



**Mi Universidad**

## **Resumen**

*Jeferson Enrique Ogaldes Norio  
Resumen Quirúrgica  
Parcial I  
Técnicas Quirúrgicas Básicas  
Brenda Paulina Ortiz  
Licenciatura en Medicina Humana  
6to Semestre*

*Comitán de Domínguez, Chiapas, a 17 de marzo de 2023*

## **EL ACTO QUIRURGICO (INSTRUMENTAL)**

Los instrumentos de corte por excelencia son el bisturí de hoja cambiable y las tijeras. El bisturí de hoja cambiable que más se usa es el que tiene mango número 4 y se le adaptan hojas de los números 20 a 25. Para trabajos de mucha precisión se emplea el mango número 3, que es más pequeño y al que se le colocan hojas 10 a 15. Cuando se trabajan planos muy profundos se puede utilizar el mango largo número 7, al que se adaptan las mismas hojas que se ponen al mango 3. Cuando se usa el bisturí, el corte se dirige siempre del lado izquierdo del operador hacia su derecha (los cirujanos zurdos hacen esto en sentido inverso), o de la lejanía a la proximidad y de arriba hacia abajo; las maniobras en los sentidos contrarios a los descritos son peligrosas y no se acostumbra en cirugía.

Hay tijeras diseñadas específicamente para cortar los tejidos; sus hojas son curvas, el filo fino y las puntas de las hojas redondeadas, las tijeras de mayo curvas son gruesas y se usan para cortar estructuras fuertes como las fascias y los tendones; de igual forma las tijeras de mayo rectas se emplean para cortar materiales de sutura y textiles; su forma las hace ideales para estas maniobras. Las tijeras de Metzenbaum son mucho más ligeras y están hechas para cortar tejidos finos en cortes precisos; son de especial utilidad en la disección cortante de estructuras delicadas y de vasos sanguíneos.

## **DISECCIÓN Y SEPARACIÓN**

A la maniobra de dividir y separar de manera metódica los elementos anatómicos para fines de tratamiento se le llama disección quirúrgica. Cuando el tejido conjuntivo es laxo, la separación de los elementos anatómicos se hace con utensilios redondeados, por ello se le llama disección roma (los instrumentos "romos" tienen el extremo útil en forma de giba o joroba, y el nombre es una referencia a la forma de la nariz de Dante Alighieri, considerada el prototipo de nariz romana. La disección se puede hacer con una pequeña esfera de gasa montada en el extremo de una pinza de Crile o de Kelly, a la que se llama disector. La disección individualiza y separa los tejidos con daño mínimo, se puede disecar con el mango del bisturí en posición invertida; con la tijera de mayo cerrada.

La disección se hace en la extensión necesaria para alcanzar la exposición óptima del elemento anatómico que se opera, pero no debe llegar a lo innecesario. El manejo excesivo de los tejidos destruye los capilares, desvitaliza los tejidos y desencadena mecanismos de respuesta inflamatoria; a medida que el cirujano profundiza en los planos, los tejidos pueden obstaculizar su trabajo, se manejan dos tipos de separación, la primera los cirujanos exponen jalando con las manos; En el segundo tipo de separación, un dispositivo mecánico con dos o más ramas articuladas y un sistema de fijación aparta los tejidos sin necesidad de que intervengan las manos del grupo de cirujanos. Es verdaderamente innumerable la lista de separadores en uso, ya que cada operación especializada tiene instrumentos propios.

## **SUTURA**

Es la maniobra quirúrgica que consiste en unir los tejidos seccionados y fijarlos hasta que se completa el proceso de cicatrización, algunos autores llaman a este tiempo quirúrgico reconstrucción y otros le dicen síntesis. Se conocen dos tipos básicos de materiales para reconstruir las heridas que son los absorbibles y los no absorbibles cualquier material de sutura es un cuerpo extraño, y la reacción inflamatoria inespecífica en respuesta a su presencia será la misma durante los primeros cinco a siete días, pero algunos son más inertes que otros en las fases tardías del cierre de las heridas.

- Absorbibles de origen animal: se trata del catgut, que es colágena obtenida del intestino o de tendones de mamíferos sanos, sobre todo bovinos y ovinos.
- Absorbibles de origen sintético: son hebras de polímeros sintéticos que, trenzados y estériles, se surten en paquetes secos. Se usan como sutura que se absorbe, más despacio que el catgut, por un proceso de hidrólisis lenta y de fagocitosis.
- Suturas no absorbibles: estas suturas pueden ser de origen vegetal, animal, sintético y mineral; es el material preferido para las suturas de la piel y siempre se retiran cuando la herida ha alcanzado suficiente fuerza y antes de que se complete la cicatrización.

## HEMOSTASIA

“El dominio y control de la hemorragia dan al cirujano la calma que es esencial para el pensamiento claro y permiten proceder en forma ordenada en la mesa de operaciones”, Es otra frase clásica de William Halsted, quien en 1920 observó que al realizar la incisión necesariamente se dividían vasos superficiales que sangraban y la sangre se extravasaba en el campo operatorio; Para continuar es necesario detener el sangrado de los vasos que se han seccionado y dividir o bien separar los vasos interpuestos para no incrementar la pérdida de sangre. Todo esto se logra con la maniobra llamada hemostasia, al igual que otras palabras, ésta procede del griego aima, “sangre”, y stasis, “detener”.

Cuando se secciona la pared de un vaso sanguíneo, la sangre que sale tiende a coagularse de manera espontánea en el sitio, impidiendo una mayor pérdida. En la hemostasia fisiológica normal interviene la contracción de la pared vascular por la liberación de sustancias vasoactivas locales; es bien conocido el hecho de que las plaquetas de la sangre ocupan un papel fundamental para restañar la pérdida de sangre, y que su acción se inicia al perderse el contacto con el endotelio vascular íntegro. El fenómeno biológico que produce la aglutinación de las plaquetas en el tejido conjuntivo expuesto en la herida desencadena un mecanismo de coagulación autorregulado, el tapón formado resiste presiones altas hasta de 100 mm Hg, los tejidos liberan tromboplastina activada y en presencia de iones de calcio reacciona con la protrombina circulante, la cual estaba inactiva hasta ese momento, para formar trombina. Pasados algunos minutos la trombina se une al fibrinógeno y forma fibrina, que al unirse a las plaquetas y a los elementos figurados forman el coágulo, el cual se retrae poco a poco y se hace más firme y fuerte.

- Hemostasia quirúrgica temporal: con esta maniobra se busca detener el sangrado de manera inmediata y se usa mientras no se puede aplicar el medio definitivo. En la hemostasia temporal o transitoria se recurre a medios mecánicos como la presión, que puede ser digital cuando se apoya un dedo en el vaso sangrante; digitodigital si se toma el vaso entre dos dedos.
- Hemostasia definitiva: se hace quirúrgicamente al obliterar en forma directa y permanente los vasos sangrantes o al reconstruir la solución de continuidad

de las paredes de un vaso sanguíneo roto.

- Ligadura de vasos
  - Transfijación
  - Reconstrucción vascular
  - Torsión
  - Grapas metálicas
  - Cera en huesos
- Hemostasia térmica y eléctrica: El desarrollo de técnicas de anestesia con compuestos no explosivos ha renovado el uso del cauterio que, en la actualidad, es un electrocauterio o electrofulgurador, consiste en un aparato de corriente eléctrica de alta frecuencia que tiene un electrodo indiferente o inactivo, el cual se coloca en contacto con una superficie extensa de la piel, y el otro polo, llamado electrodo activo, es un lápiz estéril que cierra el circuito en el punto deseado por el cirujano, lo que produce calor suficiente para coagular y destruir los tejidos.

## **BIOLOGIA DE LA HEMOSTASIA**

La hemostasia es un proceso complejo cuya función es limitar la pérdida de sangre a través de un vaso lesionado, en el proceso de la hemostasia participan cuatro eventos fisiológicos principales: vasoconstricción, formación del tapón plaquetario, formación de fibrina y fibrinólisis; cada uno de éstos tiende a activarse en orden, pero los cuatro eventos están interrelacionados de forma que hay un proceso continuo y con múltiples refuerzos.

La vasoconstricción es la respuesta inicial a la lesión vascular, es más pronunciada en vasos con músculo en la capa media y depende de la contracción local del músculo liso, está vinculada con la formación de un tapón plaquetario. El tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>) se produce de manera local en el sitio de la lesión a través de la liberación de ácido araquidónico desde la membrana plaquetaria; es un vasoconstrictor potente del músculo liso, de la misma forma, las endotelinas sintetizadas en el endotelio y la serotonina (5-hidroxitriptamina) liberadas durante la agregación plaquetaria son vasoconstrictores potentes. Por último, la bradicinina y

los fibrinopéptidos, que participan en la cascada de la coagulación, también son capaces de producir la contracción vascular del músculo liso.

Las plaquetas son fragmentos de megacariocitos que carecen de núcleo, en condiciones normales circulan en cifras entre 150 000 y 400 000/ $\mu$ l; hasta 30% de las plaquetas circulantes puede ser secuestrada en el bazo. Si no se consumen en una reacción de coagulación, las plaquetas suelen eliminarse en condiciones normales en el bazo y tienen una vida promedio de siete a 10 días. Las plaquetas desempeñan una función integral en la hemostasia al formar un tapón hemostático y contribuir en la formación de trombina; no suelen adherirse una con otra o a la pared vascular, pero pueden formar un tapón que colabora en la interrupción de la hemorragia cuando ocurre pérdida de la continuidad vascular, las lesiones a la capa íntima en la pared vascular exponen la colágena subendotelial a la cual se adhieren las plaquetas.

La hemostasia implica la interrelación y la combinación complejas de interacciones entre plaquetas, endotelio y múltiples factores de coagulación circulantes y unidos con la membrana, aunque es un poco simplista y no refleja la profundidad o la complejidad de estas interacciones, la cascada de coagulación se ha mostrado siempre como dos vías posibles que convergen en una sola vía común. Aunque esta vía refleja el proceso y secuencia básicos que conducen a la formación de un coágulo, no incluye los numerosos ciclos de retroalimentación, interrelación endotelial y funciones plaquetarias. La vía intrínseca comienza con la activación del factor XII que luego activa a los factores XI, IX y VIII; en esta vía, cada uno de los factores primarios es "intrínseco" al plasma circulante, no se requiere una superficie para iniciar el proceso, en la vía extrínseca el factor hístico (TF, tissue factor) se libera o expone en la superficie del endotelio y se une al factor VII, lo que facilita su activación a VIIa. Cada una de estas vías continúa hasta una secuencia común que comienza con la activación del factor X en Xa (en presencia de VIIIa). A continuación, el factor Xa (con la ayuda del factor Va) convierte el factor II (protrombina) en trombina y luego el factor I (fibrinógeno) en fibrina, la formación del coágulo ocurre después que los monómeros de fibrina se enlazan en polímeros con la asistencia del factor XIII.

## **DEFICIENCIAS DE FACTORES DE COAGULACIÓN**

Se han observado deficiencias hereditarias de todos los factores de coagulación, sin embargo, las tres deficiencias más comunes son las de factor VIII (hemofilia A y enfermedad de von Willebrand), deficiencia de factor IX (hemofilia B o enfermedad de Christmas) y deficiencia de factor XI. Las hemofilias A y B son trastornos hereditarios recesivos vinculados con el género, que afectan casi de manera exclusiva a los varones, la gravedad clínica de dichos trastornos depende de la concentración mensurable de factor VIII o de factor IX en el plasma del paciente, los pacientes con hemofilia A o B se tratan con concentrados de factores VIII y IX, respectivamente. Se recomienda la administración de factor VIII recombinante para pacientes sin tratamiento previo, y por lo general es útil en aquellos con resultados negativos en las pruebas serológicas para VIH y virus de la hepatitis C.

## **TRASTORNOS ADQUIRIDOS DE LA HEMOSTASIA**

Las anomalías adquiridas de las plaquetas pueden ser cuantitativas o cualitativas, aunque algunos pacientes tienen ambos tipos de defectos, es posible que los trastornos cuantitativos sean resultado de producción insuficiente, disminución de la supervivencia o secuestro. La producción insuficiente suele ser consecuencia de trastornos de la médula ósea como los causados por leucemia, síndrome mielodisplásico, deficiencia grave de vitamina B12 o folato, uso de quimioterapéuticos, radioterapia, intoxicación aguda por etanol o infecciones virales. Si existen anomalías cuantitativas y está indicado el tratamiento, ya sea para corregir los síntomas o por la necesidad de realizar un procedimiento con penetración corporal, se utiliza la transfusión de plaquetas.

Siguiendo con diferentes trastornos tenemos a la Coagulación intravascular diseminada (CID). La CID es un síndrome adquirido caracterizado por la activación sistémica de las vías de coagulación, lo que conduce a la generación excesiva de trombina y desarrollo difuso de microtrombos. Al final, este trastorno lleva al consumo y agotamiento de las plaquetas y factores de coagulación, con el cuadro típico consecuente de hemorragia difusa, los trombos de fibrina que se forman en la microcirculación pueden causar isquemia microvascular e insuficiencia orgánica

subsiguiente, si es grave. Existen muchos trastornos distintos que predisponen al paciente a la CID y es necesaria la presencia de un trastorno subyacente para establecer el diagnóstico, por ejemplo, las lesiones que causan embolización de materiales como sustancia cerebral, médula ósea o líquido amniótico, pueden actuar como tromboplastinas potentes que activan la cascada de la CID, algunas causas adicionales incluyen cáncer, lesión de órganos (como pancreatitis grave), insuficiencia hepática, ciertas anomalías vasculares (como aneurismas grandes), mordeduras de serpientes, drogas ilegales, reacciones transfusionales, rechazo de trasplantes y septicemia, la CID con frecuencia acompaña a esta última y puede asociarse con falla orgánica múltiple.

## **ANESTESIA**

El control y la supresión del dolor permiten la ejecución de los actos quirúrgicos sin sufrimiento para el enfermo y con comodidad para el equipo quirúrgico. El 21 de noviembre de 1846, el Dr. Oliver Wendell Holmes propuso el término “anestesia” para referirse al estado de insensibilidad producido por la inhalación de éter; se valió para ello de las raíces griegas, y desde entonces la palabra se asocia con la técnica que se usa en cirugía para evitar el dolor durante la operación, el desarrollo espectacular que experimentó lo que al principio fue la técnica anestésica modificó el concepto, y la anestesia se transformó en una especialidad médica conocida como anestesiología. El uso de los gases anestésicos se hizo posible gracias a la aplicación de los conocimientos químicos de Lavoisier, quien aisló y dio nombre al oxígeno, término que formó con la palabra griega oxys (ácido). Al mismo tiempo, Priestley investigaba los gases que más tarde se identificaron como amoníaco y dióxido de carbono, y sintetizó el óxido nitroso, cuyos efectos sobre el sistema nervioso estudió Humphrey Davy en 1798, quien además recomendó su empleo en cirugía para controlar el dolor. Faraday estudió en 1818 el éter sulfúrico, al cual Paracelso había conocido desde mucho tiempo atrás como vitriolo dulce, con efectos soporíferos; Faraday le atribuyó efectos analgésicos y lo comparó con el óxido nitroso, más tarde en 1831 se descubrió el cloroformo.

### **Términos de usos común (anestesia)**

En la parestesia se percibe una sensación anormal sin mediar estímulo aparente; en tanto que la disestesia describe todos los tipos de perturbaciones sensitivas, a veces dolorosas que se desencadenan por un estímulo o sin él, y la hiperestesia define la percepción exagerada de las sensaciones en respuesta a un estímulo menor. Además, se dice hipoestesia cuando la sensibilidad cutánea a la presión, al tacto, al calor o al frío es reducida; la hipoalgesia se refiere a la disminución en la sensación del dolor; analgesia cuando no existe sensibilidad al dolor, y anestesia se emplea cuando hay ausencia completa de sensibilidad. Los primeros términos son de uso corriente en la clínica para la descripción de las alteraciones de la sensibilidad y los dos últimos son también objeto de la labor del anestesiólogo.

### **Valoración Pre-anestésica**

El objetivo de la valoración del anestesiólogo es conocer de manera personal al paciente, estratificar el riesgo anestésico y elegir en forma racional la técnica más adecuada para cada caso, siempre en congruencia con el tipo de operación programada. Es preciso revisar el antecedente de anestесias previas y la tolerancia que el paciente tuvo a ellas o de las complicaciones que presentó y los resultados emocionales de las experiencias anestésicas. Se debe realizar un interrogatorio intencionado sobre la ingestión de medicamentos, como digital, diuréticos, insulina, antiarrítmicos, antihipertensivos, tranquilizantes, ácido acetilsalicílico y esteroides con el fin de establecer si pudiera haber potencialización o interacción con los fármacos que se utilizarán en la sala de operaciones. También es importante investigar los antecedentes de toxicomanías, tabaquismo, alcoholismo e ingestión de narcóticos.

### **Medicación Pre-anestésica**

La historia del uso de medicación previa a la intervención es tan antigua como la anestesia misma.<sup>26</sup> En 1863, George W. Wedel de Jena administraba una infusión de opio por vía oral la noche anterior a la operación para inducir sueño, y Pitha utilizaba extracto de belladona por vía rectal para producir estupor. En 1864, Clover dio a conocer los buenos resultados que obtenía haciendo ingerir al paciente pequeñas cantidades de brandy antes de la anestesia. En 1864, Nussbaum notó

que la morfina intensificaba los efectos del cloroformo en los humanos, y Claudio Bernard informó los mismos resultados en animales de lo que llamó “anestesia mixta”. Existen ciertos objetivos de la medicación pre-anestésica los cuales son:

- Obtener sedación psíquica para que el enfermo no llegue a la sala de operaciones en estado de ansiedad.
- Inducir cierto grado de amnesia o indiferencia al medio y a la intervención planeada, lo que se consigue con la combinación de numerosos depresores del sistema nervioso.
- Corregir los efectos indeseables de algunos agentes anestésicos.
- Bloquear la actividad vagal y minimizar la producción de moco y saliva.
- Elevar el umbral del dolor o intensificar el efecto de los anestésicos.

### **Fármacos**

La morfina utilizada por Claudio Bernard y el hidrato de cloral son los modelos de fármacos no volátiles que se han utilizado desde el principio. Los efectos de estos medicamentos varían desde la sedación ligera ejemplificada por el fenobarbital, hasta la hipnosis profunda causada por los opioides. Entre más profunda es la sedación antes de la anestesia, mayor es el trastorno fisiológico cuando la acción del medicamento se sobrepone a la acción anestésica; al parecer los tranquilizantes ejercen su principal efecto en las estructuras subcorticales relacionadas con el control de las emociones, los narcóticos y los hipnóticos actúan sobre todo en la corteza cerebral y producen un estado de somnolencia; dependiendo de la dosis utilizada actúan sobre estructuras más bajas, de tal manera que a dosis altas deprimen la respiración y otras funciones que están bajo control medular. El número de depresores del sistema nervioso central con los que se cuenta para administrar la medicación antes de la anestesia es muy grande y continúa creciendo; en general, estos medicamentos comprenden sedantes, tranquilizantes, opioides, anticolinérgicos y antieméticos.

### **Sedantes barbitúricos**

A fin de obtener sedación psíquica, la mayoría de los anesthesiólogos prefiere los narcóticos; otros se oponen fuertemente a su empleo aduciendo que producen efectos indeseables como depresión respiratoria, hipotensión, náuseas y vómito.

El alcohólico crónico puede mostrar tolerancia cruzada por los barbitúricos, pero el anciano presenta con frecuencia desorientación y psicosis pasajera cuando se emplean estos medicamentos, debido a las numerosas contradicciones, estos esquemas de tratamiento se han modificado de manera sustancial y hasta el uso de hipnóticos barbitúricos, como el pentobarbital y el secobarbital, caen de manera progresiva en el desuso. Estas sustancias tienen una mínima acción depresora sobre la respiración y la circulación, y rara vez producen náuseas o vómito, los pacientes que reciben estos barbitúricos despiertan con más rapidez que si se les hubiera administrado un narcótico; sin embargo, la frecuencia de la excitación suele ser más elevada. Se prescriben a los adultos en dosis de 100 a 200 mg por vía oral y a los niños en dosis de 3 a 5 mg/kg.<sup>27</sup> Se han presentado dificultades debido a que las dosis se administran de manera rutinaria sin que el anestesiólogo haya valorado a cada uno de los pacientes.

### **Tranquilizantes**

El mejor efecto tranquilizante se consigue cuando el anestesiólogo visita al paciente antes de la operación; pero también hay fármacos que ayudan a lograr este efecto y que se administran antes del procedimiento; este grupo de medicamentos difiere en mucho de los narcóticos y de los hipnóticos. El término “tranquilizante” en realidad tiene una connotación psicológica y no farmacológica, aunque no hay un área específica en el sistema nervioso que sea identificada como centro tranquilizador, estos fármacos actúan de manera selectiva en el tálamo y en el hipotálamo. Los medicamentos usados en la preanestesia son los conocidos como tranquilizantes menores; entre ellos se encuentran los benzodiazepinas, en especial el diazepam; este último se administra en dosis de 5 a 10 mg por vía oral. Las dosis excesivas de cualquiera de estos medicamentos también pueden causar depresión respiratoria y circulatoria.

El flurazepam y el flunitrazepam provocan un estado mucho más parecido al sueño fisiológico; la dosis del primero es de 15 a 30 mg, y del segundo, de 0.5 a 1 mg. En la actualidad, el midazolam es el tranquilizante más utilizado porque su acción es breve, ya que se inicia poco después de la inyección intramuscular y produce amnesia con pocos efectos indeseables; tiene poca acción sobre la hemodinámica.

## **Opioides**

En este grupo de analgésicos potentes se incluyen los alcaloides naturales del opio, que son la morfina y la codeína, y la mezcla de los alcaloides, las modificaciones semisintéticas de estos últimos, los derivados sintéticos y los llamados agonistas-antagonistas. Estos compuestos se usan con el fin de disminuir la cantidad de anestésico general que más tarde se utilizará y en parte para lograr reducción del dolor.

Todos los opioides disminuyen la ventilación a nivel de los alvéolos pulmonares; la duración de este fenómeno depende de la dosis administrada, pero se puede prolongar hasta 12 horas; también atraviesan la barrera placentaria; disminuyen la presión arterial, el gasto cardíaco y la respiración. Por otra parte, estimulan los músculos lisos; de modo que en los enfermos con asma puede sobrevenir constricción bronquial, en otros, estreñimiento y retención urinaria, además de que se puede manifestar efecto vagotónico con bradicardia. El inconveniente más grave es que son medicamentos de uso controlado porque inducen hábito y toxicomanía; por esta razón casi ha desaparecido el uso de la morfina.

## **Anticolinérgicos**

A pesar de que los nuevos agentes anestésicos causan menos irritación de las mucosas y de que ya no se observan las secreciones excesivas de moco en el aparato respiratorio como solían presentarse al anestésicar con éter, sigue siendo indispensable el uso de anticolinérgicos para disminuir la secreción de saliva y para contrarrestar los efectos vagales que ocurren durante la anestesia. Siempre se usa atropina con fines de prevención; quienes se oponen, en especial los pediatras, le atribuyen estados de hipertermia en el preoperatorio por inhibir la termorregulación con el sudor, es indudable que en los niños es más importante evitar la obstrucción respiratoria causada por moco, causa frecuente de morbilidad, que la elevación transitoria de la temperatura corporal.

La atropina produce sequedad de la boca y visión borrosa 15 minutos después de su administración intramuscular, e incluso dosis pequeñas pueden tener efecto sobre la frecuencia cardíaca; las dosis de atropina que se administran en el preoperatorio no producen por lo general elevación de la presión intraocular, pero

en los enfermos que sufren glaucoma de ángulo cerrado, la presión a veces aumenta a niveles peligrosos y puede desencadenar glaucoma agudo; por tanto, se debe investigar este padecimiento antes de hacer la prescripción. La escopolamina es otro fármaco útil para lograr la inhibición de secreciones del aparato respiratorio superior y es mejor que la atropina para disminuir la producción de saliva, además de que induce cierto grado de amnesia cuando se combina con otros medicamentos que tienen efecto hipnótico. Aunque se ha observado que produce desorientación temporal en el periodo posoperatorio, muchos prefieren la escopolamina en lugar de la atropina.

### **Mecanismos de acción de los anestésicos generales**

El aire que se respira es el vehículo de ingreso y de eliminación de los anestésicos inhalados, y la absorción se cumple por medio de un mecanismo de difusión simple, que es el acto mediante el cual un gas se expande para ocupar todo el volumen disponible. Las moléculas disueltas en una sustancia o solvente están en continuo movimiento caótico y tienden a desplazarse de las áreas de mayor concentración a las de menor concentración hasta que ésta se vuelve uniforme en toda la solución.

Los gases ejercen sobre las paredes de los recipientes que los contienen una presión generada por el choque de las moléculas y a ello se le llama tensión o presión parcial del gas, los agentes anestésicos cruzan la barrera alveolocapilar impulsados por la diferencia de la presión parcial, al igual que lo hacen las moléculas del oxígeno o el dióxido de carbono; la difusión se produce a una velocidad directamente proporcional a la presión parcial del gas en el aire inspirado y al gradiente de concentración a través de la membrana respiratoria. De este modo, el anestésico llega a difundirse en la sangre o a eliminarse por el pulmón y alcanzar un estado de equilibrio dinámico. Al parecer, la capacidad de los anestésicos generales para producir inconsciencia se debe, por lo menos en parte, a su acción depresora de la conducción en el sistema reticular activador ascendente del tallo encefálico, el tejido más sensible al efecto tóxico del medicamento que se ha diluido en la sangre es el tejido cerebral.

## **Periodos y planos anestésicos**

Los anestésicos siempre se administran en dosis que se calculan por la profundidad de la respuesta que se ha observado en los animales de experimentación, el grado progresivo de la respuesta neurológica fue descrito por Guedel, que enunció los periodos y planos de la intoxicación anestésica con éter. En forma simplificada se describen de la siguiente manera: el estadio o periodo I (amnesia y analgesia) comienza con la administración de un anestésico y continúa hasta la pérdida de conciencia. El estadio o periodo II (delirio o excitación) comienza con la pérdida de conciencia e incluye el comienzo de la anestesia total.

El estadio o periodo III (anestesia quirúrgica, en el que la depresión de los reflejos permite la ejecución de la operación) comienza con el establecimiento de un patrón regular de respiración y la pérdida total de conciencia, e incluye el periodo en el que aparecen los primeros signos de insuficiencia respiratoria o cardiovascular. Este estadio se divide en cuatro planos: en el plano 1, cesan todos los movimientos y la respiración es regular y “automática”. En el plano 2 los globos oculares comienzan a centrarse, las conjuntivas pierden brillo y disminuye la actividad muscular intercostal. En el plano 3 se produce la parálisis intercostal y la respiración se hace estrictamente diafragmática. En el plano 4 se alcanza la anestesia profunda, cesando la respiración espontánea, con ausencia de sensibilidad.

El estadio IV (premortem) es de alarma; esta fase se caracteriza por una dilatación máxima de las pupilas y la piel está fría y pálida; la tensión arterial es extremadamente baja, a menudo no se puede registrar y el pulso humeral es mínimo o ausente. El paro cardíaco es inminente por parálisis bulbar, esa división tiene valor histórico y es un conocimiento obligado en la formación de los anesthesiólogos, pero no es aplicable a las técnicas actuales de la anestesia debido a que los nuevos anestésicos no siguen la secuencia señalada por el autor, y a que los signos se hacen irreconocibles con el empleo de fármacos que producen miosis o midriasis y otros que relajan los músculos estriados.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Sschwartz; Principios de cirugía., Décima edición. F. Charles Brunicardi; Dana K. Anderson., Mc Graw Hill.
2. Abel Archundia; Cirugía I. Educación Médica., Quinta edición 2014, Mc Graw Hill