

TEORIAS DE LA NARCOSIS

LA historia de la medicina registra el día 16 de octubre de 1846 como el inicio de la nueva era en la cirugía. William T.G. Morton había demostrado en un experimento clásico la primera anestesia quirúrgica utilizando éter sulfúrico. Poca atención se prestó durante mucho tiempo a explicar el mecanismo de acción de la anestesia general inhalatoria, considerándose de mayor importancia aprender los secretos y las formas para administrar la anestesia. El primer intento para explicar el estado de anestesia correspondió a Claude Bernard (1875) quien propuso la TEORIA COLOIDAL que dice que una agregación o conglomeración reversible de coloides celulares causa o acompaña la anestesia. Desde entonces, varios investigadores han propuesto diversos mecanismos de acción para tratar de explicar el fenómeno fisiológico conocido como anestesia. Tres problemas limitan la posible explicación de cómo actúa la anestesia general: el primero consiste en la velocidad con la cual la anestesia puede ser producida. Los anestésicos pueden producir inconciencia en segundos y el despertar es también rápido al discontinuarse la anestesia. Esta observación descarta a los cambios bioquímicos a largo plazo como causa de la anestesia. Por ello, las teorías que sobreviven sugieren alteraciones o perturbaciones físicas de eventos bioquímicos a corto plazo como el mecanismo de acción de la anestesia. El segundo problema es la diversidad de estructura química de los agentes anestésicos que dificulta el estudio de la relación estructura-actividad. La anestesia puede ser producida por una amplia variedad de agentes químicos, desde gases como el xenón y el óxido nitroso, líquidos volátiles como el enflurano y halotano, barbitúricos, hasta moléculas esteroides. La diversidad de estructura química de los anestésicos sugiere la falta de un receptor específico, pero la excelente correlación entre la solubilidad en lípidos con la potencia anestésica implica una interacción con las regiones hidrofóbicas de la membrana. Como la solubilidad en lípidos es una propiedad física gobernada por fuerzas intermoleculares esta propiedad, comparada con la potencia, ha sido el foco primario de investigación de los mecanismos de acción de los anestésicos y han proporcionado las bases para establecer una teoría unitaria de la anestesia que sugiere que todos los anestésicos actúan a través de un mecanismo fisicoquímico en la biofase de las células. Así, las teorías hidrofóbicas como las de Meyer-Overton, Ferguson y las extensiones de las teorías hidrofóbicas como las de Mullins y las teorías de la fluidificación y de los cambios conformacionales de las proteínas de la membrana han proporcionado información suficiente acerca del mecanismo de acción de la anestesia general.

El tercer problema es consecuencia de la complejidad del sistema nervioso central, debido principalmente a la heterogeneidad histológica de los diversos tipos de células que integran el sistema nervioso central y a la complejidad de la misma membrana celular que también puede variar con los tipos de célula. A pesar de todos estos problemas el progreso en el conocimiento del mecanismo de acción de los anestésicos generales es importante y parece que en un futuro próximo podrán ser aclarados.

La aplicación de estos nuevos conocimientos en la farmacodinamia de la anestesia general aunado a los progresos en la comprensión de la farmacocinética de la anestesia inhalatoria nos debe recordar que la anestesia ha logrado uno de los objetivos más trascendentales de la medicina, la "muerte del dolor". La importancia de este hecho ha sido expresada bellamente por el poeta médico W. Mitchell, en el cincuentenario del descubrimiento de la anestesia:

*Por muchos triunfos que consiga la mente,
Por muchos dones que enriquezcan a la humanidad,
No habrá en el transcurso de los siglos,
Una hora más dulce que aquella
en que la esperanza, la duda y el temor
contemplaron, en medio de un profundo silencio,
a un cerebro audaz decretar
con voluntad casi divina, la muerte del dolor.*

REFERENCIAS

1. ROTH S H: *Physical Mechanisms of anesthesia*. Ann Rev Pharmacol Toxicol 1979; 19:159-178.
2. KOBLEN D D, EGER II E I: *Theories of narcosis*. N Engl J Med. 1979; 301:1222-1224.
3. VILLAREJO D M: *Mecanismos de acción de la anestesia general*. Rev Mex Anest. 1985; 8:35-44.

MARIO VILLAREJO-DIAZ

Hospital de Especialidades
Centro Médico "La Raza".