

Análisis de grafoelementos electroencefalográficos en caninos bajo anestesia con Propofol y Tiopental Sódico

Ernesto Andrés Dalmau Barros* / Martha Lilia Franco Mesa**

RESUMEN

La electroencefalografía se ha convertido en una herramienta muy útil en el diagnóstico de alteraciones cerebrales conocidas o inciertas, el propósito de este estudio es determinar una técnica de electroencefalografía digital y cuantitativa en perros sanos bajo anestesia con Propofol y Tiopental Sódico, que permita determinar la influencia de éstos agentes anestésicos sobre el electroencefalograma, EEG, y así obtener guías objetivas para la toma e interpretación de registros electroencefalográficos. Se emplearon trece caninos sanos de distintas razas y sexos, con un rango de edad comprendido entre 10 meses y 7 años. Se realizaron 23 sesiones, de las cuales 11 fueron con Propofol, 10 con Tiopental Sódico y 3 de prueba. El análisis e interpretación de los registros electroencefalográficos se basó en un examen visual preliminar, donde se determinaron e identificaron artefactos, ritmos de fondo normales y eventos transitorios. Al realizar el análisis digital y espectral, los patrones básicos encontrados se caracterizaron por husos del sueño, complejos K y ondas vértice. El EEG se caracterizó por la prevalencia de ritmos

lentos θ y ritmos α de baja intensidad, ambos evidentes durante el análisis espectral, mientras que los ritmos δ se encontraron pobremente representados y los ritmos rápidos β estuvieron totalmente ausentes. Los análisis estadísticos paramétricos y no paramétricos demostraron que no hay influencia significativa de los anestésicos sobre el EEG o los potenciales evocados. Este estudio ha demostrado que los anestésicos utilizados en bajas dosis mantienen la isoelectricidad electroencefalográfica. El uso del análisis digital y espectral proporciona información sobre la frecuencia de la actividad bioeléctrica, define la distribución de las bandas de frecuencia bajo un protocolo de anestesia estandarizado y determina el plano de la anestesia y etapa del sueño, lo cual es especialmente útil durante el monitoreo de la anestesia quirúrgica.

Palabras clave: electroencefalograma, EEG, potenciales evocados, Propofol, Tiopental Sódico, análisis espectral, grafoelementos.

* Médico Veterinario Universidad de La Salle, M.Sc. en Salud y Producción Animal, Universidad Nacional, Docente Área de Fisiología y Farmacología de la Facultad de Medicina Veterinaria Universidad de La Salle Correo electrónico: edalmau@jupiter.lasalle.edu.co

** Médica Veterinaria, Universidad de La Salle. Correo electrónico: marthafra@hotmail.com

Fecha de recepción: 30 de agosto de 2005.

Fecha de aprobación: 12 de septiembre de 2005.

; F5D<C9@9A 9BH'9@97HC9B79D<5@C; F5D<=7
5B5@MG-G' =B' 8C; G' i B89F' DFCDC: C@' 5B8'
GC8= A' H<CD9BH<5@' 5B9GH<9G=5'

56GF57H

The electroencephalography has come to be a useful diagnostic aid in known or suspected cerebral disorders, the purpose of this study was to assess digital and quantitative electroencephalography in healthy dogs under propofol and tiopental anaesthesia, in order to determine the influence of these agents on the EEG and to obtain objective guidelines for diagnostic electroencephalographic recordings and interpretation. Thirteen dogs of different race, sex, origin, within ten months and seven years of age were used, during 23 sessions of which, eleven were with propofol, 10 with tiopental and 3 for testing. The analysis and interpretation of the EEG records was based on a preliminary visual examination where artifacts, normal background rhythms and transient events on sleeping dogs were assessed. When digital and spectral analysis were performed, the basic pattern found was characterized by spindles, k-complexes and vertex sharp transients. The EEG was characterized by the prevalence of slow rhythms è and low intensity á, both in

amplitude spectrum analysis, while ä rhythms were poorly represented and fast â rhythms were completely absent. The statistic parametric and no parametric analysis showed that there is no evident influence of the anesthetic agents on the EEG or the evoked potentials. The present study has shown that the anesthetics used, on low doses, maintained the electroencephalographic isoelectricity. The use of digital and spectral analysis gives information on the frequency content of the bio-electrical activity, deûns the distribution of the frequency bands under a standardized anesthetic protocol and determines the plane of anesthesia and sleep stage, which is useful during surgical anesthesia monitoring.

Key words: Electroencephalogram, Evoked Potentials, Propofol, Sodium Tiopental, Spectrum Analysis, Graphoelements.

El sistema nervioso

El sistema nervioso tiene unas propiedades fisiológicas peculiares, como la regulación de la circulación de la sangre, las necesidades de sustratos metabólicos, la ausencia anatómica de un sistema linfático, una circulación especial de líquido cefalorraquídeo, una vigilancia inmunológica limitada y unas respuestas particulares a la lesión y la cicatrización de las heridas. La actividad animal depende del funcionamiento, coordinado con precisión, de muchas células individuales. Quizás las células más importantes para realizar esta coordinación sean las células nerviosas llamadas neuronas, que transmiten información utilizando una combinación de señales eléctricas y químicas. Las membranas de muchas neuronas son eléctricamente excitables; es decir, las señales se generan y transmiten a lo largo de ellas, sin disminución como resultado del movimiento de partículas cargadas (iones). Las propiedades de las señales eléctricas permiten a las neuronas transportar información rápidamente y con exactitud para coordinar las acciones de muchas partes del cuerpo de un animal implicadas, e incluso de todas.

El electroencefalograma (EEG) es un registro de la actividad eléctrica de la corteza cerebral que representa la suma de los potenciales eléctricos inhibitorios y excitatorios de las células nerviosas y los potenciales evocados son respuestas eléctricas generadas en el sistema nervioso como consecuencia de un estímulo. Esta técnica diagnóstica es de gran utilidad para localizar procesos patológicos como hematomas, tumores, lesiones varias de la corteza (EEG) o de la médula (potenciales evocados) y eventos epileptogénicos, entre otros. El EEG también es utilizado para monitorear y controlar el estado de anestesia durante procedimientos clínicos y/o quirúrgicos que la requieran. Sin embargo,

los anestésicos son fármacos que por sí solos pueden causar alteraciones sobre el EEG.

En medicina humana la electroencefalografía constituye uno de los métodos neurofisiológicos de elección para la exploración funcional del Sistema Nervioso Central (SNC) por sus características de ser no invasivo, repetible a voluntad y de un costo accesible. En nuestra profesión la realidad es diferente, aunque los problemas neurológicos en caninos como la epilepsia o neoplasias son cada vez más frecuentes, la información en técnicas diagnósticas no invasivas para su pronta detección es prácticamente inexistente. El EEG aún no es un método de diagnóstico complementario de rutina y el motivo principal es la falta de una estandarización universal de la técnica de registro. Lo ideal sería obtener un trazado en las condiciones más naturales posibles, pero, la falta de colaboración por parte de los animales hace necesario algún tipo de restricción.

El uso de sujeción física ocasiona artificios producidos por el movimiento, lo cual hace necesario recurrir a la restricción química. Sin embargo, los anestésicos son fármacos que pueden causar alteraciones sobre el EEG, debido a que pueden incrementar la presión intracraneana, provocar movimientos mioclónicos involuntarios e incluso inducir eventos convulsivos.

Todo esto hace necesario un estudio de los parámetros normales electroencefalográficos, bajo condiciones de anestesia, para sentar un precedente que permita evaluar y diagnosticar patologías convulsivas en enfermedades como epilepsia, neoplasias, hematomas y procesos virales como el distemper, así como implementar su uso en el monitoreo de profundidad y duración de la anestesia en procesos quirúrgicos y prácticas académicas.

Este proyecto permitirá estandarizar un protocolo de toma y análisis electroencefalográfico en caninos bajo anestesia con Propofol y Tiopental Sódico, que ayudará al entendimiento, control y diagnóstico de eventos convulsivos y a la vez incentivar el uso de la electroencefalografía como una herramienta diagnóstica rápida, confiable y de fácil acceso.

A 5F7C HÖF =7C

9@97HFC9B79: 5@C; F5: Ñ5

Un EEG normal puede describirse desde el punto de vista de su composición de frecuencias, pudiéndose identificar varios rangos de frecuencia característica; así, se encuentran los siguientes tipos de ritmos electroencefalográficos: ritmo alfa (α), ritmo beta (β), ritmo delta (δ) y ritmo theta (θ).

El ritmo α es el predominante en el animal adulto sano, despierto, pero en reposo físico. Sus ondas son de 8Hz a 13Hz, con una amplitud de 40 μ V a 50 μ V, y se localiza mejor con electrodos occipitales. El ritmo β es de mayor frecuencia (13Hz a 30Hz) y menor amplitud (5 μ V a 10 μ V), de más fácil registro en la corteza frontal y sustituye al ritmo α cuando el animal despierta a una luz intensa o dirige la atención a hacia algún objeto. El ritmo δ tiene ondas de muy baja frecuencia (0.5Hz a 4Hz) y gran amplitud (hasta 150 μ V), y aparece durante el sueño profundo. Los ritmos α y δ se les llama también sincronizados, y al ritmo β desincronizado (García *et al.*, 1995). El ritmo θ tiene frecuencia de 4Hz a 7Hz y una amplitud menor de 30 μ V, se origina en el hipocampo y se observa mejor durante el sueño con Movimientos Oculares Rápidos (MOR), por lo cual se ha convertido en un importante parámetro para determinar las diferentes etapas del sueño en animales (Clavijo *et al.*, 1987).

Existen dos métodos de interpretación electroencefalográfica: inspección visual o manual y el análisis digital

o computarizado automatizado. El análisis digital proporciona una expresión cuantitativa, rápidamente obtenida, de la «suma» de varias frecuencias que comprometen los registros del EEG. El equipo graba el EEG de uno o más canales, toma muestras de periodos en intervalos (por ejemplo, 5 segundos) en cada canal, elabora un análisis de frecuencia o intervalos y proporciona una gráfica del análisis realizado de manera casi instantánea. Compilando gráficas de periodos sucesivos proporciona un registro visual conciso de los cambios de frecuencia sobre el tiempo. Algunos equipos son capaces de almacenar la información en forma numérica para análisis estadísticos (Lopes da Silva *et al.*, 1999).

La electroencefalografía digital permite un análisis más específico de los ritmos de fondo, y eventos transitorios mediante el análisis espectral, éste utiliza el FFT (Fast Fourier Transform) que transforma los datos obtenidos en función de tiempo a una función de frecuencia (Hollyday *et al.*, 2003). Hay dos espectros básicos, el de poder y el de amplitud, éstos dividen la información en varios segmentos y utilizan un algoritmo basado en representaciones logarítmicas. Las unidades de poder son (datos del eje Y)² /Hz y las de amplitud son (datos del eje Y) /» Hz (Sebel. *et al.*, 1997). De esta forma, la imagen habitual del EEG queda convertida en un gráfico donde los componentes frecuenciales se ordenan en las abscisas con su correspondiente potencia en las ordenadas (Pellegrino *et al.*, 1997).

Los continuos y sucesivos cambios de voltaje registrados en el EEG, consisten en ritmos de fondo y eventos transitorios; éstas características pueden ser focales, multifocales o generalizadas.

- ◆ **Ritmos de fondo:** los ritmos de fondo (etapas del sueño) tienen frecuencia y amplitud. La frecuencia se define como el número de veces por segundo que cambia el voltaje en dirección negativa o positiva. Los ritmos de fondo para

los perros adultos se ubican entre límites relativamente estrechos (aproximadamente 0.5/segundo a 30/segundo). Consisten de una frecuencia dominante, usualmente con cantidades pequeñas de otras frecuencias superimpuestas. En general, las frecuencias bajas están acompañadas por altas amplitudes y viceversa (Foutz *et al.*, 1980).

- ◆ **Eventos transitorios:** son grafoelementos o eventos que ocurren por periodos breves, usualmente con una duración de unos pocos segundos o menos. Consisten en alguna forma de actividad electroencefalográfica, la cual es distinta, superimpuesta o reemplazan a los ritmos de fondo. Hay eventos transitorios normales y anormales, muchos artefactos son transitorios y deben distinguirse de transitorios electroencefalográficos verdaderos. Las descargas paroxismales (DP) son eventos transitorios anormales que se asocian a desórdenes convulsivos ictales o interictales (Hollyday *et al.*, 1999).

Los artefactos más frecuentes son aquellos asociados con potenciales musculares, movimientos de la cabeza, extremidades o el cuerpo, el electrocardiograma y la respiración. Menos frecuente, los movimientos deglutorios o mandibulares (Klemm, 1999).

La comprensión de los efectos de los anestésicos sobre el EEG es necesaria para poder distinguirlos de cambios patológicos que puedan ocurrir. Existe un patrón general caracterizado por excitación inicial, que resulta en actividad de alta frecuencia y baja amplitud, seguido por una disminución progresiva en la frecuencia e incremento en la amplitud, para finalmente, disminuir en frecuencia y amplitud hasta que aparezca un registro isoelectrico con altas dosis de anestesia (Umamaheswara, 2002).

DCH#B7-5@9G`9J C758CG

Los potenciales evocados son respuestas eléctricas generadas en el sistema nervioso como consecuencia de un

estímulo. Después de una estimulación apropiada, las respuestas evocadas son registradas a partir de electrodos superficiales localizados sobre el cuero cabelludo, sobre la médula o en el espacio epidural, dependiendo de la modalidad del potencial evocado utilizado y del requerimiento clínico. A diferencia del EEG, que se basa en actividad eléctrica al azar, los potenciales evocados son relacionados a eventos y tienen vías específicas. Tienen una amplitud mucho más baja que la actividad del EEG normal, por esto son difíciles de registrar y requieren técnicas computarizadas para eliminar el ruido proveniente de la señal (Umamaheswara, 2002). Tienen grandes aplicaciones quirúrgicas, ya que el monitoreo neurofisiológico puede ayudar a prevenir el riesgo de daño en una zona determinada del sistema nervioso donde el cirujano se encuentre operando (Gómez, 1997).

Aunque los anestésicos alteran la generación y transmisión de los potenciales evocados, la supresión de los artefactos musculares con el uso de los relajantes musculares y la posibilidad de poder usar estímulos de mayor intensidad en el paciente anestesiado, permiten una rápida producción de ondas que son reproducibles, aunque ellas difieren de las encontradas en el paciente conciente, pero en general los potenciales evocados sensitivos son resistentes a la depresión causada por los anestésicos (Gómez, 1997).

5B9CH9G-5

Para lograr la anestesia, se pueden hacer diversas combinaciones de fármacos. En especial, se usan sedantes o tranquilizantes junto con la anestesia local o regional. La selección de un método anestésico determinado depende de la evaluación integral del paciente, para lo cual es preciso considerar el estado físico general del animal, si existe enfermedad o no, el tamaño y la especie, la edad, el sexo, el estado nutricional y el grado de hidratación, el estrés ambiental y el manejo, además del estado fisiológico general (Sumano *et al.*, 1998).

El maleato de acepromacina tiene efectos calmantes y neurológicos que parecen ser consecuencia de acciones antidopaminérgicas, sobre el tronco encefálico puede causar una pérdida de la regulación vasomotora, deprime central y periféricamente la movilización de catecolaminas (supresión del sistema nervioso simpático), reducen el umbral de contracción muscular de los animales con epilepsia, ejercen un marcado efecto antiemético al inhibir la interacción de la dopamina en la zona de disparo quimiorreceptora (CTZ) de la médula (Hubbel *et al.*, 1992). Los efectos clínicos se mantienen entre 4 y 8 horas, aunque pueden persistir hasta 48 horas especialmente en pacientes geriátricos (Pérez *et al.*, 1999).

El clorhidrato de xilazina puede clasificarse como analgésico sedante con actividad relajante muscular (Ganong, 2000). Produce depresión del SNC mediante la estimulación de adrenoreceptores α_2 . Esto aumenta la liberación de norepinefrina central y periféricamente (Hubbel *et al.*, 1992).

El sulfato de atropina se administra principalmente para contrarrestar ciertas acciones de los tranquilizantes, narcóticos y anestésicos generales, por ejemplo: bradicardia, salivación excesiva y aumento del tono vagal (Warren, 1997). Antagonizan de forma competitiva la acción de la acetilcolina, sobre las estructuras inervadas por fibras nerviosas parasimpáticas postganglionares (colinérgicas) y sobre los músculos lisos que son influenciados por la acetilcolina. Su acción dura entre 60 y 90 minutos (Hubbel *et al.*, 1992).

El propofol (2,6 di-isopropilfenol) es un derivado del fenol con propiedades hipnóticas, con una rápida y buena recuperación del paciente. Es de naturaleza lipofílica, tiene un inicio de acción muy rápido. La corta duración de acción y el surgimiento rápido y continuo son causados por una redistribución pronta desde el cerebro hacia los otros tejidos y

una eliminación eficiente a partir del plasma por el metabolismo (Short *et al.*, 1999). Se biotransforma con eficacia en el hígado y no parece acumularse; se une notablemente a proteínas plasmáticas y eritrocitos (Sumano *et al.*, 1998). Su mecanismo de acción se basa en intensificar la función del receptor del ácido gamma-aminobutírico (GABA). Se ha reportado que el propofol evoca la corriente de cloruro en las neuronas centrales en concentraciones clínicas (Maestroni *et al.*, 1999).

El tiopental sódico es químicamente muy parecido al pentobarbital sódico, con la diferencia de que en la molécula de esta sustancia un átomo de azufre sustituye a un átomo de oxígeno (Sumano *et al.*, 1998). Los barbitúricos deprimen la corteza cerebral y probablemente el tálamo, los agentes anestésicos como el tiopental eliminan la actividad espontánea en las neuronas de la médula espinal e incrementan la conductividad membranal. Se ha demostrado que estos fármacos inhiben la liberación de norepinefrina, acetilcolina, glutamato y el GABA (Adams, 1995).

A 5H9F =5@9G MIA vHC8CG

DC6@57=ÖB

Se emplearon trece caninos sanos de distintas razas y sexos, con un rango de edad comprendido entre 10 meses y 7 años. Se seleccionaron animales sanos: exentos de cualquier tipo de sintomatología neurológica presente o pasada conocida, en buen estado de salud a la inspección clínica y libre de enfermedades infectocontagiosas.

El estudio se realizó en el Laboratorio de Fisiología de La Universidad de La Salle de la Facultad de Medicina Veterinaria de la ciudad de Bogotá. Se utilizó caninos de procedencia externa (particulares) y otros procedentes del centro de zoonosis, los cuales permanecieron en perreras aisladas.

DFCH7C@C`89`5B9GPG-5

Se realizaron 23 sesiones, de las cuales 11 fueron con Propofol, 10 con tiopental sódico y 3 de prueba. La restricción de los animales se realizó por medio de una inyección intramuscular de atropina (dosis 0,04 mg/kg), seguida a los 10 min (de acuerdo a la respuesta individual de cada animal) de maleato de acepromacina (dosis 0,5 - 0,7 mg/kg IV) o clorhidrato de xilacina (dosis 0,5 - 1 mg/kg IV) como medicación preanestésica.

Una vez tranquilizado el animal, se depilaron y limpiaron con agua, jabón y alcohol las áreas de ubicación de los electrodos. Se colocó un catéter en la vena cefálica para facilitar la administración del anestésico. Como prevención en casos de emergencias cardiorrespiratorias, se dispuso de fármacos como doxopram y adrenalina. El propofol se utilizó en dosis de 4 - 6 mg/kg IV y el tiopental sódico en dosis de 20 mg/kg IV. No hubo necesidad de administrar anestesia local alrededor de los electrodos. El número de bolos anestésicos utilizados, varió con cada paciente, teniendo en cuenta el registro de pulso, frecuencia cardiaca y respiratoria, ausencia de movimientos espontáneos y de reflejo palpebral.



C6H9B7=0B`89@`F9; =GFC`
9@97HC9B79. 5@C; F1 : =7C

Con luz atenuada, se ubicó al paciente en posición de decúbito lateral derecho y se conectaron los electrodos planos a nivel occipital (2) y frontal (2) con un polo a tierra detrás de la oreja derecha, se utilizó un gel o crema conductora a base de bentonita, sal y agua que a la vez ayudó a fijar el electrodo a la piel del canino y asegurados con micropor. Se realizó un registro de pulso y el electrocardiograma alterno durante el procedimiento, con el fin de descartar posibles artefactos y para el monitoreo de signos vitales.

Para los electroencefalogramas y control de pulso se utilizó un equipo *Powerlab Systems* con polígrafo digital, bioamplificador dual 8SP y los programas *Chart 4.1.1* y *Scope v 3.6.10*. Para el monitoreo de la función cardiaca se empleó un electrocardiógrafo *Burdik EK10*. La calibración del *Powerlab* se hizo con un rango de 50 mV y velocidad del de 20S, la del *Burdik* se hizo con 1 cm=1mv y velocidad del papel 25mm/seg. Unos minutos antes de administrar el anestésico se inició la toma del registro electroencefalográfico que tuvo una duración aproximada de 40 a 50 minutos. Se utilizaron derivaciones bipolares y filtros (*low pass*: 1S; *high pass*: 120Hz) para eliminar ruidos que causaran artefactos y grafoelementos anormales. Cinco a diez minutos antes de finalizar el registro se practicaron estímulos fóticos y se evaluaron potenciales evocados auditivos (sonidos), olfatorios (comida) y somatosensitivos (a nivel de extremidades).

5B1 @-G-G`J`-G 5@

El análisis e interpretación de los registros electroencefalográficos se llevó a cabo con el apoyo del equipo de la Unidad Neurología de la Fundación Santa Fe de Bogotá. Antes del análisis digital y cuantitativo, se realizó un examen visual de los grafoelementos y patrones del EEG en cada paciente (ver Figura 2), haciendo mayor énfasis en la

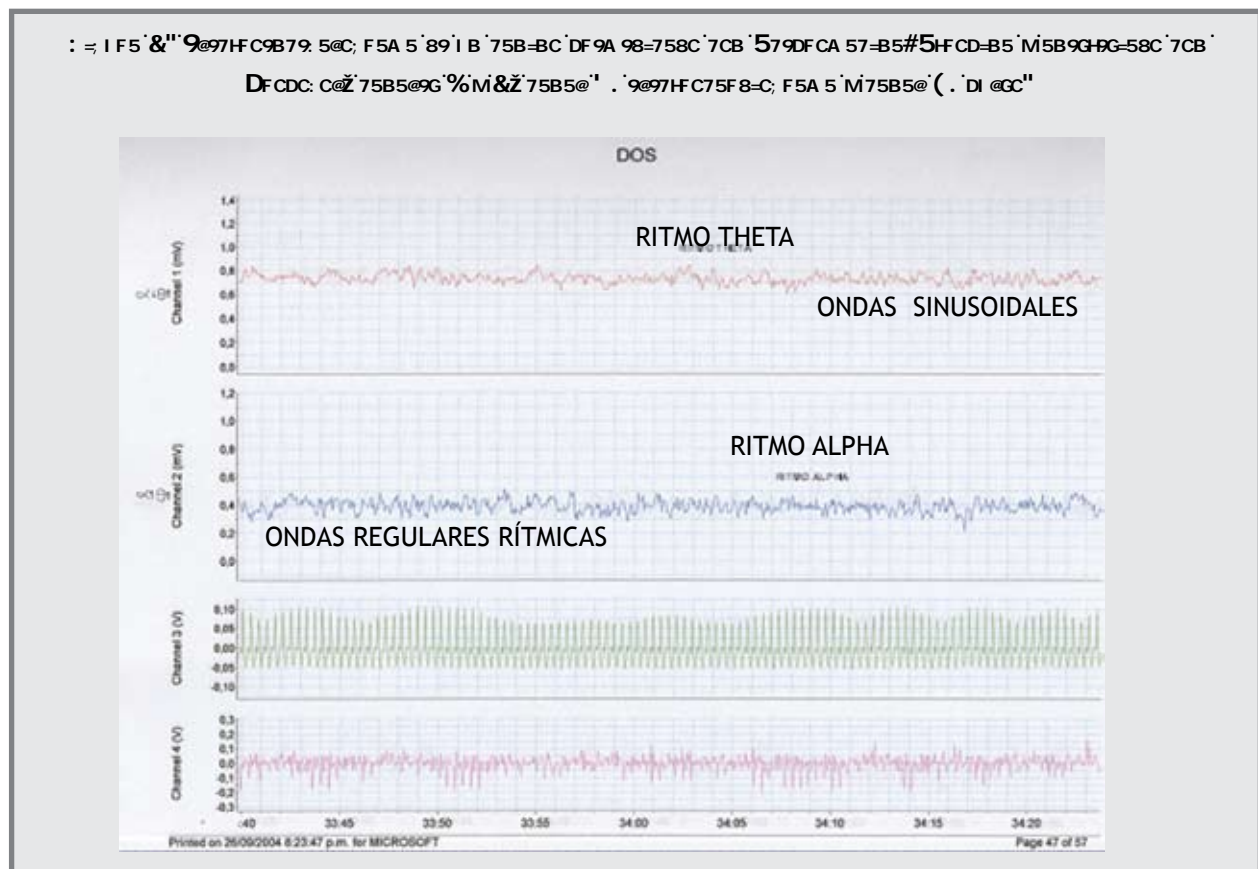
detección y eliminación de artefactos provenientes del paciente como movimientos oculares, actividad cardiovascular y/o muscular, movimientos rítmicos fisiológicos y artefactos provenientes del ambiente como interferencias eléctricas, problemas con el equipo o los electrodos y movimientos o ruidos dentro o fuera del laboratorio.

También se realizó análisis e interpretación de los electrocardiogramas alternos para determinar posibles patologías cardíacas asintomáticas, que pudieran en un momento dado causar artefactos o interferencias con el EEG.

5BÍ @-G' 8=, =+5@ 9GD97HF 5@' M'7I 5BH#5HJ C

El proceso para cuantificar la actividad electroencefalográfica de cada animal se dividió en tres etapas:

primero análisis matemático (cuantitativo) de la actividad bioeléctrica por medio de los programas *Chart 4.1.1* y *Scope v 3.6.10*. Segundo, edición de las muestras para el análisis espectral, en donde se seleccionaron segmentos de aproximadamente 0.72 segundos libres de artefactos; el número de segmentos varió de acuerdo con la duración de cada registro. Tercero, Análisis espectral. La estimación espectral se basó en aplicar el Transformador Rápido de Fourier (FFT) a los segmentos seleccionados para obtener un espectro de poder (iV^2 Vs. Hertz) y amplitud (iV Vs. Hertz) (Ver Figura 3). Esto hace que los ritmos α , β , δ y θ tomen apariencia de gráfico y sea fácil su identificación y posterior clasificación, también permite determinar el grado de anestesia y la etapa del sueño con cada anestésico.



Inducción anestésica con propofol y xilacina

Inducción anestésica con propofol y xilacina

En los perros estudiados la inducción anestésica fue suave y libre de excitación, lo que concuerda con lo descrito por autores como Weaver y Raptopoulos (1990), el tiempo de inducción fue más rápido con clorhidrato de xilacina que con el maleato de acepromacina. Esto puede atribuirse principalmente al mayor efecto del primero como depresor del SNC y a una mayor distribución, metabolismo y eliminación, que determina que el animal entre en estado de anestesia más rápido (Hubbel *et al.*, 1992).

No se observaron alteraciones en el EEG provocadas por la xilacina, ya que éste fármaco no tiene efecto directo sobre las neuronas piramidales corticales (Pellegrino, 2000). Se ha reportado que las fenotiacinas pueden alterar los ritmos posteriores dominantes, generando ondas difusas y lentas u ondas muy agudas (Rowan *et al.*, 2003); sin embargo, ninguno de éstos efectos se hizo evidente en los registros.

Inducción anestésica con propofol y tiopental sódico

La etapa de inducción del propofol fue bastante corta, lo cual se atribuye a su rápida distribución en el organismo, primero al cerebro y tejidos altamente perfundidos y posteriormente a otros menos irrigados (Sumano *et al.*, 1998). El tiempo de anestesia fue mayor en los caninos premedicados con xilacina en comparación con acepromacina; esto se debe a que la acción depresora del SNC que produce el Propofol premedicado con xilacina, es más potente que la del propofol y acepromacina, prolongando el periodo anestésico (Thibaut *et al.*, 2002). La recuperación fue rápida, tranquila y estuvo libre de fenómenos excitatorios, lo que concuerda con lo observado por Ilkiw (2000).

Se utilizó una dosis de 4 - 6 mg/Kg empleando para inducción la tercera parte de la dosis total calculada, lo cual concuerda con los protocolos de anestesia descritos por Botana (2002) para perros premedicados. No se presentaron reacciones adversas al propofol y los electroencefalogramas mostraron características uniformes, sin alteraciones o cambios en los momentos de administración del anestésico, lo cual no concuerda con referencias que han sugerido disminución marcada de patrones y grafoelementos (Gómez, 1997) e incluso, cambios durante la inducción mostrando ondas similares a las de una convulsión de origen extrapiramidal con actividad mioclónica y (en altas dosis) supresión de estallidos (Umamaheswara, 2002).

En general, se mantuvo un grado de anestesia que oscila entre muy ligero y la somnolencia, la anestesia ligera e intermedia se ven pobremente representadas. Esta clasificación está basada en los parámetros obtenidos por Schultz *et al.*, (2004) para la determinación del plano de anestesia mediante la frecuencia e intensidad de las ondas electroencefalográficas.

En cuanto a los potenciales evocados, no se observó mayor interferencia, lo cual concuerda con lo expuesto por Umamaheswara (2002): «el propofol no tiene efecto sobre los potenciales espinales pero deprime los componentes corticales de los potenciales evocados auditivos y somatosensoriales; sin embargo, esta depresión se recupera rápidamente».

Inducción anestésica con propofol y tiopental sódico

La etapa de inducción con tiopental sódico fue un poco más larga que la del propofol; este tiobarbitúrico posee una relativa, rápida y corta duración de acción debido a su gran solubilidad en los lípidos y a su rápida distribución desde el cerebro a los músculos y tejidos grasos (Warren, 1997).

Al igual que con el propofol, el tiempo de anestesia fue mayor en los caninos anestesiados con xilacina que en los anestesiados con acepromacina. La recuperación fue más lenta que con propofol pero igual de tranquila y libre de fenómenos excitatorios tal como la describe Warren (1997).

Se utilizó una dosis de 20 mg/Kg empleando la tercera parte de la dosis total calculada en forma de bolo con aplicaciones sucesivas, lo cual concuerda con los protocolos de anestesia descritos por Sumano (1998). No se presentaron reacciones adversas al tiopental. Al igual que con el propofol, los electroencefalogramas mostraron características uniformes, sin alteraciones o cambios en los momentos de administración del anestésico. Esto no concuerda con referencias que sugieren que los barbitúricos producen un amplio espectro de efectos sobre el electroencefalograma dependiendo de la dosis, así como una disminución marcada de patrones y grafoelementos (Gómez, 1997) e incluso cambios durante la inducción mostrando ondas similares a las de una convulsión de origen extrapiramidal con actividad mioclónica y (en altas dosis) supresión de estallidos (Umamaheswara, 2002).

En general, se mantuvo un grado de anestesia que oscila entre muy ligero y ligero (un poco más profunda que la alcanzada con propofol). En cuanto a los potenciales evocados no se observó mayor interferencia, lo cual concuerda con lo expuesto por Umamaheswara (2002): «el Tiopental no tiene efectos sobre los potenciales del tallo cerebral; sin embargo deprime los potenciales corticales que se recuperan en 15 a 20 minutos» (Botana, 2002).

G 9AC

En concordancia con la clasificación de Holliday (1999) para el sueño fisiológico, se encontró que en ambos protocolos anestésicos predominó la etapa sueño SMOR. Con el tiopental se presentaron más

etapas de sueño MOR que con el Propofol y algunas etapas de somnolencia. La xilacina indujo el sueño MOR más rápidamente que la acepromacina.

F 4A CG' 9@97HF C9B79: 5@C; F1 : =7CG

En general, el ritmo predominante con todos los preanestésicos y anestésicos es el θ , seguido por el ritmo α y por último el ritmo δ ; el ritmo β no se encontró en ninguno de los registros, lo cual no es extraño, ya que éste tipo de ondas se encuentran en los animales en estado de alerta; diferencia del ritmo θ , que se origina en el hipocampo y es de ondas lentas y sincronizadas, característico de las etapas de sueño.

Teniendo en cuenta los porcentajes, el ritmo α se observa mejor con el tiopental sódico, mientras que el ritmo δ es más evidente con el propofol. En cuanto a los preanestésicos, no se encontró mayor diferencia y/o efectos sobre el EEG.

; F5: C9@9A 9BHC

Al predominar el ritmo θ , los registros tienen características rítmicas y uniformes, lo cual hace que la presencia de husos del sueño y complejos K sea permanente para todos los anestésicos. Las ondas vértice y los momentos de cuatro a seis estallidos por minuto se dan en las etapas de somnolencia que no fueron muy frecuentes y por lo tanto, tienen una menor representación que los demás. Con el propofol predominan las ondas sinusoidales, mientras que con el tiopental sódico, son más regulares y rítmicas registradas con más claridad a nivel frontal. Los preanestésicos no tuvieron influencia a este nivel.

5FH: 57HCG

Los artefactos que más se presentaron en la anestesia con propofol fueron por movimiento y de origen ocular, con el tiopental se observa una mayor presencia de artefactos musculares que en los otros dos anestésicos. No se encontró necesidad de aplicar lidocaína local en los sitios de localización de los electrodos, en dónde se presentan artefactos de tipo electrocardiográfico por efecto inotrópico positivo. No se observó influencia de los preanestésicos. Las principales causas de la presencia de artefactos fueron las etapas de sueño MOR y los ruidos y movimientos fuera del laboratorio.

DCHB7=5@9G 9J C758CG

La respuesta a los potenciales evocados con propofol fue moderada en todos los estímulos. Con el tiopental se observa una mayor respuesta a los estímulos oculares y somatosensitivos, pero más baja que el propofol en los auditivos y olfatorios. No se observa influencia de los preanestésicos.

75B5@9G 9@97HFC9B79: 5@C; F1 : =7CG

El propofol tiene un registro muy parejo en ambos canales para el ritmo θ (aunque predomina el canal 1 con registro occipital), los ritmos δ y α se observan mejor en el canal 2 (región frontal). En los registros de tiopental la diferencia entre canales es muy baja.

7CB7@ G=CB9G

Se logró estandarizar una técnica electroencefalográfica con el equipo *Powerlab*, en caninos bajo anestesia con Propofol y con tiopental sódico, utilizando como preanestesia maleato de acepromacina / atropina o clorhidrato de xilacina / atropina, obteniendo registros claros y confiables. De los dos anestésicos utilizados, se recomienda el uso de propofol en infusión continua por ser seguro, de rápido metabolismo y mantiene la isoelectricidad electroencefalográfica. Las alteraciones de los ritmos electroencefalográficos presentes, se deben más a las etapas de sueño MOR y a artefactos provenientes del paciente y el entorno, que al uso de anestésicos.

6-6@C; F5: N5

- Adams, R. *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. USA: Iowa State University Press (7ª ed.), 1995.
- Botana, L. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. España: McGraw Hill, 2002.
- Clavijo, A. *et al.*, «Determinación de Registros Electroencefalográficos en Caninos», *Acovez*, (1987): 21-27.
- Foutz, A.; Mitler, M. y Demen W. «Narcolepsy», *Veterinary Clinics of North America* 10, (1980): 65-80.
- Ganong, W. *Fisiología Médica*. México: Manual Moderno (17ª ed.), 2000.
- García, A; *et al.*, *Fisiología Veterinaria*. España: McGraw Hill, 1995.
- Gómez, J. «Apuntes sobre Neurofisiología y Monitoreo Neurofisiológico Intraoperatorio. Parte II», *Rev. Col. Anest.* (1997): 345-349.
- Hollyday, T. y Williams, C. «Advantages of Digital Electroencephalography in Clinical Veterinary Medicine-2» [on line]. Davis (California): Veterinary Medical Teaching Hospital and department of surgical and radiological sciences, University of California Davis (2003): 2. <<http://www.neurovet.org/Electrophysiology/AdvantagesDigitalEEG/QUANTITATIVE/EEG.htm>>
- Hubbel, J. y Muir, W. *Manual de Anestesia Veterinaria*. España: Acribia, 1992.
- Ilkiw, J. «Injectable Anesthesia in Dogs-Part 2: Comparative Pharmacology» [on line]. Davis (California): Department of surgical and radiological sciences, University of California Davis, 2002. <<http://www.Injectable/Anesthesia/in/Dogs/-/Part/2/Comparative/Pharmacology.htm>>
- Klemm, W. «Animal Electroencephalography». Citado por Holliday, T. y Williams, C. *Clinical Electroencephalography In Dogs [on line]*. 10. <<http://www.neurovet.org/HollidayandWilliamsEEG/HollidayandWilliamsEEG.htm>>
- Lopes Da Silva, F. «EEG Análisis: Theory and Practice». Citado por Holliday, T. y Williams, C. *Clinical electroencephalography in dogs [on line]*. 9. <<http://www.neurovet.org/HollidayandWilliamsEEG/HollidayandWilliamsEEG.htm>>
- Maestrone, E; Nobile, M; Magnelli, V; *et al.* «An in-vivo and in-vitro propofol investigation». Propofol, *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* (1999): 747-777.
- Pellegrino, F. «Estandarización de los patrones electroencefalográficos de los caninos». Tesis Doctoral. Fac. Cs. Vet. UBA. 2000. «*Electroencefalografía en Pequeños animales*» <<http://www.mevepa.cl.com>>
- Pellegrino, F. y Etchepareborda. «Electroencefalograma cuantificado y mapeo cerebral en caninos». *Selecciones Veterinarias*, (1997): 320-327.
- Pérez, A.; Parra, J. y Merino, J. *Manual de Analgesia y anestesia en el perro*. España: McGraw Hill, 1999.
- Rowan, A. y Tolunsky, E. *Primer of EEG. With a Mini-Atlas*. U.S.A.: Elsevier, 2003.
- Sebel, P. *et al.* «A multicenter study of the bispectral electroencephalogram analysis for monitoring anesthetic effect». *Anaest. Analg.* (1997): 891-899.
- Short, Ch. y Bufalari, A. «Propofol Anestesia». *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. (1999): 747-777.

Schultz, A., *et al.* «Age-related effects in the EEG during Propofol Anesthesia». *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. (2004): 27-34.

Sumano, H. y Ocampo, L. *Farmacología Veterinaria* (2ª ed.) México: McGraw-Hill, 1998.

Taylor, J y Vierck, C. «Effects of ketamine on electroencephalographic and autonomic arousal and segmental reflex responses in the cat». *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. (2003): 237-249.

Thibaut, J.; Rivera, T. y Ahumada, F. «Anestesia endovenosa en perros mediante el uso de propofol en dosis única, premedicado con

acepromazina-atropina y xilazina-atropina». *Arch. med. vet.* (2002): 1-18.

Umamaheswara, Rao. «Neurological Monitoring». *Indian Journal of Anesthesia*. (2002):304-314.

Uchida, S; Nishida, M; Hirai, N; *et al.* «Does Hippocampal Theta Exist in the Human Brain?». *Neurobiology of Sleep-Wakefulness Cycle*. (2003): 1-8.

Warren, Roger. *Anestesia de los Animales Domésticos. Labor*. (1997): 74-97.