólica que pueda conducir a variaciones de la polarización de su membrana o de su hidratación.

Se ha considerado que el sueño es un estado pasivo único, contrario a la vigilia. El descubrimiento del Sistema de Activación Reticular Ascendente permitió dar una explicación sencilla en términos de que la vigilia era un incremento de la actividad de dicho sistema y el sueño, la inactivación pasiva del mismo; atractiva teoría en la cual se necesita un sólo sistema para explicar dos fenómenos y de este mo-

do obedece a la ley de la economía biológica, Sin embargo, - los progresos importantes de la neurofisiología han permitido obtener datos que sustentan la teoría general de que el - sueño es un fenómeno activo.

Al lado de todo esto existe el concepto difundido_ de que la naturaleza del estado de anestesia radica en la de presión de la mayor parte del sistema nervioso central y fun_damentalmente de la formación reticular del tallo encefálico.

Gran parte de esta teoría describe un sitio anató_mico de acción de un agente anestésico, algunos de ellos ha-ciéndolo a nivel de la sinapsis y no necesariamente en la -- propia sustancia reticular.

El análisis de los detalles nos permitirá obtener información más específica. Se trata del planteo provisional de un complejo tema, cuya forma definitiva o, por lo menos, - más duradera, no podrá establecerse hasta que haya transcu-rrido algún tiempo. Justifico su elaboración debido a la - - gran importancia que tiene para el Anestesiólogo.

El Autor.

CONTRIBUCION HISTORICA

Hasta principios de este siglo, no poseíamos más que elementos muy dispares, difíciles de coordinar en una teoría única y homogénea. Piéron y Legendre intentan demostrar la existencia de un agente químico, que aislan dentro del L.C.R. y al que hacen responsable del sueño muy probablemente ligado a la ausencia de ciertos factores metabólicos como el GABA (11). Numerosos autores, por otra parte, buscan poner en evidencia las formaciones nerviosas responsables del mecanismo del sueño. Demole (1927), Hess (1929) y Marinisco y Cols. (1929), demuestran que existe un centro en la base del III ventrículo y cuya estimulación mecánica, eléctrica o química puede producir el sueño; hecho confirmado en clínica humana por los neurocirujanos franceses Th. De Martel y Cl. Vincent; Demole, al mismo tiempo, identifica al calcio como la sustancia aislada por Piéron.

Recordemos que, ya en 1899, Brown-Séquard explicaba el sueño por una inhibición de los centros nerviosos sensoriales y motores, y que Pavlov invocaba en el sueño la inhibición de elementos corticales, inhibición, por otra parte, progresiva, ya que cuando el estado de sueño parecía establecido, siempre existían ciertas zonas corticales en estado de vigilia. Los trabajos de Magoun y de Moruzzi (1952) han tenido el mérito de dar una unidad fisiológica al mecanismo del sueño, que se apoya, por otra parte, sobre una base anatómica, conocida desde hace mucho tiempo (15). Estos

trabajos no siempre borran los trabajos anteriores sobre el sueño y permiten, en cierto aspecto, su integración en una teoría neurónica de conjunto.

CONTRIBUCIONES CLASICAS

Aunque el electroencefalograma fué descubierto por Caton (1875), fué Beck (1905) el primero en observar que -- "sus oscilaciones cesan tan pronto como cualquiera de los nervios aferentes es estimulado en una intensidad suficientemente fuerte, aún cuando el nervio no corresponda en absoluto al área cortical examinada".

La observación de Beck fué confirmada en 1913 por -- Pravdich Nemisky, quien publicó el primer registro de la -- reacción del despertar EEG producida por estimulación periférica. En sus pioneros estudios, Berger observó que el -- EEG estaba compuesto de grandes ondas lentas durante el sueño, mientras que en la vigilia el registro era típicamente aplanado (15). Además, este autor fué el primero en observar el bloqueo del ritmo alfa en el hombre. Las contribuciones posteriores de Bremer, proporcionaron las bases para la investigación moderna. En estudios combinados, electroencefalográficos y conductuales, sobre la producción de vigilia por estimulación aferente en el gato, dicho autor encontró que el patrón rápido de bajo voltaje de la vigilia de atención, llamada "activación EEG", era producido igualmente --

por diversas modalidades sensoriales, y que, además, estaba distribuido en forma generalizada sobre todo en el hemisferio sin predilección por el área sensitiva cortical correspondiente al estímulo aplicado. Aún más, una vez iniciado, este patrón de activación tendía a persistir largo tiempo - después de la breve excitación que lo ponía en marcha. Bremer (1936) señaló: "La modificación del oscilograma cortical durante la transición del sueño a la vigilia no representa un efecto sensorial local que comienza en el área cortical correspondiente al órgano sensorial excitado por el estímulo. El mismo cambio se observa igualmente, cualquiera que sea la localización de los electrodos de registro, o el tipo de estimulación usada para despertar al animal. Más bien se trata de una modificación general de la actividad cortical".

Estas observaciones indicaron la importancia de la estimulación aferente para la iniciación de la vigilia EEG y conductual y, al mismo tiempo, sugirieron el papel adicional importante de un mecanismo central con una influencia más general y con una capacidad intrínseca mayor para una excitación mantenida, que los de una vía aferente específica. Bremer (1937) extendió sus estudios en animales espinales y descerebrados, y fue el primero en observar que la actividad eléctrica del hemisferio cerebral que quedaba in situ por delante del corte presentaba un modelo de vigilancia

después de una sección bulbo-espinal, en tanto que después de una sección a través del mesencéfalo el registro era de sueño. La conducta de las porciones de la cabeza inervada por delante de la sección correspondía a los registros, y desde entonces, el encéfalo aislado despierto y el cerebro aislado dormido de Bremer se han convertido en preparaciones clásicas de la neurofisiología.

LA FORMACION RETICULAR

La formación reticular corresponde a una amplia zona central del tallo cerebral formada por agregados nucleares no muy compactos en su organización, que reciben conexiones de muy distinto origen y que envían sus fibras tanto en sentido ascendente, hasta el diencéfalo, como descendente hasta la médula espinal. Desde el punto de vista funcional, -- constituye un centro de coordinación sensitivo y motor de -- naturaleza inespecífica, ya que integra estímulos de muy diverso origen y mantiene un estado de actividad básico e indiferenciado en distintos niveles del sistema nervioso (4).

NUCLEOS DE LA FORMACION RETICULAR

Desde los estudios de Cajal se reconocen grupos celulares reticulares en el bulbo y la protuberancia. En la actualidad se describe un gran número de ellos desde un punto de vista citoarquitectónico, hodológico y funcional (4).

En la mitad inferior del bulbo se aprecian los núcleos reticular central y reticular lateral. En la mitad superior, dorsalmente a la oliva bulbar, y en la zona vecina de la protuberancia se localiza medialmente el núcleo reticular magnocelular, formado por grandes neuronas de tipo motor y lateralmente el núcleo parvocelular con neuronas de pequeño tamaño. En el tercio medio de la protuberancia está el núcleo reticular caudal del puente y en su tercio superior el reticular oral del puente. En el mesencéfalo, las

células reticulares se dividen en dos áreas principales, el núcleo cuneiforme, dorsalmente, y el subcuneiforme en la región lateral del tegmento.

SISTEMA RETICULAR ASCENDENTE

Se conoce con este nombre al conjunto de fibras que ascienden de los núcleos reticulares desde el bulbo hasta el diencéfalo, y que hacen parte del fascículo tegmental central.

En el límite del diencéfalo con el mesencéfalo unas de las fibras pasan al tálamo y terminan en los núcleos intralaminares, mientras que otras, sobre todo originadas en el tegmento mesencefálico, van al hipotálamo, unas como parte del pedúnculo mamilar y otras como parte del sistema periventricular que rodea el III ventrículo para llegar a los distintos núcleos hipotalámicos y a los del área septal. Por medio de las conexiones de los núcleos intralaminares con los núcleos talámicos, el sistema reticular ascendente ejerce una amplia acción sobre todas las áreas de la corteza cerebral, manifiesta tanto en cambios de conciencia como de la actividad eléctrica cortical.

CONEXIONES DE LA FORMACION RETICULAR

CONEXIONES CON LA MEDULA ESPINAL

Las vías reticuloespinales se encuentran tanto en --

los cordones anteriores como en los laterales. Torvic y Brodal estudiaron su origen en el gato y lo señalan en el bulbo y en el puente, sobre todo en los núcleos magnocelular, caudal del puente y región inferior del núcleo oral. Según estos autores, las fibras originadas en la protuberancia descienden por la parte media del cordón anterior de la médula por el mismo lado de su origen, mientras que las bulbares ocupan los cordones laterales y son tanto directas como cruzadas. Las fibras espinoreticulares tienen su origen en células de distintos niveles medulares y terminan difusamente en todos los núcleos reticulares. Además ellos reciben colaterales de otros fascículos ascendentes, en especial de los espinotalámicos.

CONEXIONES CORTICORRETICULARES

Se originan en distintas áreas de la corteza, pero principalmente en las regiones centrales sensitivas y motoras. Se distribuyen bilateralmente y terminan sobre todo en los núcleos del bulbo y del puente.

Especial mención merecen las conexiones que recibe de la corteza entorrinal, el hipocampo y la región septal. Unas de estas fibras llegan al tallo cerebral por la porción ventral del diencéfalo, mientras que otras hacen parte de la estría medular del tálamo y el fascículo retrorreflexo.

CONEXIONES CON EL CEREBELO

Son tanto aferentes como eferentes. Según Brodal las fibras retículo-cerebelosas se originan en especial en los núcleos lateral y paramediano del bulbo y en el núcleo tegmentopóntico de la protuberancia. A su vez, las fibras cerebelo reticulares provenientes de los núcleos centrales y -- principalmente del núcleo fastigial, se distribuyen ampliamente en los distintos núcleos reticulares.

OTRAS CONEXIONES DE LOS NUCLEOS RETICULARES

La formación reticular tiene además conexiones con los sistemas sensoriales, como el visual, a través de sus conexiones con el colículo superior, con los núcleos cocleares y vestibulares y con los núcleos del sistema extrapiramidal.

NOTA FUNCIONAL

Si desde el punto de vista anatómico la formación reticular tiene conexiones con todos los niveles del sistema nervioso, también desde el punto de vista funcional ejerce su influjo sobre las actividades motoras y sensitivas, somáticas y viscerales, y muy especialmente sobre la actividad cortical, manifiesta en la regulación de los estados de conciencia, como lo demostró Bremner en 1937, que para el normal mantenimiento de los ciclos de sueño y vigilia por parte de la corteza cerebral es necesaria la directa continui-

dad anatómica de la corteza con el tallo cerebral o que animales a los que se practica una sección bulbomedular, continúan presentando ciclos alternantes de vigilia y sueño mientras que si se secciona a nivel del mesencéfalo, el animal sólo muestra las características del sueño.

LA ACTIVIDAD ELECTRICA CEREBRAL

Cuando se aplican electrodos de registro sobre la corteza (electrocorticograma) o sobre el cráneo (electroencefalograma), se obtienen cambios de potencial eléctrico en forma de ondas continuas debidos a la actividad eléctrica de los elementos de la corteza.

Se ha considerado que estas ondas revelan, en último análisis, cambios de polarización entre un dipolo formado por la extensa ramificación dendrítica de las capas más superficiales de la corteza y los cuerpos de las neuronas más profundamente situados, y que los cambios de polarización son a su vez debidos a la activación de las terminaciones sinápticas corticales, excitadoras o inhibitoras, manifiestos como cambios de despolarización e hiperpolarización celular (18).

RITMOS DE LA ACTIVIDAD ELECTRICA CEREBRAL

La sincronización de la actividad eléctrica de amplias zonas de la corteza, origina los diversos tipos de ritmo identificables en el EEG, que son propios de determinadas áreas corticales y que pueden variar en distintas condiciones funcionales y patológicas. En general se distinguen los siguientes tipos fundamentales en el registro de la actividad eléctrica cerebral:

RITMO ALFA

Tiene una frecuencia entre 8 y 12 ciclos por segundo y una amplitud de 30 a 50 microvoltios. Es propio del adulto y se observa sobre todo en las regiones parietooccipitales cuando el individuo está en reposo mental, con la mente en blanco, y los ojos cerrados.

RITMO BETA

Es de menor amplitud que la alfa, de 5 a 10 microvoltios, y con una frecuencia de 20 a 30 ciclos por segundos. Predomina en la regiones precentrales de la corteza.

RITMO DELTA

Tiene como característica grandes ondas regulares de 4 a 7 por segundo.

Es normal en el niño hasta los 6 años y en el adulto se puede observar ocasionalmente en la región parietotemporal.

CAMBIOS NORMALES DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

LA ATENCION Y EL BLOQUEO DEL RITMO ALFA

Cuando una persona está en completo reposo mental y con los ojos cerrados presenta un ritmo alfa en el EEG, según acabo de definir. Pero si súbitamente pasa a un estado de atención para estímulos exteriores o sobre situaciones intelectuales o afectivas, el ritmo cortical cambia a

un ritmo beta de menor amplitud y mayor frecuencia. Este -- cambio revela una desincronización de la actividad cortical y se refiere como bloqueo del ritmo alfa; esta desincronización de la actividad eléctrica cortical es debida a la activación del sistema reticular ascendente.

CAMBIOS DEL EEG CON EL SUEÑO

En el individuo somnoliento la actividad alfa de la corteza muestra interrupciones temporales y su amplitud disminuye. Con el sueño ligero aparecen potenciales theta, con una frecuencia de 5 por segundo y mayor voltaje y empiezan a aparecer los "husos" característicos del sueño (17) que son ondas de una frecuencia de 14 por segundo, en las cuales la amplitud de las ondas aumenta y disminuye regularmente. Cuando el sueño se profundiza, los husos son más frecuentes y los potenciales delta aumentan su amplitud y disminuyen de frecuencia, lo cual es indicativo de un progresivo aumento en la sincronía de la actividad cortical, esta desincronización ha sido interpretada en parte como el resultado de la supresión del estímulo de las vías aferentes, -- tanto reticulares como específicas.

Sin embargo, se conoce desde los experimentos de Hess, que el estímulo de determinadas partes del diencefalo y del tallo cerebral con corrientes de baja frecuencia produce en el animal los cambios tanto conductuales como electroencefalográficos del sueño. Estos hechos deducen la posi

bilidad de que el sueño no sea sólo un fenómeno pasivo secundario a la supresión de estímulos sino uno activo, resultado de la activación de un sistema inhibitor cortical de origen reticular. (10, 19)

De hecho, el sueño es debido a una falta de impulsos aferentes reticulares, unida a una falta de sincronía cortico reticular que impide el control recíproco de estas dos -- formaciones y las deja en reposo (15, 18). Este descanso se acompaña, a nivel de la célula, de la neurona, de un estado de "relajación celular medio" con polarización media de la membrana y equilibrio iónico intracelular armonioso. Toda hiperpolarización debida a una sobrecarga del potasio intracelular o toda despolarización ocasionada por una caída del -- potasio intracelular y por una elevación del sodio intracelular conduce a estados patológicos del sueño.

Pudiendo desaparecer la conciencia, ya sea por una -- afectación cortical, o bien por una afectación reticular, la recuperación de la conciencia característica del despertar -- necesita un mecanismo de análisis cortical y un mecanismo dinámico reticular.

Los cambios eléctricos corticales que acompañan la -- reacción de despertar se observan en toda la corteza de ambos hemisferios y son secundarios a la activación de los núcleos de la formación reticular. Se ha demostrado que el paso del --

estímulo activador desde el mesencéfalo hasta la corteza se hace a través de los núcleos intralaminares del tálamo, ya que ni el estímulo de los núcleos de proyección específica ni el de los núcleos de asociación pueden evocarla, pero sí puede el estímulo de aquellos.

FISIOLOGIA DEL DOLOR

El dolor se deriva de estímulos con capacidad para -- lastimar a tejidos, tales como traumas, inflamación o isquemia. Existen una serie de agentes químicos que actúan como intermediarios formando enlaces en la cadena de sucesos que culminan con la descarga de impulsos nerviosos aferentes. -- Por ejemplo, histamina, bradiquinina y prostaglandina E. todos ellos han sido implicados en varios fenómenos periféricos que terminan conduciendo al dolor. Además, la deformación mecánica de las terminaciones nerviosas libres, pueden generar impulsos nerviosos que median en la respuesta dolorosa.

Existen 3 tipos importantes de hipótesis referentes a la neurofisiología del dolor (16):

(1) La teoría de la modalidad específica sugiere que la transmisión de entrada de dolor a través de las terminales nerviosas de alto umbral de descarga, de pequeñas fibras aferentes nerviosas, y de los haces espinotalámicos, conducen la estimulación hasta centros focales de dolor situados en el cerebro.

(2) La teoría de los patrones atribuye las mismas entradas para todas las clases de sensaciones a través de las mismas estructuras anatómicas, interpretación que se considera por el estudio del modelo espaciotemporal central de trá

fico de impulsos.

(3) La teoría de la verja o del filtro, que es una -- síntesis de las dos anteriores; de "modalidad específica" y del "patrón". Tal y como fué desarrollada, el concepto de -- "verja" permite cierto grado de especificidad del receptor y del haz de conducción, pero también implica analizar los patrones del impulso. Dicho de otra forma, la entrada que media los impulsos relacionados con el dolor está controlada -- por una "verja" que se abre por un predominio de actividad -- en las pequeñas fibras aferentes y se cierra cuando el equilibrio se desplaza hacia la conducción preponderante de las fibras largas aferentes. La verja está bajo la influencia moduladora de los haces espinales descendentes.

Múltiples sustancias han sido consideradas como mediadores eventuales del dolor; en realidad, no parece que exista una específicamente responsable del dolor. Se han realizado considerables progresos en el estudio de los mecanismos -- de acción de los opiáceos y se ha llegado al descubrimiento -- de sustancias endógenas que tienen un efecto analgésico, las endorfinas. Gracias a las técnicas de microiontoforesis ahora puede realizarse el estudio de diversas sustancias a ni--vel mismo de la neurona. A partir de un microelectrodo de -- múltiples varillas se liberan cantidades mínimas y, al mismo tiempo, se registra la actividad eléctrica de la unidad neuronal (8).

FACTORES DE LA ACTIVACIÓN RETICULAR

La actividad reticular depende de dos factores: nerviosos y humorales.

Factores Nerviosos. - Una de las características esenciales de la formación reticular es la universalidad de sus proyecciones aferentes.

Los sistemas sensoriales y sensitivos (exteroceptivos, interoceptivos, propiceptivos y nociceptivos) envían colaterales a todos los niveles de la formación reticular, de tal suerte que, en un mismo punto, un electrodo podría recoger consecutivamente los potenciales inducidos por estimulación auditiva, visual, olfativa, vagal, esplácnica, cutánea, etc.

La formación reticular recibe, por transporte, influjos procedentes de los tubérculos cuadrigéminos, de los núcleos grises centrales, de los cuerpos estriados, del cerebelo y de la corteza; debido a la proyección de las áreas corticales sobre la formación reticular, se concibe que la llegada a esta última de influjos de origen cortical explique las reacciones del despertar y el aumento de la vigilancia de origen mental.

La gran cantidad de sinapsis de la formación reticular hace que ésta sea particularmente sensible a toda sustancia química que afecte a la transmisión sináptica, lo cual -

explica su sensibilidad frente a los anestésicos (11) (9).

FACTORES HUMORALES.

Hace poco se ha demostrado que los receptores periféricos electivamente sensibles a las modificaciones del medio humoral envían sus influjos sobre la formación reticular tales son las aferencias procedentes de los quimiorreceptores glomocarotídeos y aórticos que modifican la actividad de la formación reticular, a consecuencia de las modificaciones del medio interno (anoxia, hipercapnia, alteraciones del pH sanguíneo, hipoglicemia, variación de la temperatura interna, etc.)

Se sabe que la composición del medio interno fluctúa con los ritmos nictaméricos y estas variaciones explican los fenómenos naturales de la actividad o inactividad reticular, responsables, a su vez, de los mecanismos espontáneos de la vigilia o del sueño. De este modo se explican también los fenómenos electroencefalográficos de activación observados durante la hipercapnia o, por el contrario, de desactivación durante la hiperventilación.

Los experimentos relativos a la activación reticular por la adrenalina han permitido especialmente considerar la posibilidad de la existencia, a este nivel, de sinapsis adrenérgicas, lo cual explica la acción depresora de los adrenolíticos sobre la actividad cortical (neuropléjicos) y la ac-

ción excitante de aquellas drogas que impiden la destrucción de la adrenalina por bloqueo de la aminooxidasa (amfetamina).

FACTORES DE LA DESACTIVACION RETICULAR

El reposo sensorial determina la desactivación reticular, pero el proceso es pasivo, lento y progresivo. En ciertos casos, no obstante, el sueño se instala bruscamente.

DESACTIVACION DE ORIGEN BULBAR

Los influjos aferentes que ponen en juego este sistema inhibitor reticular bulbar, y que inhiben especialmente la motricidad, proceden del córtex, de las formaciones subcorticales, del cerebelo y de los baroreceptores senocarotídeos. Los influjos aferentes de los baroreceptores carotídeos son especialmente interesantes. El aumento de la tensión arterial acelera las descargas en el nervio de Hering y determina una inhibición refleja del tono simpático y un descenso de la presión arterial según un proceso de feed-back negativo. Dicho proceso interesa igualmente a la respiración (apnea adrenalínica), al tono postural y a los reflejos espinales; por último provoca una desactivación del corticograma.

DESACTIVACION DE ORIGEN CORTICAL.

Existe un tono inhibitor continuo de origen cortical debido a que actúa ya sea neutralizando el tono facilitador reticular o controlándolo directamente. Por ejemplo, la au-

sencia de movimientos voluntarios provocará una disminución de la vigilancia por ausencia de influjos activadores de -- origen muscular o propiceptivo sobre la formación reticular, alcanzando de esa manera, progresivamente, un estado de relajación que facilitará el sueño.

DESACTIVACION DE ORIGEN METABOLICO

Una prueba nos la proporciona el hecho de que, durante el sueño, la sensibilidad reticular al CO_2 está disminuída mientras que, debido a un grado de actividad reticular menor, la concentración de CO_2 en el aire alveolar está aumentada. Pues bien, si el CO_2 se comporta, en el estado de vigilia, como un activador de la sustancia reticular, cabe pensar que durante el sueño normal su acción estaría bloqueada por un mecanismo de competición mediante metabolitos cuya naturaleza está por determinar.

En resumen, el nivel de la actividad reticular, base de la vigilancia:

- Está ligado a la situación del individuo en el medio externo y al estado de su medio interno;
- Regula y controla el nivel de actividad de todas las esferas de la vida vegetativa y de relación, adapta la reactividad del organismo al medio y condiciona el nivel del -- comportamiento.

- Por último, permite establecer una doble distinción entre la vigilancia y la conciencia, entre el sueño y el coma - y, en una palabra, comprender la fisiopatología del despertar.

CATECOLAMINAS Y SUEÑO

Es obvio que las catecolaminas Dopamina y Noradrenalina juegan un papel importante en los mecanismos de sueño-vigilia. Sin embargo, en la literatura más reciente apuntan los resultados poco convincentes y muchas veces aparentemente contradictorios .

Una de las áreas que presentan contradicción puede resolverse de forma rápida. En una época habían evidencias considerables que indicaban que las catecolaminas podrían inducir sueño o anestesia. Sin embargo, esto resultaba implicar altas dosis de sustancias (noradrenalina o adrenalina) administradas por vía intraventricular o por otras vías de administración no corrientes, a menudo en polluelos más que en mamíferos, e incluso de este modo no era sueño lo que claramente se producía por alguna forma de anestesia o depresión del sistema nervioso central. Ahora, la evidencia favorece de manera preponderante el papel de las catecolaminas-Dopamina, noradrenalina o ambos- en el mantenimiento de la vigilia o de la reacción del despertar. Por lo menos, ha sido resuelta la mayor contradicción, pero habrá que experimentar para poder discernir el papel diferencial de la dopamina y de la adrenalina.

ACCIONES SELECTIVAS DE LOS BARBITURICOS SOBRE LA TRANSMISION SINAPTICA.

Aunque los barbitúricos han sido ampliamente utilizados en medicina durante el último mediosiglo, sólo recientemente se han investigado detalladamente las acciones celulares de estos fármacos. Anteriormente se había hecho énfasis sobre la inespecificidad de estos y otros depresores del SNC. Dicho énfasis se debía parcialmente a las teorías físico-químicas de la anestesia y a la observación de que todas las áreas del SNC eran afectadas por esos fármacos. Sin embargo, desde hace tiempo se conoce que los requisitos moleculares para la acción depresora de los barbitúricos son muy específicos. En efecto, pequeños cambios en la estructura de la molécula del barbitúrico convierte una sustancia predominantemente depresora en una predominantemente excitadora (2,14).

Aún más sorprendente es el hecho de que los estereoisómeros de la misma molécula de barbitúrico tengan potencias anestésicas notablemente diferentes, y pueden incluso tener efectos centrales opuestos, aunque se encuentren en el cerebro en concentraciones semejantes (2,16). Todos estos resultados sugieren que los mecanismos específicos de los receptores pueden también desempeñar un importante papel en la determinación de la acción de muchas de estas sustancias. Además, el análisis de la acción de los barbitúricos a nivel celular indican que existen efectos sinápticos notablemente selectivos. Mientras que las acciones presinápticas de los barbitúricos todavía no son bien comprendidas, poseemos una idea relativamente clara de las acciones postsinápticas que

clarifican bastante la acción de los barbitúricos sobre el SNC.

Los hipnóticos corticales como el cloral, efectúan una inhibición cortical, dejando intactas las formaciones subcorticales y reticulares, con lo cual la substancia reticular puede ejercer, por ejemplo, su influencia facilitadora descendente, con la influencia de un influjo aferente nociceptivo.

Los barbitúricos en cambio, actúan sobre el sistema reticular, pero en el transcurso de su acción, durante su eliminación, el restablecimiento de las aferencias corticoreticulares es el último en reaparecer.

Si los estímulos nociceptivos o los estímulos dolorosos permanentes, como los originados por el traumatismo de la herida operatoria, llegan entonces al sistema reticular (que todavía no se halla en este caso, controlado por el córtex y su acción inhibidora), dichos estímulos nociceptivos serán proyectados en sentido descendente y estimularán a las motoneuronas, desencadenando fenómenos de agitación motriz.

Por ello los barbitúricos de lenta eliminación, algunos oxigenados causarán con mayor facilidad dichos estados de agitación.

Estos fenómenos son los que nos obligan a no administrar hipnóticos corticales o barbitúricos a un paciente que

DESPERTAR POSTANESTESICO

Se puede definir el periodo de despertar que sigue a una anestesia general como el comprendido entre el final -- del acto técnico que ha precisado la anestesia y el final -- de los efectos de los fármacos utilizados para realizar esta anestesia. En realidad, el despertar "clínico" aparece -- antes de que tales fármacos hayan sido totalmente inactivados o eliminados, pero sus criterios son imprecisos y difieren según los anesthesiólogos. Fuera de las técnicas de anestesia ambulatoria, la anestesia va seguida de una somnolencia más o menos larga durante la cual el operado está "despertable" pero no "despierto" (8).

FISIOPATOLOGIA

Dos problemas dominan esta fisiopatología: la eliminación de las drogas utilizadas para la anestesia y la hipoxemia postoperatoria.

LA ELIMINACION DE LOS ANESTESICOS

A. Eliminación de los agentes volátiles y gaseosos. -

El despertar aparece cuando la presión arterial cerebral del anestésico utilizado alcanza un nivel crítico llamado concentración mínima alveolar de despertar o "MAC awake" -- siendo la relación MAC awake/Mac bastante constante y cercana a 0.6 (6). El flujo de salida del anestésico y la ventilación

ción intervienen en el descenso de esta presión parcial (2). El flujo de salida del anestésico hacia los pulmones tiende a aumentar su concentración alveolar, por consiguiente a retrasar el despertar (8). Los factores que aumentan este flujo son: la solubilidad del anestésico (importante para el metoxiflurano, débil para el N_2O), un débito cardiaco elevado y un gradiente de presión vena-alveolo importante. Las curvas de concentración alveolar de los anestésicos gaseosos y volátiles durante el despertar tienen un perfil comparable (3,12): descenso rápido durante 1 o 2 minutos, descenso menos rápido durante 10 a 15 minutos, después descenso lento pudiendo extenderse durante varios días.

La hiperventilación disminuye la concentración alveolar, por consiguiente acelera el despertar, pero su papel es menos importante que durante la inducción. Al lado de estos dos factores principales, intervienen otros elementos: la concentración sanguínea inicial del agente inhalado tiene poca influencia, el efecto FINCK provoca un aumento brusco de la concentración alveolar de N_2O retrasando su eliminación, las anomalías de la relación ventilación/perfusión retrasan la eliminación de los agentes poco solubles, la hipotermia aumenta la solubilidad de los anestésicos y disminuye la ventilación y el flujo sanguíneo tisular. Por último, la duración de la anestesia es importante: cuanto más larga, los tejidos (adiposo y muscular sobre todo) estarán

más saturados de anestésico y el despertar será más largo.

B. Eliminación de los agentes i.v. -

Tres factores dominan la eliminación de estos agentes: su distribución tisular (por ejemplo, del SNC entre otros tejidos), su catabolismo (sobre todo hepático) y su excreción renal (directa o en forma de metabolitos activos o inactivos). Después de la inyección de barbitúricos, el despertar clínico aparece a los 10 a 36 minutos por distribución del producto en los músculos y en el tejido adiposo. Esto explica el efecto acumulativo de las dosis repetidas y la lentitud del despertar completo. Hipnóticos como la propanidida o la alfadona empiezan a ser destruidos antes de haber llegado al hígado y no son redistribuidos, su duración de acción es por tanto corta y el despertar rápidamente completo. Los morfínicos tienen una duración de acción de algunas horas, incluso menos de una hora para el fentanyl, pero las dosificaciones demuestran que están todavía presentes, de manera notable, en la sangre después de muchas horas (9), e incluso después de muchos días en la orina (morfina). Los neurolépticos y sedantes tienen un metabolismo lento; más de 24 horas para el droperidol, y muchos días para el diazepam gracias a un ciclo enterohepático (2,3)

La destrucción o eliminación de los curares es, por el contrario, total cuando cesa su actividad clínica, ningún efecto posterior se ha de temer si no se ha utilizado un antídoto.

C.- Factores patológicos que influyen en el despertar.-

La tasa de CO_2 : la hipercapnia tiene un efecto hipnótico por vasodilatación cerebral, "narcosis" por CO_2 "; la hipocapnia retarda el despertar por hipoxia cerebral debida a vasoconstricción. La hipoxia es, pues, un factor de retraso del despertar. La hipotermia (entre 32 y 35° C) retrasa el despertar disminuyendo el metabolismo cerebral (aparte las incidencias ya citadas). Por último, algunos estados patológicos - (insuficiencia renal o hepática, desequilibrio hidroelectrolítico o acidobásico) modifican la duración de acción de algunos fármacos, exceptuando el atracurium.

LA HIPOXEMIA POSTOPERATORIA

(1,58)

Es obligatoria cuando la anestesia ha durado más de 30 minutos. Corresponde a la inversión de los efectos fisiológicos de la anestesia general y dura alrededor de 3 horas. Se debe a una disminución de la PaO_2 y a un aumento de la $P(A-a)O_2$.

a.- FACTORES QUE DISMINUYEN LA P_aO_2 .- Efecto Fink.

Es la dilución del gas alveolar por el N_2O al final de la anestesia. En el momento del cese de la inhalación del N_2O a una concentración superior o igual al 60% su reemplazo por aire hace que el N_2 reemplace el N_2O en la sangre. Como el N_2O es mucho más difusible que el N_2 , hay una dilución del aire inspirado por el N_2O salido de la sangre alveolar y la

PaO_2 disminuye. El efecto Fink desaparece en 40 a 50 minutos.

--- **Hipoventilación alveolar:** es el principal factor de hipoxemia postoperatoria inmediata. Tiene muchos orígenes:

La depresión respiratoria residual (sobredosis absoluta o relativa) es de origen periférico (curares) o central (morfínicos)

El síndrome posthiperventilación se debe a la necesidad experimentada por el organismo, después de una hiperventilación transoperatoria, de reconstituir su acúmulo de CO_2 disminuyendo su eliminación por los pulmones.

El aumento del espacio muerto ventilatorio por aumento de los territorios ventilados y no perfundidos es consecutivo a muchos factores: ventilación artificial transoperatoria, hipotensión arterial pulmonar (después de hipotensión controlada o hemorragia abundante), atropinización que aumenta a veces el espacio muerto durante muchas horas.

La obstrucción de vías aéreas por hipersecreción.

La disminución de la mecánica respiratoria después de cirugía abdominal, sobre todo supramesocólica (variable según el tipo, la localización, la longitud de la incisión) - que disminuye la capacidad vital (20).

b.- FACTORES QUE AUMENTAN LA P(A-a)O₂.

Factores pulmonares.-

Es la contaminación venosa, más o menos importante durante la anestesia (sobre todo evidente si V_t es inferior a 8 ml/kg). Es más importante en el sujeto de edad avanzada. Se le encuentran muchas explicaciones; la apertura de shunts arteriovenosos anatómicos (no probado); las microatelectasias consecutivas a una ventilación uniforme y al cierre prematuro de las pequeñas vías aéreas; la modificación de la relación entre la capacidad residual funcional (CRF) y el volumen de cierre (VC): la anestesia disminuye la C.R.F. de 15 a 20% (por disminución del tono muscular inspiratorio y aumento del tono de los músculos expiratorios y abdominales) y aumenta el V.C. La diferencia C.R.F.-V.C. es positiva hasta los 35 años y se hace negativa después de los 65 años; durante la anestesia, puede ser negativa cualquiera que sea la edad del paciente.

El colapso alveolar por absorción se debe a que, durante el cierre de las pequeñas vías aéreas, el oxígeno abundante en los alveolos es absorbido originando el colapso de éstos. Por último, la disminución de la compliance pulmonar varía de 10 al 50% según las drogas utilizadas para la anestesia.

-- Factores extrapulmonares: disminuyen la PV_{O_2} en la sangre venosa mezclada. Se trata del aumento del consumo de O₂, ha-

bitual durante el despertar, pero que puede estar cuadruplicado en caso de escalofríos, y disminución del gasto cardiaco.

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL DESPERTAR

1.- CARACTERISTICAS NEUROLOGICAS

La velocidad de reaparición de la conciencia está en función de la técnica anestésica utilizada y de la sensibilidad del sujeto a los medicamentos. La inconciencia corresponde a un coma débil, primero sin y después con respuesta a la excitación dolorosa. Viene seguidamente la respuesta motora y después verbal a la llamada. Por último reaparece la conversación espontánea. Mientras el estado de conciencia mejora, la hipotonía muscular desaparece, los reflejos corneales, y después osteotendinosos, reaparecen y el paciente reemprende una actividad espontánea (a veces con agitación), y después a la demanda. La desaparición de la analgesia es más o menos rápida según los productos utilizados y el horario de su cese. La aparición del dolor se traduce en gemidos y una agitación difícil de dominar, mientras el paciente no está totalmente conciente. Por último el escalofrío es otra característica del despertar (por desequilibrio entre las estimulaciones excitadoras e inhibitorias del centro del despertar) apareciendo con una frecuencia variable según la técnica anestésica (es frecuente después de la administración de halotano) La VO_2 aumenta en un paciente ya hipoxémico.

b.- CARACTERISTICAS VENTILATORIAS

Lo habitual es una hipoventilación moderada; se traduce por una taquipnea con disminución de la amplitud torácica o una bradipnea con respiración profunda (analgésicos morfínicos). La auscultación es normal o hay una discreta obstrucción traqueobronquial. Aparte de la cirugía toracoabdominal, es posible una hiperventilación, que traduce hipoxemia, acidosis metabólica, hipertermia o dolor.

c.- CARACTERISTICAS CIRCULATORIAS

Generalmente hay una vasoconstricción con palidez y ligercianosis de las extremidades, hipertensión arterial y taquicardia moderadas. Una vasoconstricción asociada a una hipotensión arterial con taquicardia debe hacer pensar en una hipovolemia. Una vasodilatación periférica con hipotensión arterial es el resultado de una vasoplajía prolongada; asociada a hipertensión arterial debe hacer pensar en hiper-capnia.

INCIDENTES -- ACCIDENTES

Accidentes respiratorios:

La asfixia

La insuficiencia respiratoria progresiva

Accidentes cardiovasculares:

La embolia pulmonar

La hipotensión arterial y colapso

La hipertensión arterial.

El edema agudo de pulmón.

El paro cardíaco.

Accidentes neurológicos:

Anoxia cerebral transoperatoria

Complicación de traumatismo craneal reciente.

Accidente vascular cerebral.

La agitación postoperatoria.

La vigilancia respiratoria:

Inspección de los tegumentos

Libertad de las vías respiratorias superiores

Inspección del tórax.

Auscultación del tórax.

Espirometría.

Gases sanguíneos.

RX de tórax

La vigilancia circulatoria:

Tegumentos (coloración, temperatura, relleno capilar)

Presión arterial

Frecuencia cardíaca

E.C.G.

Eventualmente P.V.C y P.C.P.

Diuresis

*La vigilancia neurológica:**Estado de conciencia.**Tono muscular.**Reflejos corneales y osteotendinosos.**Actividad motora espontánea y a la demanda.**Comportamiento.**Test de la ataxia estática de Vickers**Test para explorar las alteraciones de la motricidad**(Tes de Newman)**Test de las posibilidades de concentración y de asociación de ideas: test de las letras de Bourdon**Test del árbol de Schule.**Test del bastón de Schule.**Test de Chapuis.**Exámenes paraclínicos:**Electronistagmografía.**Electrooculografía.**E.E.G.*

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Aldrete J.A., Kronlik D.
Anesth. Analg. 49, 924-34, 1970
- 2.- Ali H.H., Katz R.J.
Anesth. Analg. 52, 740-45, 1973
- 3.- Brand B.J., Cullen D.J.
Anesth. Analg. 56, 740-45, 1973
- 4.- Bustamante B.J.
Neuroanatomía funcional. Fondo Educativo Interamericano. 1978
- 5.- Caillard B., Freysz M. Lassauniere J.M.
Pulmonary edema due to peroperative overload or anesthetic awakening. Ann Anesthesiol Fr 1977; 18:655-62
- 6.- Dubois M.
Le réveil Après anesthésie générale: physiopathologie et évaluation. Encycl. Méd. Chir. Paris, Anesth. Réan., 1978
- 7.- Faber J.E., Brody M.J.
Central nervous system action of angiotensin during onset of renal hypertension in awake rats. AM J Physiol 1984 Sep; 247, 349-60
- 8.- François G., Cara M., Du Cailar J., D Athis F., Gouin F.
Précis D'Anesthésie. Mayo 1984, 526-35
- 9.- Helmers J.H., Van Leeuwen L., Adam A., Giesen J., Deen L.
Double-blind comparison of the postoperative respi-

ratory depressant effects of alfentanil and fentanyl.
Acta Anaesthesiol Belg 1983; 33, 13-21

- 10.- Hoffman K.P., Schoppmann A.
Shortage of binocular cells in area 17 of visual cortex in cats with congenital strabismus. Exp Brain Res 1984; 55, 470-82

- 11.- Huguenard Ch., Deligné P, Hugelín A., Coirault R
Bases physiologiques de la vigilance. Encéphale 1972, 23, 205-15

- 12.- Kelsen S.G.
Respiratory responses to external resistive loads during vagal blockade in awake dogs. Am rev Respir Dis 1984 May; 129, 811-5

- 13.- Knill R.L., Kieraszewicz H.T., Dodgson B.G., Clement J.L.
Chemical regulation of ventilation during isoflurane sedation and anaesthesia in humans. Can Anaesth Soc J. 1983 Nov; 30-607-14

- 14.- Laborit G., Angiboust R.
Brit. J. Anaesth. 49, 805-09, 1977

- 15.- Magoun H.W.
The waking Brain. 1980, 68-169

- 16.- Morris A., Di Mascio A., Keith F.
Psychopharmacology, A Generation of Progress. 1982, 355-65

- 17.- Oliven A., Deal E.C., Kelsen S.G., Cherniack N.S.
Respiratory response to partial paralysis in anesthe-

tized dogs. *J. Appl Physiol* 1984 Jun; 56, 1583-8

- 18.- Richmond B.J., Wurtz R.H., Sato T.
Visual responses of inferior temporal neurone in awake rhesus monkey. J. Neurophysiol 1983 Dec; 50: 1415-32
- 19.- Shyu B.C., Andersson S.A., Thor: en P
Circulatory depression following low frequency stimulation of the sciatic nerve in anesthetized rats Acta Physiol Scand 1984 Jun; 121: 97-102
- 20.- Wennberg E. Hagberg H., Haljam H.
The response of the awake spontaneously hypertensive rat (SHR) to acute blood loss. Acta Anaesthesiol Scand 1984 Aug; 28:457-61