

Sueño o inconsciencia durante la anestesia general

Sleep or Unconsciousness during General Anesthesia

Zaily Fuentes Díaz^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-6334-9400>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Hospital Provincial Docente de Oncología María Curie. Camagüey, Cuba.

*Autor para la correspondencia: fzaily487@gmail.com

Recibido: 27/02/2025

Aceptado: 06/03/2025

Estimado Editor:

Desde 1949, Moruzzi G y otros⁽¹⁾ concluyeron que las transiciones del sueño a la vigilia se caracterizan por la desincronización de las descargas en la corteza cerebral, evidenciadas en el electroencefalograma (EEG). En la transición entre el sueño y la vigilia intervienen los núcleos neuronales de áreas anatómicas como el hipotálamo, el tronco encefálico, el prosencéfalo. La transición vigilia a sueño la promueve el núcleo preóptico ventrolateral e inhibe los núcleos monoaminérgicos y las neuronas orexinas.

En la regulación del sueño y vigilia se reconocen dos mecanismos importantes: uno que favorece la vigilia, denominado proceso circadiano del despertar (proceso C) y el otro que se contrapone y favorece el sueño, denominado homeostasis del sueño (proceso S). En la vigilia se acumula adenosina e inhibe las neuronas que contienen al neurotransmisor ácido gammaminobutírico (GABA) del hipotálamo anterior y prosencéfalo basal. Estas neuronas son promotoras de la vigilia e inhibitorias del área ventral lateral preóptica (VLPO) hipotalámica. Es así, como el VLPO se desinhibe, desencadenándose el sueño.⁽²⁾

Los neurotransmisores implicados en la vigilia envían sus proyecciones al prosencéfalo. Las regiones corticales y subcorticales, así como, las neuronas productoras de orexinas son excitadas por neurotransmisores monoaminérgicos incluidos la noradrenalina (NA) del locus coeruleus, serotonina (5-HT) del núcleo

dorsal y medial del rafé, histamina (HA) del núcleo tuberomamilar y dopamina (DA) de sustancia negra, área tegmental ventral y área gris ventral periacueductal.⁽³⁾

Las neuronas del prosencéfalo basal promueven la activación cortical a través de acetilcolina (Ach) y GABA. Las neuronas en el núcleo tegmental pedúnculo pontino y laterodorsal liberan acetilcolina que excita a las neuronas localizadas en el tálamo, hipotálamo y troco encefálico.⁽³⁾

Asimismo, se caracterizan las fases del sueño, con el sueño de movimiento ocular rápido (MOR) episódicos con ondas rápidas de baja amplitud con atonía muscular y el sueño de no movimientos musculares rápidos (NMOR) como patrón sincrónico, con complejos K, husos del sueño y ondas lentas de alto voltaje, conformado por tres etapas en la primera se pierde la vigilia, se constatan frecuencias mixtas de bajo voltaje de 4 a 7 Hz. La segunda etapa se caracteriza por husos de sueño y complejos K seguido de la tercera etapa con actividad de ondas lentas 0,5 a 2 HZ y de gran amplitud.⁽⁴⁾

Por consiguiente, el estado de inconsciencia neurofisiológico de la anestesia general tiene consecuencias conductuales como amnesia, hipnosis, analgesia, inmovilidad y atenuación de los reflejos autónomos. La anestesia general es un factor de riesgo independiente de desincronización del ritmo circadiano, que resulta en trastornos del sueño posoperatorios con reducción de la proporción de etapas de sueño de ondas lentas y MOR.⁽⁵⁾

El núcleo supraquiasmático (NSQ) regula los ritmos biológicos como el ciclo sueño-vigilia, controla los ritmos circadianos hormonales y metabólicos, controla la producción de melatonina e influye en la dosis de anestésicos generales necesarios con efectos variables sobre la recuperación posoperatoria y la calidad del sueño.⁽⁵⁾

En los pacientes quirúrgicos en las primeras 48 h se reduce el sueño MOR y sueño de ondas lentas. Estas alteraciones ocurren debido al estrés quirúrgico por aumento del nivel de cortisol que induce a la respuesta inflamatoria, así como, del factor de necrosis tumoral (TNF) interleuquina-1 (IL-1) e interleuquina-6 (IL-6). Durante el sueño MOR aumenta el tono simpático, la mayor parte de las complicaciones posquirúrgicas, ocurren en la primera semana, entre día tres y cinco, se coincide con el rebote del MOR.

Se concluye que los trastornos del sueño posoperatorio afectan la recuperación y pronóstico del paciente, constatándose ansiedad, delirio, aumento de la sensibilidad al dolor diagnósticos que perpetúan el trastorno del sueño a largo plazo con alteración de los ciclos fisiológicos. Además, los factores como el dolor, uso de opioides, y la apnea obstructiva del sueño exacerban estos trastornos que están relacionados con el ritmo circadiano del paciente durante la cirugía.

Referencias bibliográficas

1. Moruzzi G, Magoun HW. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1949;1(4):455-73. DOI: [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(49\)90219-9](https://doi.org/10.1016/0013-4694(49)90219-9)
2. Della Monica C, Johnsen S, Atzori G, Groeger JA, Dijk D-J. Rapid Eye Movement Sleep, Sleep Continuity and Slow Wave Sleep as Predictors of Cognition, Mood, and Subjective Sleep Quality in Healthy Men and Women, Aged 20-84 Years. *Front Psychiatry.* 2018 [acceso 21/02/2025];9:255. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6024010/pdf/fpsydt-09-00255.pdf>
3. Patel AK, Reddy V, Araujo JF. Physiology, Sleep Stages. In: StatPearls. StatPearls Publishing. 2020 [acceso 21/02/2025]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526132/>
4. Lugo-Machado JA, Gutiérrez-Pérez ML, Yocupicio-Hernández DI, Huevo-Pérez MP. Neurociencia del Sueño: Revisión Narrativa. *Revista de Medicina Clínica.* 2021 [acceso 15/04/2023];05(02):e1105210501. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/359709243>
5. Navarrete Quitto VP, Cuví Tayupanda NJ, Saltos Girón K, MoralesHidalgo K. Alteración del ciclo sueño/vigilia y su asociación con la resistencia a la insulina: una revisión sistemática. *Revista Científica de Salud BIOSANA.* 2024 [acceso 15/02/2025];4(1):73-86. <https://www.researchgate.net/publication/378455888>

Conflicto de intereses

La autora declara que no existe conflicto de intereses.