



Mi Universidad

Resumen

Abril Amairany Ramírez Medina

Instrumental quirúrgico, suturas, hemostasia y anestesia

1er parcial

Técnicas quirúrgicas básicas

Dra. Brenda Paulina Ortiz Solís

Medicina humana

6to semestre Grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas. 17 de marzo de 2024

Instrumental quirúrgico

Son las herramientas que emplea el cirujano en la intervención quirúrgica. Se diseñan de forma tal que permitan realizar las maniobras necesarias.

Su fabricación puede ser de titanio, tuxteno, vitalio, oro, plata, cobre y otros metales. La mayoría son de acero inoxidable. Las aleaciones deben hacerlos resistentes a la corrosión por procesos de esterilización, limpieza y por el contacto con fluidos corporales.

Están hechos de

Acero inoxidable: es una aleación de hierro, cromo y carbón; también puede contener, níquel, manganeso, silicón, molibdeno, azufre y otros elementos con el fin de prevenir la corrosión o añadir fuerza tensil.

Titanio: es excelente para la fabricación de instrumentos micro quirúrgicos. Se caracteriza por ser inerte y no magnético, además su aleación es más dura, fuerte, ligera en peso y más resistente a la corrosión que el acero inoxidable.

Tuxteno: es maleable, liviano, no tan destructible, posee color azul grisáceo.

Vitalio: es la marca registrada de cobalto, cromo y molibdeno. Por sus propiedades de fuerza y resistencia, para la fabricación de dispositivos ortopédicos e implantes maxilofaciales.

Clasificación del instrumental quirúrgico

Según presa en los tejidos: traumáticos atraumáticos.

Según acto quirúrgico: cortantes, hemostáticos, tracción, sutura, disección y separación.

Según técnica quirúrgica especializada: específicos, inespecíficos.

Características

Anillas: introduce los dedos al sujetarla permite maniobras.

Caja de trabas: articulación de la pinza para abrir o cerrar.

Cremallera: fija la posición del instrumento.

Mandíbulas: asegura la prensión del tejido.

Instrumental quirúrgico

Instrumentos de corte:

Los instrumentos de corte por excelencia son el bisturí de hoja cambiable y las tijeras. Los demás se adaptarán al tipo de cirugía y su especialidad, pero existen dos importantes: (bisturí, tijeras).

Bisturí: 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.

Se sujeta de diferentes maneras las más comunes son:

Cuchillo de mesa o como el arco de un violín: se realizan las incisiones de la piel y de los tejidos superficiales.

Lápiz o como grafo: para llevar a cabo incisiones en planos más profundos o para realizar trazos pequeños y muy precisos, el bisturí.

Puñal: en tejidos resistentes.

Arco de Violín: incisiones horizontales extensas.

Con bisel hacia arriba: diéresis centrifugas.

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 acostumbran en cirugía.

Suturas

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.

Materiales de sutura

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

Sólo persiste en el uso quirúrgico un producto absorbible 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.

No absorbibles de origen vegetal

El algodón es el más barato de los materiales y es fácil de obtener; los tejidos lo toleran muy bien. El hilo se hace con fibras de algodón peinadas y torcidas en multifilamento; puede estar teñido de diferentes colores, pero se prefiere la presentación en su color natural. El algodón tiene poca fuerza a la tensión y se

rompe con más facilidad que otros materiales al anudarlo. Se usa en casi todos los tejidos para ligar y suturar; su fuerza a la tensión se incrementa 10% cuando se humedece. El hilo de lino es otro material de origen vegetal que fue utilizado en cirugía desde la antigüedad; está hecho con fibras torcidas de lino sin teñir y su principal característica es la firmeza del anudado.

No absorbibles de origen animal

La seda es el único material de origen animal que se usa como sutura inabsorbible; es un filamento continuo de proteínas elaboradas por el gusano de seda (*Bombix mori*); las fibras son tratadas para eliminar, dentro de lo posible, las sustancias antigénicas y los filamentos se trenzan alrededor de un núcleo mediante tensión controlada para obtener una hebra uniforme de diferentes calibres; se le agregan colorantes inertes para poder identificarla por su color negro. Tiene más fuerza a la tensión que el algodón y se puede usar en todos los planos.

No absorbibles de origen sintético

Los hilos sintéticos ocupan en este momento la preferencia de los cirujanos porque su fuerza a la tensión es mayor que la de la seda y provocan menos reacción tisular que las proteínas de origen animal. Estos materiales conservan su fuerza casi de manera indefinida cuando se implantan dentro de los tejidos. Su única desventaja es que hay que ejecutar mayor número de nudos o lazadas para bloquear con seguridad las suturas, y no se utilizan para hacer las ligaduras porque los nudos se deshacen con mayor facilidad debido a la tendencia del material a regresar a su configuración rectilínea original, propiedad que los cirujanos conocen como "memoria" del material.

No absorbibles de origen mineral

Entre los hilos de origen mineral usados en cirugía está el acero quirúrgico inoxidable, que es una aleación de acero, cromo, níquel y molibdeno. Otros metales bien tolerados por el organismo, como la plata y el oro, no tienen ventajas sobre el acero y su costo es mayor.

Calibre de las suturas

Según la Farmacopea estadounidense el grosor de las suturas es del mismo calibre de los hilos comerciales; el más grueso es el calibre núm. 5, que tiene cerca de un milímetro de diámetro (0.812 a 0.914 mm). A medida que el número desciende, los hilos son más finos. Los calibres más utilizados en cirugía general están por debajo del calibre núm. 1, el cual todavía sigue siendo una sutura gruesa. Le sigue en orden descendente el calibre núm. 0. A medida que aumentan los ceros el hilo es más delgado, por eso los cirujanos prefieren los calibres números 00, 3-0 y 4-0. Los calibres números 5-0 a 7-0 se utilizan en la anastomosis de los vasos sanguíneos y para manejarlos se recomienda usar lupas; los de calibre números 8-0 a 11-0 se trabajan con microscopio quirúrgico, y su calibre es de 0.0127 a 0.0254 mm.

Elección de las suturas

La elección del material y del calibre de las suturas o ligaduras depende del objetivo que se pretenda alcanzar.

Abertura de los paquetes de suturas

Las suturas se surten estériles de fábrica en paquetes individuales de doble envoltura en los que el contenido es estéril si la cubierta está íntegra y seca. La primera cubierta es transparente; tiene dos aletas u orejas que se toman entre los dedos índice y pulgar de cada mano y se separan sin tocar el paquete "interior", cuya superficie es estéril. El instrumentista la puede tomar con una pinza de anillos estéril para llevarla al campo operatorio, o bien la podría tomar con la mano enguantada, pero la proximidad con las manos del circulante hace correr el riesgo de contaminación.

Agujas quirúrgicas

El paso del hilo por los tejidos requiere el uso de una aguja; en general se fabrica con acero inoxidable templado y existe una gran variedad de formas y tamaños.

Clasificación de las agujas según la inserción del hilo

Si se atiende a la forma de inserción del hilo en la aguja se cuenta con agujas de ojo simple, el cual es en general acanalado. Esta aguja es la más antigua y debe ensartarse con la mano, del mismo modo que lo hacen las costureras y los sastres.

Clasificación según su cuerpo

De acuerdo con su forma, hay agujas rectas, curvas y mixtas. La sección del cuerpo de la aguja es variable en forma y diámetro; hay de sección redonda, ovalada, plana o triangular; dependiendo de que el cuerpo sea un prisma, un cilindro, etc. Las agujas rectas se emplean en la sutura de la piel o de los órganos exteriorizados de las cavidades, y siempre se manejan con la mano.

Clasificación según su punta

El diseño de la punta de la aguja es uno de los criterios de selección más importantes desde el punto de vista técnico. La punta de una aguja cortante tiene en general forma de pirámide triangular y es de corte convencional o de corte reverso, dependiendo de la orientación de sus aristas. Estas agujas se utilizan para suturar tejidos resistentes como la piel y las aponeurosis o fascias.

Otro tipo de punta de uso común es la de forma cónica, o de sección redonda, que hace un solo orificio al pasar por los tejidos. Esta aguja se emplea en la sutura de tejidos delicados que se podrían desgarrar con facilidad, como el peritoneo, la pared intestinal y las paredes de los vasos sanguíneos, entre otros.

Hay agujas que tienen la punta en forma de espátula o de sable y que hacen una hendidura, más que un orificio; se usan sobre todo en oftalmología. Existen agujas con punta de trócar o de lanza para tejidos que serían muy resistentes al paso de otro diseño, como sucede con algunas fascias y cartílagos. Su uso es poco frecuente.

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.

Vasoconstricción

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 A₂ (TXA₂) 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.

Función plaquetaria

Las plaquetas son fragmentos de megacariocitos que carecen de núcleo. En condiciones normales circulan en cifras entre 150 000 y 400 000/ μ 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. Este proceso requiere la participación del factor de von Willebrand (vWF), una proteína en el subendotelio de la cual carecen los pacientes con enfermedad de von Willebrand. El vWF se une a la glucoproteína I/IX/V de la membrana plaquetaria. Luego de la adición, las

plaquetas inician una reacción de liberación que recluta otras plaquetas de la sangre circulante para sellar el vaso lesionado. Hasta este punto, el proceso se conoce como hemostasia primaria.

El ácido araquidónico liberado de la membrana plaquetaria se convierte a prostaglandina G₂ (PGG₂) por acción de la ciclooxigenasa (COX) y más tarde a prostaglandina H₂ (PGH₂), que a su vez se convierte en TXA₂, el cual tiene potentes efectos de vasoconstricción y de agregación plaquetaria. Asimismo, es posible que el ácido araquidónico se encuentre adyacente a las células endoteliales y se convierta a prostaciclina (PGI₂), que es un vasodilatador y actúa al inhibir la agregación plaquetaria. La COX plaquetaria sufre inhibición irreversible por acción del ácido acetilsalicílico y bloqueo reversible por otros antiinflamatorios no esteroideos, pero no se afecta por los inhibidores de COX-2.

Coagulación

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.

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.

Fibrinólisis

La degradación (lisis) del coágulo de la fibrina permite restaurar el flujo sanguíneo durante el proceso de curación después de una lesión, y comienza al mismo tiempo que inicia el desarrollo del coágulo.

La plasmina degrada los polímeros de fibrina; es una serina proteasa derivada de la proenzima plasminógeno. El plasminógeno se convierte en plasmina mediante uno de varios activadores del plasminógeno, incluido tPA. A continuación, la plasmina degrada la malla de fibrina en varios sitios, lo que genera fragmentos circulantes llamados productos de la degradación de la fibrina (FDP, fibrin degradation products), eliminados por otras proteasas o por los riñones y el hígado.

Deficiencias congénitas de factores de coagulación

Deficiencia de factor VII. La deficiencia hereditaria de factor VII es un trastorno autosómico recesivo poco común. La hemorragia clínica varía ampliamente y no siempre se correlaciona con las concentraciones de la actividad coagulante de FVII del plasma. La hemorragia es poco común a menos que las concentraciones se encuentren por debajo de 3%. Las manifestaciones hemorrágicas más comunes son equimosis fáciles, hemorragia de las mucosas, en particular epistaxis o hemorragias de la mucosa bucal. También es frecuente la hemorragia posoperatoria, la cual se reporta en 30% de los procedimientos quirúrgicos en dichos pacientes.⁶ El tratamiento consiste en la administración de plasma fresco congelado o factor VIIa recombinante. La semivida de este último es de sólo 2 h, pero puede lograrse una hemostasia excelente con la administración frecuente. La semivida del factor VII en plasma fresco congelado es de hasta 4 h.

Defectos de la función plaquetaria

Los defectos hereditarios de la función plaquetaria incluyen anomalías en las proteínas de la superficie plaquetaria, anomalías de los gránulos plaquetarios y defectos enzimáticos. Las principales anomalías de las proteínas de superficie son la trombostenia y el síndrome de Bernard-Soulier. La trombostenia o trombostenia de Glanzmann es un trastorno plaquetario poco común de origen genético, que se

hereda en un patrón autosómico recesivo, en el cual el complejo glucoproteínico plaquetario IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) está ausente o bien está presente pero es disfuncional. El defecto conduce a falla en la agregación plaquetaria con hemorragia subsiguiente. La hemorragia en pacientes con trombastenia debe tratarse con transfusiones plaquetarias. El síndrome de Bernard-Soulier es causado por un defecto en los receptores de la glucoproteína Ib/ IX/V para el vWF.

Anestesia del paciente quirúrgico

Breve historia de la anestesia

Cocaína: el primer anestésico local

Los antiguos incas masticaban hojas de coca como estimulante, y quizá conocían sus propiedades anestésicas. Para facilitar la trepanación del cráneo, mascaban hojas de coca y dejaban gotear la saliva producida en la herida. El químico alemán Albert Niemann sintetizó el alcaloide activo de la hoja de coca y en 1860 lo llamó cocaína; notó que “entumece los nervios de la lengua y la priva de su sensibilidad”.

Anestésicos

La anestesia puede ser local, regional o general. La anestesia local se obtiene con un anestésico local que puede inyectarse por vía intradérmica y se emplea para extirpar pequeñas lesiones o reparar lesiones traumáticas. La anestesia local es el anestésico que los cirujanos administran con mayor frecuencia y puede acompañarse de sedación intravenosa para mejorar la comodidad del paciente.

Anestesia general

La anestesia general describe una tríada de efectos principales y distintos: pérdida del conocimiento (y amnesia), analgesia y relajación muscular. Los fármacos intravenosos casi siempre producen un solo efecto discreto, en tanto que la mayor parte de los anestésicos inhalados produce elementos de los tres. La anestesia general se logra con una combinación de fármacos intravenosos e inhalados, cada uno empleado hasta su beneficio máximo.

Agentes intravenosos

Inconsciencia y amnesia. Los agentes intravenosos que causan inconsciencia y amnesia se usan a menudo para inducir la anestesia general. Incluyen barbitúricos, benzodiazepinas, propofol, etomidato y cetamina.

Barbitúricos. Los barbitúricos más frecuentes son el tiopental, el tiamilal y el metohexital. El mecanismo de acción radica en el receptor del ácido aminobutírico gamma (GABA), donde inhiben la transmisión sináptica excitadora. Producen una inducción rápida y suave en 60 s y su efecto se desvanece en unos 5 min. En dosis más altas y en pacientes con deficiencia de volumen intravascular causan hipotensión y depresión miocárdica. Los barbitúricos son anticonvulsivos y protegen al cerebro durante la neurocirugía porque reducen el metabolismo cerebral.

Propofol. El propofol es un fenol alquilado que inhibe la transmisión sináptica mediante su efecto en el receptor para GABA. Con acción corta, recuperación rápida y baja incidencia de náusea y vómito, surgió como el agente de elección para la cirugía ambulatoria y las intervenciones quirúrgicas generales menores. Además, el propofol tiene un efecto broncodilatador, lo que lo vuelve atractivo para pacientes asmáticos y fumadores.

Benzodiazepinas. Las aplicaciones más importantes de las benzodiazepinas incluyen el alivio de la ansiedad y la inducción de amnesia. Las intravenosas usuales son diazepam, lorazepam y midazolam. Todas inhiben la transmisión sináptica en el receptor GABA, pero la duración de su efecto es diferente. Las benzodiazepinas pueden producir vasodilatación periférica e hipotensión, pero tienen efectos mínimos sobre la respiración cuando se utilizan solas. Deben emplearse con precaución cuando se administran con opioides; es frecuente que ocurra una reacción sinérgica que produce depresión respiratoria. Son anticonvulsivos excelentes y sólo pocas veces causan reacciones alérgicas.

Etomidato. El etomidato es un derivado del imidazol que se emplea por inducción intravenosa. La hidrólisis rápida y casi completa hasta sus metabolitos inactivos produce un despertar rápido. Como los agentes descritos, el etomidato actúa sobre

el receptor GABA. Tiene poco efecto en el gasto y frecuencia cardiacos, y las dosis de inducción suelen producir un descenso menor en la presión sanguínea que el observado con tiopental o propofol. El etomidato se acompaña de dolor durante la inyección y más náusea y vómito que el tiopental o el propofol.

Cetamina. La cetamina difiere de los agentes antes mencionados porque induce analgesia además de amnesia. Su principal acción es sobre el receptor de N-metil-d-aspartato y no tiene efecto en el receptor GABA. Es un anestésico disociativo y produce mirada cataléptica con nistagmo. Es probable que los pacientes relacionen esto con delirio y alucinaciones mientras recuperan el conocimiento. Este fármaco es broncodilatador, lo que lo vuelve útil en pacientes asmáticos, y pocas veces se relaciona con reacciones alérgicas.

Analgesia. Los analgésicos intravenosos que se utilizan con más frecuencia en la anestesia moderna ejercen poco efecto sobre el conocimiento, amnesia o relajación muscular. La clase más importante es la de los opioides, llamados así porque al principio se aislaron del opio; los más usuales son la morfina, la codeína, la meperidina, la hidromorfona y la familia del fentanilo. Los analgésicos no opioides más importantes son la cetamina (descrita antes en Cetamina) y el ketorolaco, un antiinflamatorio no esteroideo intravenoso.

Analgésicos opioides. Los opioides de uso frecuente (morfina, codeína, oximorfona, meperidina y compuestos basados en el fentanilo) tienen acción central, en los receptores μ del cerebro y la médula espinal. Los principales efectos colaterales de los opioides son euforia, sedación, estreñimiento y depresión respiratoria, que también están mediados por los mismos receptores μ de manera dependiente de la dosis.

Analgésicos no opioides. La cetamina, un antagonista del receptor de N-metil-d-aspartato, es un analgésico potente, pero es uno de los pocos agentes intravenosos que también causa sedación y amnesia significativas. A diferencia de los antagonistas del receptor μ , la cetamina sostiene la respiración. Puede usarse en combinación con opioides, pero los efectos disfóricos deben atenuarse con el uso simultáneo de sedantes, por lo general una benzodiazepina como el midazolam.

Bloqueadores neuromusculares. Los bloqueadores neuromusculares no tienen propiedades amnésicas, hipnóticas ni analgésicas; los pacientes deben estar bien anestesiados antes y de manera adicional a la administración de estos agentes. Un paciente paralizado, mas no sedado, está consciente, alerta y sufre dolor, pero es incapaz de comunicar su malestar.

Anestesia regional: comparación entre la periférica y la central

Bloqueo de nervios periféricos. El anestésico local puede inyectarse en la periferia, cerca de un nervio grande o de un plexo para brindar anestesia a una región más grande del cuerpo. Los ejemplos incluyen el plexo braquial para las operaciones en el brazo o la mano, el bloqueo de los nervios crural y ciático para procedimientos en la extremidad inferior, el bloqueo del tobillo para intervenciones quirúrgicas del pie o los dedos, el bloqueo intercostal para obtener analgesia torácica después de una operación o el bloqueo del plexo cervical, ideal para la endarterectomía carotídea.

Bloqueos nerviosos centrales: raquídeos y epidurales. La inyección central de un anestésico local cerca de la médula espinal (anestesia raquídea o epidural) brinda anestesia a la mitad inferior del cuerpo. Esto es muy útil para los procedimientos genitourinarios, ginecológicos, en una hernia inguinal o en extremidades inferiores. La anestesia raquídea y epidural bloquean los nervios raquídeos al salir de la médula espinal.

Manejo anestésico

Valoración y preparación preoperatorias

La American Society of Anesthesiologists (ASA) adoptó normas básicas para valorar a los pacientes antes de una operación. Estas normas requieren que el anestesiólogo identifique el estado médico del paciente mediante el desarrollo de un plan de atención anestésica y que discuta este plan con el paciente o su representante legal.

Valoración del riesgo

Una parte integral de la visita preoperatoria del anestesiólogo es la valoración del riesgo del paciente. Ésta incluye dos preguntas principales: a) ¿el paciente está en condiciones médicas óptimas para la operación?, y b) ¿los beneficios esperados de la operación son mayores que los riesgos quirúrgicos y anestésicos relacionados con el procedimiento?

Valoración de la vía respiratoria. El examen de la vía respiratoria es un esfuerzo para identificar a los pacientes en quienes puede ser difícil el manejo de la vía respiratoria y la intubación endotraqueal convencional. Es crucial reconocer a estos pacientes antes de administrar medicamentos que inducen apnea.

Clasificación de Mallampati. La proporción de la pared posterior de la faringe que puede visualizarse antes de la operación es importante y se relaciona con la dificultad para la intubación. Una lengua grande (en relación con el tamaño de la boca) que también interfiere con la visualización de la laringe durante la laringoscopia, obstaculiza la vista de la faringe. La clasificación de Mallampati se basa en las estructuras que se observan con la máxima abertura de la boca y la protrusión de la lengua con el paciente sentado.

Recuperación de la anestesia

Reversión del bloqueo neuromuscular

La eliminación de los bloqueadores neuromusculares del cuerpo y la reanudación consecuente de la transmisión neuromuscular demoran un tiempo considerable, aun con fármacos como el vecuronio que tiene una vida media más o menos corta. Además, se gasta tiempo en esperar la recuperación espontánea completa al final de un procedimiento quirúrgico. Por tal motivo, se convirtió en una práctica habitual antagonizar el bloqueo neuromuscular con fármacos que revierten su efecto.