



García Aguilar Paola Montserrat

Dra. Ortiz Solís Brenda Paulina

Clínica Quirúrgica

Sexto Semestre Grupo "B"

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a 15 de marzo del 2024

Instrumental

Tiempos quirúrgicos:

- corte
- hemostasia
- exposicion y separacion
- diseccion
- sutura



Instrumentación

Corte

- Bisturi
- mango de bisturi
- nº 3. Sirve para hojas del número 10 al 15.
- nº 4. Sirve para hojas del número 20 al 23
- nº 7. Sirve para las hojas del número 10 al 15
- tijera de mayo (curva o recta)
- tijera de Metzembaum
- tijera lister

TRACCIÓN

- Pinzas de disección con y sin garras largas y cortas
- -Pinza de Rush o rusa corta y larga
- -Pinzas de disección Adson con y sin garra
- -Pinzas en bayoneta



Hemostasia

- traccion utilizada para no dejar heridas o lechos quirúrgicos con sangrado activo.
- Krocher sin dientes
- krocher con dientes
- Crile recta/ curva
- Pean
- Allis
- Mosquito/ con/ sin dientes
- recta / curva

DISECCION

- Pinzas quirúrgicas Standard
- pinza de raton o diseccion con dientes y sin dientes
- Pinzas Adson

SUTURA

Técnica consiste en unir los tejidos seccionados y fijarlos hasta que se completa el proceso de cicatrización.

- Porta agujas
- Diseccion con dientes y sin dientes
- bisturi
- tijera de mayo

Disección y separación

SEPARADORES MANUALES

- Separador Farabeuf
- Separador Mayo Collins
- Valva Doyen
- Valva Deaver
- Separador Harrington (H. Pemberton)
- Separador Richardson (R. Eastman)
- Valva de Fritsch (Reborde Cos)
- Valva Maleable

SEPARADORES AUTOMATICOS

- Separador Adson o Travers
- Separador Gelpi
- Separador Weitlaner y Beckman
- Separador Balfour
- Separador de Gosset
- Separador de Finochetto

vestimenta quirúrgica

Prendas confeccionadas con ciertas características para ser utilizadas en el quirófano especialmente en el desarrollo de la terapéutica quirúrgica.

-Crear una barrera que permita al equipo quirúrgico la formación de un área estéril que evite la contaminación de la herida e impedir la diseminación de microorganismos patógenos al paciente

-Proporcionar seguridad al personal en el manejo de pacientes infectocontagiosos.



Atuendo del personal:

- Gorro
- Cubrebocas
- Chemisse
- Pantalon
- Botas Qx.
- Bata Qx --> Para entrar en contacto con el campo estéril.



CAMPOS QUIRÚRGICOS

Después de hacer la antisepsia de la piel, se crea un campo de trabajo bacteriológicamente aislado

para ello se colocan compresas estériles llamadas compresas de campo y sábanas estériles

compresas de campo forma es rectangular y miden 60 x 90 cm.

Las sábanas simples son de 120 x 180 cm

La sábana hendida es de 2.5 x 1.8



Hemostasia

Mecanismo fisiológico que interrumpe la salida de sangre de un vaso sanguíneo lesionado.

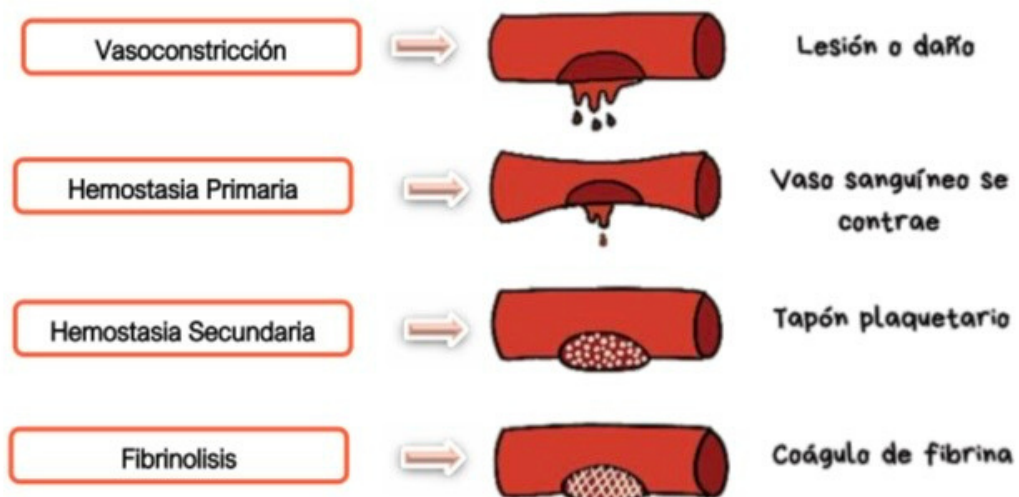
Fase 0: Llega el mensaje de ruptura de vaso

Vascular: vasoconstricción → la reducción del flujo en la zona afectada específicamente.

Plaquetar: (atención y agregación) Comienza adherir. reclutar plaquetas en donde fue el daño y las plaquetas una vez que están en la zona comienza a liberar adrenalina, serotonina, tromboxano, ADP para comenzar a llamar al resto de la cascada, más plaquetas forman así un agregado plaquetario más fuerte.

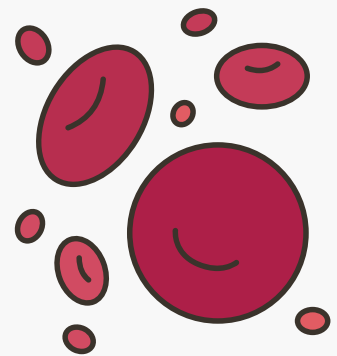
Plasmática: (cascada de coagulación) Poseso de via intrínseca o extrínseca para formar el coagulo

Fibrinólisis: extracion del coagulo de fibrina que se acaba de generar.



Plaquetas

- Elementos formes de la sangre, provenientes de la fragmentación del citoplasma de los megacariocitos
- Función de las plaquetas es sellar cualquier solución de continuidad que se produzca en el endotelio vascular
- Masa plaquetaria se distribuye en 2 compartimientos: 2/3 en el circulante y 1/3 en el esplénico.
- Vida media: 10 días.
- Origan: trombopoyesis duración 7 días en la medula ósea.
- Plaquetas contienen dos tipos principales de gránulos:
- alfa que contienen: FACTOR PLAQUETARIO 4 (neutralizante de la heparina)
- Factor de crecimiento derivado de plaquetas
- Factor de Von Willebrand
- Fibrinógeno
- Factor V
- Cuerpos densos que contienen: ADP, ATP, serotonina y calcio.



Hemostasia primaria

Ante una lesión endotelial se produce (1) adhesión (2) activación (3) agregación (4) secreción (5) asiento del coagulo inicial (6) fibrinólisis.

1. La lesión produce:

- Vasoconstricción por mecanismos neurogénicos
- El endotelio libera serotonina, trombina, fibrinógeno, ADP y tromboxano (vasoconstrictores y agregantes plaquetarios)
- Para mantener el equilibrio también secreta prostaciclina y óxido nítrico (vasodilatadores y antiagregantes plaquetarios)

2. Ante la lesión el colágeno queda expuesto:

- Permite la adhesión de plaquetas mediante glicoproteína VI
- El endotelio libera FvW que potencia esta unión → potencia la (1) adherencia plaquetaria

3. Las plaquetas se (2) activan

- Las plaquetas cambian de forma
- Se expone el complejo de glicoproteína IIb-IIIa → (3) agregación plaqueta-plaqueta
- La agregación esta mediada por = trombina, fibrinógeno, ADP y serotonina

4. El endotelio (4) secreta:

Tromboplastina → inicia la vía extrínseca de la coagulación

Activador tisular de plasminógeno → forma la plasmina (que luego degradará el coagulo de fibrina)

Trombomodulina → se une a la trombina con efecto anticoagulante

Hemostasia secundaria

Sistema de coagulación: constituye la activación de los factores de coagulación, lo cual ocurre casi simultáneamente a la formación del tapón plaquetario. Se activan los factores de coagulación

- 1) Vía extrínseca
- 2) Vía intrínseca
- 3) Vía común

El factor tisular (FT) constituye el principal activador del sistema de coagulación y ante un daño vascular:

- Se une al factor VII y al calcio formando el complejo calcio + FT + FVIIa
- El complejo activa a los factores X (Xa) y IX (IXa)

El factor Xa se une al factor Va y al calcio formando en la superficie celular el complejo

Xa + Va + Calcio conocido como protrombinasa

o transforma la protombina (factor II) en trombina (IIa)

o facilita el paso de fibrinógeno (factor I) a fibrina (Factor Ia)

o Participa en la activación del factor V liberado de 2 gránulos alfa de las plaquetas activadas

o Participa en la liberación del factor II del FvW en el plasma y su activación (VIIIa)

o Participa en la activación del factor XIII (XIIIa) liberado del citoplasma plaquetario

Las plaquetas activadas favorecen a la unión en su superficie del factor VIIIa que junto al factor IXa y calcio forman el complejo que activa al factor X

El factor X se une al factor Va, forman el complejo protrombinasa

Las plaquetas estabilizan la red de fibrina formada al unirse a la malla de fibrina por medio de la glicoproteína IIb/IIIa que impide su degradación

FIBRINÓLISIS:

Constituye la degradación del tapón de fibrina para permeabilizar el vaso dañado y comienza inmediatamente después de su formación. Desde la hemostasia primaria el **endotelio secreta Activador tisular** de plasminógeno → forma la plasmina e inicia la fibrinólisis y posteriormente para evitar eventos trombóticos se liberan inhibidores de fibrinólisis para mantener el equilibrio homeostático, estos constituyen inhibidores del activador de plasminógeno tipos (PAI-1 y 2) que inhibe el tPA y Upa, y la alfa 2 antiplasmina que inhibe directamente a la plasmina.

PARA EVALUAR HEMOSTASIA

12-16

Estudios de primera línea
segundos

1. Evidenciar en el hemograma tipo IV como están las líneas celulares

TP: normal

2. Evidenciar los niveles de hb y hto por el sangrado 25-35

segundo

3. Evaluar tiempos de coagulación

TPT: normal

4. Evaluación hepática y transaminasas en trastornos de coagulación

Extrínseca: TP (deficiencias de factor VII)

Intrínseca: TPT (deficiencias XII, XI VIII IX)

- TPT prolongado y TP: puede cursar con una hepatopatía, CID, falla hepática avanzada, factores dependientes de vitamina k
- Historia de sangrado (hemartrosis) + diátesis TP normal y TPT prolongado: puede estar cursando con una hemofilia y pasar a estudios de segunda línea, pensar también en dx diferenciales (def XI y XII), presencia de anticoagulante lúpico

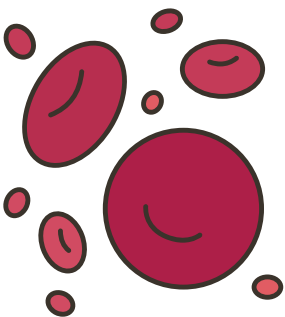
Estudios de segunda línea

Hemofilia: Niveles séricos de factor 8 y 9

- Epistaxis, equimosis y menometrorragia → FvW
 - Sangrado y 2 tiempos prolongados + trombocitopenia, dimero d aumentado y fibrinógeno disminuido → (X, V, II y I) pensar en Coagulación Intravascular Diseminada (buscar la fisiopatología), enfermedad hepática en fase inicial (verificar que no sea error de laboratorio) entonces tomar muestra control sin torniquete

TP: >3 segundos de diferencia con en el control: están prolongados

TPT: >6 seg de diferencia con en el control: están prolongados

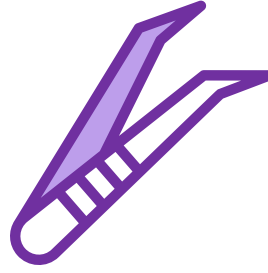


Suturas

Sutura	Calibre	Origen	Fabricación/ T. filamento	Reacción Tisular	Tiempo Absorción	P. Fuerza tensil	Tipo de agujas	Indicaciones
Catgut simple	3 al 7-10	Natural	Monofilamentos	Intensa	70 días	7 a 10 días	3/8	Aproximación de tejidos blandos. Ligaduras, cierre general, gineco.
Catgut crómico	6/0 Hasta 2	Natural	Monofilamento	Moderada	90 días	21- 28 días	3/8	Aproximación de tejidos blandos Cierre general, gineco y ortopedia
Acido poliglicolico	2 al 8-0	Sintetico	Multifilamentos	Minima	90 días	50% en 3 semanas	3/8	Cirugia general c. plastica Ginecologia Ortopedia
Poliglecaprone	6/0 hasta 1	sintetico	Monofilamentos	Minima	91 a 120 días	60 al 70% en 1 semana 30 al 40% en 2 semanas	1/4	Aproximación de t. blandos y t. de recuperación corta, gastricas, plasticas

Polidioxanona	7/0 hasta 2	Sintetico	Monofilamentos	Minima	120 días	80% en 2 semanas 40% en 4 semanas 35% en 6 semanas	1/4	Aproximación de todos los tejidos, incluyendo el uso de tejidos cardiovasculares
Poliglucanato	1 al 5-10	Sintetico	Monofilamentos	Minima	180 días	7 días el 70% 14 días el 50%	1/2	Aproximación de todos los tejidos, incluyendo el uso de tejidos cardiovasculares
Sutura	Calibre	Origen	Fabricación	Reacción tisular	Tiempo absorción	p. fuerza tensil	Tipo de aguja	Indicaciones
Seda	5 al 10-0	Natural	Multifilamentos	Moderada	No absorbible	Indefinida	1/4	Aproxiamcion general de tejidos blandos o ligamentos
Algodón	10-20-30-40 y 50	Natural	Multifilamentos	Moderada	No absorbible	Indefinida	1/4	
Nylon	2 al 11-0	Sintetico	Monofilamentos	Minima	No absorbible	Indefinida	1/4	Para aproximación de tejidos incluyendo: cardiovasculares Neurologicos Oftalmicos

suturas



Poliéster	5 al 6-0	Sintético	Multifilamentos	Minima	No absorbible	Infinita	1/4	Para aproximación de tejidos incluyendo: cardiovasculares Neurologicos Oftalmicos
polipropileno	10/0 hasta 2	sintético	Monofilamentos	Minima	No absorbible	Perdida gradual de fuerza tensil a través del tiempo	1/4	Para aproximación de tejidos incluyendo: cardiovasculares Neurologicos Oftalmicos
Polibustester	1 al 6-0	Sintético	Monofilamentos	Minima	No absorbible	Indefinida	1/4	Para aproximación de tejidos incluyendo: cardiovasculares Neurologicos Oftalmicos
Poliétileno	2 al 6-0	Sintético	Monofilamentos	Minima	No absorbible	Indefinida	1/4	Para aproximación de tejidos incluyendo: cardiovasculares Neurologicos Oftalmicos

ANESTÉSICOS LOCALES



Estos anestésicos si pueden ser letales a dosis muy elevadas

HISTORIA

- La primera anestesia inhalatoria se dio en 1846
- Koller en 1884 empezó a utilizar la cocaína como anestesia tópica en el ojo
- Haslterad 1885 demostró que se podía realizar bloqueos periféricos con la cocaína
- Bier (padre de la anestesia regional) en 1898 utilizó la cocaína por vía subaracnoidea, este médico empezó a realizar bloqueos regionales utilizando anestésicos locales.

DEFINICION

Los anestésicos locales se definen como una sustancia que bloquea la conducción nerviosa alterando la propagación nerviosa en los axones en cualquier parte de sistema nervioso central-periférico y en todo tipo de fibra.

Son fármacos capaces de impedir la conducción de impulsos eléctricos por las membranas del nervio es en forma transitoria y predecible, puede originar la pérdida de sensibilidad en una zona específica del cuerpo o en un miembro

FISIOLOGIA BASICA

La membrana neural mantiene un potencial de acción entre (voltaje de 60-90Mv) que se mantiene por una bomba sodio potasio, que a la introducción del sodio a la célula en el interior produce la despolarización de la membrana y extrae el ion potasio que está en el interior de la célula al exterior e invierte la polaridad, porque le ion sodio (+) y el ion potasio (-), al ser esta invertida la despolarización se hace saltatoria.

Es en la bomba de sodio y potasio donde el anestésico actúa y bloquea el ingreso del sodio y la salida del potasio, por tanto, no permite la despolarización de la membrana, no permite la potencia de acción y menos la conducción nerviosa

MECANISMO DE ACCION

- Impide la propagación del impulso nervioso
- Disminuye la permeabilidad del canal de sodio
- Bloquea la fase inicial del potencial de acción

Con lo que deja la membrana en reposo, + ion sodio por fuera y - ion potasio por dentro

Para ello los anestésicos locales deben atravesar la membrana nerviosa, puesto que su acción farmacológica fundamental la lleva a cabo en la bomba sodio-potasio uniéndose al receptor desde el lado citoplasmático.

ACCION INFLUENCIADA

Esta acción puede estar influenciada por el tamaño de la fibra

- Ejm: alfa y beta (motricidad y tacto) gama y c (temperatura y dolor).

También esta influencia da por la cantidad de anestésicos local disponible en el lugar de acción

- A mayor cantidad, mayor duración del bloqueo, hasta la pérdida del anestésico local

Las características farmacológicas del producto, según el producto y el tipo de anestésico local

Bloqueos diferenciales

- Bloqueo de solo las fibras sensitivas del dolor y temperatura sin bloqueos de fibras motoras, esto depende de la concentración del anestésico en % y la concentración en masa anestésica en miligramos
- Entonces a mayor concentración del anestésico local en masa y en % puede haber un bloqueo sensitivo, temperatura y motor.
- Todo determina la concentración mínima inhibitoria

CRONOLOGIA DEL BLOQUEO

- Aumento de la temperatura cutánea por un bloqueo simpático que provoca una vasodilatación (bloqueo de las fibras B)
- Perdida de la sensación de temperatura y alivio del dolor (bloqueo de fibras A gamma y C) perdida de la propiocepción (fibras A alfa)
- perdida del tacto y presión (fibras A beta)
- perdida de la motricidad (fibras A alfa)

la reversión del bloqueo es a la inversa

ESRUCTURA QUIMICA

- Los anestésicos locales se dividen en:
- esterres y amidas, entonces según la unión química.
- Se llaman amino esterres y amino amidas.
- Todos tienen la misma cadena hidrocarbonada y son parecidos en estructura química, la unión Ester-Amina es la única que las diferencia.

QUIMICA

El anestésico local

NUCLEO AROMATICO tiene la responsabilidad de la liposolubilidad

UNION ESTER O AMIDA es según el tipo de degradación que sufre posterior mente

amino-ésteres	-----	pseudocolinesterasas
		plasmáticas
amino-amidas	-----	nivel hepático

UNION HIDROCARBONADA da la duración de acción y en la toxicidad por anestésico local

AMINA con más hidrosolubles y en su unión con las proteínas plasmáticas

En el carbono asimétrico provoca la existencia de dos esteroisomeros S o R que tiene propiedades farmacológicas diferentes en el bloqueo nervioso, toxicidad o de ambos

En general las formas S son menos toxicas, excepto la LIDOCAINA.



Los anestésicos locales son moléculas pequeñas, con un PM 220 y 350 Daltons.

La modificación de la molécula provoca cambios al unirse proteínas plasmáticas, lo que determina la potencia, duración de acción y depende mucho del tamaño de la molécula.

la **BUPIVACAINA** es un anestésico, cardiotoxico, pero es la que más se une a las proteínas, por lo tanto es un anestésico muy potente y con una duración mayor en relación a los otros anestésicos.

La **ROPIVACAINA Y LEVOBUPIVACAINA** también tiene la misma potencia y duración de acción.

Los anestésicos locales son bases débiles, insolubles e inestables en agua, por lo que deben combinarse con un ácido fuerte para obtener una sal estable y soluble en agua con un pH 4-7.

Las preparaciones que contienen adrenalina tienen un pH más ácido por el antioxidante, para conservar la adrenalina.

Los anestésicos locales tipo Ester son hidrolizados en medio alcalino.

Hidrosolubilidad está directamente relacionada con el grado de ionización e inversamente relacionada con la liposolubilidad

FACTORES QUE AFECTAN EL INICIO, INTENSIDAD Y DURACION LA LIPOSOLUBILIDAD

- Incrementan la potencia
- Cruzan fácilmente la membrana nerviosa

UNIÓN A PROTEÍNAS

- Mayor duración y más potencia

EL PK VELOCIDAD DE INICIO DE ACCIÓN

- Bajo-inicio más bajo

Aumento de dosis aumenta la duración

la dosis de la bupivacaina hay que estar en paciente que están hipoproteinémicos, como están con poca proteína deja mucho anestésico libre en el plasma y puede provocar mayor toxicidad.

BLOQUEO DIFERENCIAL DE LAS FIBRAS NERVIOSAS

El bloqueo diferencial es un reflejo de la distribución de las fibras dentro del nervio periférico. La capa más externa se bloquea primero con un gradiente de concentración hacia adentro.

Las fibras nerviosas delgadas se bloquean con más facilidad que las gruesas, sin embargo, las mielinizadas se bloquean con más facilidad que las sin mielina debido a que hay que bloquear solo los nódulos de Ranvier.

CARACTERÍSTICAS DE LOS ANESTSICOS LOCALES

POTENCIA ANESTESICA

- **CORRELACIÓN ENTRE EL COEFICIENTE DE LIPOSOLUBILIDAD Y SU POTENCIA**

ANESTÉSICA

✓ Poder vasodilatador y redistribución hacia los tejidos (la lidocaína es muy vasodilatadora)

- **DURACIÓN DE ACCIÓN**

✓ Capacidad de unión a las proteínas

✓ Otro factor que contribuye a la duración de un anestésico local es su capacidad vasodilatadora

•

ADRENALINA

- Debemos añadir adrenalina al anestésico local
- Prolonga el efecto al disminuir la absorción del anestésico local
- Disminuye la toxicidad sistémica
- Aumenta la intensidad del bloqueo
- Disminuye hemorragias quirúrgicas por vasoconstricción local
- Las dosis máximas de adrenalina no deben superar los 10 /gamas/kg (200-250 en adultos) si sobrepasamos puede haber taquicardia y aumento de presión arterial
- La adrenalina no se debe usar en zonas de circulación terminal (puede ocasionar una necrosis distal) no usar en dedos, lóbulo de la oreja, ala de la nariz y pene

FACTORES FISIOPATOLOGICOS

Disminuye el gasto cardiaco

✓

Reduce el volumen de distribución y el aclaramiento plasmático

• ✓

Incrementa la concentración plasmática y a posibilidad de toxicidad

Disminución de la colinesterasa (embarazadas y recién nacidos)

• ✓ Mayor toxicidad

TOXICIDAD DE LOS ANESTSICOS LOCALES

- Existen dos tipos de toxicidad por anestésico local CARDIOVASCULAR y del SNC
- Las reacciones alérgicas son excepcionales si son en amidas, están dadas por los anestésicos locales tipo Ester
- Toxicidad sistémica está dada por inyección intra vascular o sobredosis
- La toxicidad del SNC incluye aturdimiento, tinnitus, sabor metálico, alteración de la visión y parestesias de la lengua y los labios, puede progresar hasta pérdida de conciencia, crisis de gran mal y coma.

(flebotaje, aspirar antes de inyectar, para asegurar que la aguja no hay llegado a ser intravascular)

- La toxicidad por cardiovascular puede ser más grave y difícil de tratar, el paro cardiaco puede ser en diástole, disminución de la contractibilidad ventricular, disminución de la conducción y perdida del tono vasomotor periférico
- La bupivacaina es muy cardiotoxica, puede producir un paro refractario a tratamiento que requiere una reanimación cardiovascular prolongada.