

**UNIVERSIDAD JUÁREZ AUTÓNOMA DE TABASCO**

---

---

**División Académica de Ciencias de la Salud**



**“EFECTO ANALGÉSICO POSTOPERATORIO DE LA LIDOCAÍNA  
INTRAVENOSA EN PACIENTES SOMETIDOS A MASTECTOMÍA  
RADICAL”**

**Tesis que para obtener el diploma de la  
Especialidad en Anestesiología**

**Presenta:**

**Gladis Lucia Arcos López**

**Directores:**

**Dr. Julián Adán Labastida García  
M. En C. Crystell Guadalupe Guzmán Priego**

**Villahermosa, Tabasco.**

**Febrero 2019**



**UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División  
Académica  
de Ciencias de  
la Salud

Jefatura del  
Área de Estudios  
de Posgrado



Of. No. 0071/DACS/JAEP  
30 de enero de 2019

ASUNTO: Autorización impresión de tesis

**C. Gladis Lucia Arcos López**  
Especialidad en Anestesiología  
Presente

Comunico a Usted, que ha sido autorizada por el Comité Sinodal, integrado por los profesores investigadores Dr. José Antonio Cadena Limonchi, Dr. Francisco Valenzuela Priego, Dra. Hidemí Aguilar Mariscal, Dra. Adriana Hernández Martínez y el Dr. Enrique de Jesús Oropeza Domínguez, impresión de la tesis titulada: "Efecto Analgésico Postoperatorio de la Lidocaina Intravenosa en Pacientes Sometidos a Mastectomía Radical", para sustento de su trabajo recepcional de la Especialidad en Anestesiología, donde fungen como Directores de Tesis el Dr. Julián Adán Labastida García y la M. en C. Crystell Guadalupe Guzmán Priego.

Atentamente

  
**Dra. Miriam Carolina Martínez López**  
Directora

**UJAT**  
  
**DACS**  
DIRECCIÓN

C.c.p.- Dr. Julian Adan Labastida García.- Director de Tesis  
C.c.p.- M. en C. Crystell Guadalupe Guzmán Priego.- Director de Tesis  
C.c.p.- Dr. Jose Antonio Cadena Limonchi.- Sinodal  
C.c.p.- Dr. Francisco Valenzuela Priego.- sinodal  
C.c.p.- Dr. Hidemi Aguilar Mariscal.- Sinodal  
C.c.p.- Dr. Adriana Hernandez martinez.- Sinodal  
C.c.p.- Dr. Enrique de Jesus Oropeza Dominguez.- Sinodal

C.c.p.- Archivo  
DC'MCML/MO'MACA/lkrd\*



**UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO**

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División  
Académica  
de Ciencias de  
la Salud

Jefatura del  
Área de Estudios  
de Posgrado



### ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la ciudad de Villahermosa Tabasco, siendo las 08:30 horas del día 25 del mes de enero de 2019 se reunieron los miembros del Comité Sinodal (Art. 71 Núm. III Reglamento General de Estudios de Posgrado vigente) de la División Académica de Ciencias de la Salud para examinar la tesis de grado titulada:

**"Efecto Analgésico Postoperatorio de la Lidocaína Intravenosa en Pacientes Sometidos a Mastectomía Radical"**

Presentada por el alumno (a):

Arcos	López	Gladis Lucia
Apellido Paterno	Materno	Nombre (s)

Con Matricula

1	5	1	E	5	3	0	0	6
---	---	---	---	---	---	---	---	---

Aspirante al Diploma de:

**Especialidad en Anestesiología**

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **SU APROBACIÓN DE LA TESIS** en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

**COMITE SINODAL**

Dr. Julian Adán Labastida García  
M en C Crystell Guadalupe Guzmán Priego  
Directores de Tesis

Dr. José Antonio Cadena Limonchi

Dr. Francisco Valenzuela Priego

Dra. Hidemí Aguilar Mariscal

Dra. Adriana Hernández Martínez

Dr. Enrique De Jesús Oropeza Domínguez

C.c.p.- Archivo  
DC'MCML/MO'MACA/lkrd\*



UNIVERSIDAD JUÁREZ  
AUTÓNOMA DE TABASCO

"ESTUDIO EN LA DUDA. ACCIÓN EN LA FE"



División  
Académica  
de Ciencias de  
la Salud

Jefatura del  
Área de  
Estudios  
de Posgrado

## Carta de cesión de derechos

En la ciudad de Villahermosa Tabasco el día 23 del mes de enero del año 2019, el que suscribe, Gladis Lucia Arcos López, alumna del programa de la Especialidad en Anestesiología, con número de matrícula 151E53006, adscrita a la División Académica de Ciencias de la Salud, manifiesta que es autor intelectual del trabajo de tesis titulada: **Efecto analgésico postoperatorio de la lidocaína intravenosa en pacientes sometidos a mastectomía radical** bajo la Dirección del Dr. Julián Adán Labastida García y la M. en C. Grystell Guadalupe Guzmán Priego.

Conforme al Reglamento del Sistema Bibliotecario Capítulo VI Artículo 31. El alumno cede los derechos del trabajo a la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco para su difusión con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficos o datos del trabajo sin permiso expreso del autor y/o director del trabajo, el que puede ser obtenido a la dirección: [julian.adanlabastida@gmail.com](mailto:julian.adanlabastida@gmail.com) y/o [aslan\\_gl7@hotmail.com](mailto:aslan_gl7@hotmail.com), Si el permiso se otorga el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

Gladis Lucia Arcos López

DIVISIÓN ACADÉMICA DE  
CIENCIAS DE LA SALUD



JEFATURA DEL ÁREA DE  
ESTUDIOS DE POSGRADO



## DEDICATORIAS

El presente trabajo de investigación lo dedico de todo corazón a mi buen Dios por darme las fuerzas y sabiduría para su realización, por ser un instrumento más para su Gloria.

A mis padres por ser ellos mi motivación más grande para continuar y nunca rendirme.

A mis hermanos, por todo su cariño.

A mi abuelito Felipe por ser mi ejemplo de perseverancia.

***Porque de Él y por Él y para Él son todas las cosas, a Él sea la Gloria.***

***Romanos 11:36***



## AGRADECIMIENTOS

Agradecida con Dios por traerme hasta aquí, por su ayuda y por amarme tanto, por renovar mis fuerzas cada mañana, por ser mi guía y mi fortaleza. Gracias Jesús por nunca soltarme de tus manos.

A mis padres por sus constantes oraciones, consejos y por no dejarme sola en este camino.

A mi hermana Deysi por estar siempre para mí y a mi sobrina Dámaris por darme su alegría, a mi hermanito Nelson, cuñado Toño, Mateito gracias por todo su apoyo.

A mis abuelitos, primos y familia en general, por motivarme siempre a continuar.

A mis compañeros de residencia Liliana, Kristiam, Felipe y Arturo por compartir tristezas y alegrías conmigo durante estos 4 años.

A todos mis maestros de especialidad por compartir sus conocimientos, por la confianza que me dieron, paciencia y amistad, en especial al Dr. Valencia por estar siempre dispuesto a enseñarnos.

Al Dr. Labastida por transmitirme sus ganas de seguir aprendiendo, por todas sus enseñanzas, su paciencia, templanza, un maestro que siempre voy a admirar.



Al Dr. Cadena por todo su apoyo, su confianza, enseñanzas y consejos.

Al Dr. Linares por confiar en mí y por todo su apoyo en mi formación.

Al Dr. Jorge Elías y la Dra. Cristell por su colaboración y apoyo.

Al Dr. Robledo por su apoyo y guiarme para la finalización de este trabajo.

Al personal de enfermería por cuidarnos y apoyarnos.

A todos mis amigos y amigas por las porras que siempre me dieron. Los quiero.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



## ÍNDICE

<b>TABLAS Y FIGURAS</b> .....	<b>VII</b>
<b>ABREVIATURAS</b> .....	<b>IX</b>
<b>GLOSARIO</b> .....	<b>XI</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>XIII</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>XIV</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
1.1 Clasificación del dolor.....	1
1.1.1 Por su duración.....	1
1.1.1.1 Agudo.....	1
1.1.1.2 Crónico.....	2
1.1.2 Por su fisiopatología.....	2
1.1.2.1 Nociceptivo.....	2
1.1.2.2 Patológico.....	5
1.1.2.3 Inflamatorio.....	6
1.2 Dolor Postoperatorio.....	7
1.3 Mastectomía radical.....	8
1.3.1 Inervación de la pared anterior del tórax.....	9
1.3.2 Tratamiento del dolor postmastectomía.....	10
1.4 Lidocaína.....	10
1.4.1 Farmacodinamia.....	10
1.4. 2 Farmacocinética.....	11
1.4.3 Protocolo de administración.....	12





1.4.4 Toxicidad.....	14
1.4.5 Aplicaciones clínicas.....	15
1.5 Terapia multimodal del dolor.....	17
1.6 Evaluación del dolor.....	18
<b>2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>19</b>
2.1 Pregunta de investigación.....	20
<b>3. JUSTIFICACIÓN.....</b>	<b>21</b>
<b>4. HIPÓTESIS.....</b>	<b>22</b>
<b>5. OBJETIVOS.....</b>	<b>23</b>
5.1 Objetivo general.....	23
5.2 Objetivo específico.....	23
<b>6. MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>24</b>
6.1 Tipo de estudio.....	24
6.2 Universo de estudio.....	24
6.3 Muestra.....	24
6.4 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	24
6.4.1 Criterios de inclusión.....	24
6.4.2 Criterios de exclusión.....	24
6.4.3 Criterios de eliminación.....	25
6.5 Diseño de estudio.....	25
6.6 Técnica anestésica.....	25
6.7 Recolección de datos.....	27
6.8 Evaluación del dolor postoperatorio.....	28
6.9 Análisis estadístico.....	28
6.10 Consideraciones bioéticas.....	29



<b>7. RESULTADOS</b> .....	31
<b>8. DISCUSIÓN</b> .....	45
<b>9. CONCLUSIONES</b> .....	50
<b>10. RECOMENDACIONES</b> .....	51
<b>11. LITERATURA CITADA</b> .....	52
<b>12. ANEXOS</b> .....	57
12.1 Consentimiento informado.....	57
12.2 Hoja de recolección de datos .....	58
12.3 Cronograma de actividades.....	59

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



## TABLAS Y FIGURAS

<b>Tabla</b>	<b>Pág.</b>
Tabla 1. Características demográficas .....	31
Tabla 2: Características clínicas.....	32
Tabla 3. Duración de anestesia y cirugía.....	32
Tabla 4. Porcentaje de pacientes que consumieron morfina.....	37
Tabla 5. Tiempo de rescate con morfina postoperatorio.....	37
Tabla 6. Náusea y vómito postoperatorio.....	44
Tabla 7. Valoración de escala de Aldrete y Ramsay.....	44
<b>Figura</b>	<b>Pág.</b>
Figura 1. Clasificación del dolor por su mecanismo fisiopatológico.....	4
Figura 2. Vías nociceptivas.....	5
Figura 3. Mediadores periféricos de la inflamación.....	7
Figura 4. Inervación de la pared anterior del tórax.....	9
Figura 5. Simulación farmacocinética de infusión de lidocaína IV (sin bolo).....	13
Figura 6. Simulación farmacocinética de la discontinuidad de infusión de lidocaína IV .....	14
Figura 7. Escala Numérica del Dolor.....	18
Figura 8. Diagrama de flujo del manejo del paciente.....	30
Figura 9. Curso temporal de la intensidad del dolor en reposo.....	33
Figura 10. Área bajo la curva (ABC) del curso temporal del dolor en reposo.....	34
Figura 11. Curso temporal de intensidad del dolor en movimiento.....	35



Figura 12. Área bajo la curva (ABC) del curso temporal del dolor en movimiento .....	36
Figura 13. Consumo de fentanil en el transoperatorio.....	39
Figura 14. Curso temporal de frecuencia cardiaca durante 24 horas postoperatorias .....	40
Figura 15. Curso temporal de la presión arterial sistólica durante 24 horas postoperatorias .....	41
Figura 16. Curso temporal de la presión arterial diastólica durante 24 horas postoperatorias .....	42
Figura 17. Curso temporal de la presión arterial media durante 24 horas postoperatorias .....	43



## ABREVIATURAS

AINES	Antiinflamatorios no esteroideos
ASA	Sociedad Americana de Anestesiología
COX2	Ciclooxigenasa 2
CO2	Dióxido de carbono
ERAS	Recuperación acelerada después de cirugía
ETCO2	Dióxido de carbono al final de la espiración
FIO2	Fracción inspirada de oxígeno
GABA	Ácido Gamma Amino Butírico
GR	Gramos
H	Hora
IASP	Asociación Internacional para el Estudio del Dolor
IMC	Índice de masa corporal
IV	Intravenoso
KG	Kilogramos
MCG	Microgramos
MG	Miligramos
MIN	Minutos
ML	Mililitros
MMHG	Milímetros de mercurio
NK	Natural Killer
NMDA	N-Metil-D-Aspartato



NRS	Escala numérica de intensidad del dolor
NVPO	Náusea y vómitos postoperatorios

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



## GLOSARIO:

Alodinia:	Dolor inducido por un estímulo no doloroso.
Capas de Rexed:	El conjunto de los núcleos de cada segmento medular.
Citocinas:	Son un grupo de proteínas y glucoproteínas producidas por diversos tipos celulares que actúan fundamentalmente como reguladores de las respuestas inmunitaria e inflamatoria.
Fibras amielínicas:	Están constituidas por varios axones que se empotran en canales formados por invaginaciones de la membrana celular de las células de Schwann que forman la vaina de la fibra nerviosa.
Glicina:	Es un neurotransmisor inhibitorio, ampliamente reconocida como uno de los principales neurotransmisores inhibitorios en el SNC de vertebrados, especialmente la médula espinal.
Hiperalgnesia:	Incremento de la percepción en la intensidad de un impulso doloroso.
Nociceptor:	Neurona sensorial que responde al estímulo nocivo.
Mastectomía radical:	Combina una mastectomía simple con la extirpación de los ganglios linfáticos axilares (disección de los ganglios linfáticos axilares).
Mielinización:	Es un proceso paralelo al desarrollo de las funciones de las neuronas y aparece cuando la proliferación y migración celular han terminado
Receptor N- metil	Son receptores celulares pertenecientes a un subgrupo (GluN) de



D aspartato:	los receptores ionotrópicos, un tipo de receptores de glutamato presente en las sinapsis neuronales, que participa en la regulación del potencial excitatorio postsináptico.
Sensibilización:	Es una forma de hiperactividad neuronal del asta dorsal y se considera secundario a un aumento generalizado del promedio de aferencias de estímulos nociceptivos y a la salida de los mismos hacia la corteza cerebral.
Tromboxano:	Son eicosanoides derivados del ácido araquidónico, incluyen a cuatro grandes clases, entre las que está el tromboxano, las prostaciclina y los leucotrienos.





---

---

## RESUMEN

### INTRODUCCIÓN:

El control postoperatorio en la mastectomía radical comprende la utilización de diversas técnicas analgésicas siendo la terapia multimodal el abordaje más empleado, con el uso de adyuvantes analgésicos, tales como, la lidocaína intravenosa, ha demostrado beneficio sobre el dolor agudo de diversos procedimientos quirúrgicos por sus propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antihiperalgésicas.

### OBJETIVOS:

Evaluar el efecto analgésico del bolo más infusión de lidocaína intravenosa dentro de las primeras 24 horas del postoperatorio en aquellas pacientes que fueron sometidas a mastectomía radical.

### MATERIAL Y MÉTODOS:

Posterior a la aprobación del comité de Ética e Investigación, se realizó un ensayo clínico, controlado, aleatorizado, doble ciego al grupo 1 se le administró lidocaína intravenosa con bolo inicial de 1.5 mg/kg seguida de infusión a 2 mg/kg/hr y al grupo 2 únicamente se administró bolo de 1.5 mg/kg en 46 mujeres sometidas a mastectomía radical bajo anestesia general balanceada.

### RESULTADOS:

Los grupos resultaron homogéneos en cuanto a la edad, índice de masa corporal y de comorbilidades. El consumo de opioide en el transoperatorio fue mayor en el grupo 2 en comparación al grupo 1 ( $p=0.005$ ). Se identificó dolor de intensidad leve en ambos grupos en las primeras 24 h, sin embargo el grupo 1 tuvo mejor control del dolor respecto al grupo 2. Sobre el consumo de morfina en el postoperatorio no se obtuvo diferencia estadística significativa comparando ambos grupos.

### CONCLUSIONES:

La lidocaína intravenosa en bolo inicial de 1.5 mg/kg seguida de infusión a 2 mg/kg/hr generó analgesia de intensidad leve de acuerdo a la escala NRS en las primeras 24 h y no disminuyó el requerimiento de opioides en el postoperatorio.

**PALABRAS CLAVE:** Dolor postoperatorio, lidocaína intravenosa, mastectomía.



---

---

## ABSTRACT

### INTRODUCTION:

Postoperative control in radical mastectomy includes the use of various analgesic techniques being the multimodal therapy the most used approach, With the use of analgesic adjuvants such as Lidocaine which has shown benefit on the acute pain of various surgical procedures For its analgesic, anti-inflammatory and Antihiperalgésicas properties.

### OBJECTIVE:

To evaluate the analgesic effect of the bolus plus infusion of intravenous lidocaine within the first 24 hours of the postoperative period in those patients who underwent radical mastectomy.

### MATERIAL AND METHODS:

Posterior a The approval of the Ethics and Research Committee, a clinical trial was conducted, Controlled Randomized Double blind to a group was administered Intravenous lidocaine With Bolus dose of 1.5 mg/kg followed by infusion at 2 mg/kg/hr and control group only bolus of 1.5 mg/kg was administered In 46 women undergoing mastectomy under a balanced general anesthesia.

### RESULTS:

The groups turned out to be homogeneous as for age, body mass index and comorbidities. The consumption of opium In the Transoperatory Was Greater In the Control group compared to the lidocaine Group ( $p = 0.005$ ). Mild intensity pain was identified in both groups In the first 24 hrs, which was statistically significant.

### CONCLUSION:

The initial bolus of intravenous lidocaine of 1.5 mg/kg followed by infusion at 2 mg/kg/hr generated analgesia of mild intensity In the first 24 hrs and did not decrease the requirement of opioids.

**Key words:** Postoperative pain, intravenous lidocaine, mastectomy.



## 1. INTRODUCCIÓN

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP), define al dolor como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño (Miller y cols, 2015). Por lo tanto en esta definición de dolor se observa dos componentes: la parte sensorial y emocional.

El componente sensorial corresponde a los mecanismos neurofisiológicos de la nocicepción (Miller y cols, 2015), mientras que la parte emocional o afectivo, expresa la connotación desagradable al presentar una percepción identificada como dolor, el cual tiene un carácter único al referir una respuesta emocional y conductual secundaria a la sensación dolorosa (Guillemet y Coichard, 2016). Por lo tanto, el dolor es una expresión subjetiva, que cada individuo aprende cómo usar este término a través de las experiencias asociadas con el daño de la vida temprana (Masaya, 2012).

### 1.1 Clasificación del dolor

De acuerdo a la OMS, el dolor se clasifica según su duración, por su fisiopatología, etiología y localización anatómica (OMS, 2012).

#### 1.1.1 Por su duración:

##### 1.1.1.1 Dolor agudo:

Es el resultado de un estímulo nociceptivo debido a una lesión tisular, (Pack y cols, 2018) que desaparece cuando se cura dicha lesión, generalmente de corta



duración no mayor de 30 días. Es de inicio súbito, de característica intensa y que se percibe de inmediato después de la lesión (OMS, 2012).

#### **1.1.1.2 Dolor crónico:**

Se entiende como aquel dolor que ha persistido durante 3 a 6 meses o más allá del tiempo esperado para su curación (Doleys, 2017). Es un síndrome multidimensional expresado por el paciente, con las siguientes características: persistencia o recurrencia de mayor duración a lo usual en relación con el diagnóstico presuntivo inicial, con respuesta insuficiente al tratamiento, deterioro significativo y progresivo debido al dolor (Guillemet y Coichard, 2016).

#### **1.1.2 Por su fisiopatología:**

Se clasifica en tres categorías: nociceptivo, patológico e inflamatorio (Woolf, 2010)

Figura 1.

#### **1.1.2.1 Dolor nociceptivo:**

Este dolor se produce cuando existe una lesión tisular que se desencadena por la activación de los nociceptores sensibles a estímulos nocivos, como un mecanismo de alerta y de protección fisiológica (Woolf, 2010). Es una señal de alerta medida por un sistema sensitivo que consta de neuronas aferentes primarias, interneuronas espinales y tractos ascendentes y áreas supraespinales. Estas fibras aferentes primarias se activan tras detectar estímulos térmicos, mecánicos y químicos (Basbaum y cols, 2009). Existen dos tipos de fibras sensoriales que estimulan este tipo de dolor: las fibras de alto umbral A delta (A $\delta$ ) y las fibras C



que inervan los tejidos periféricos (piel, músculos, articulaciones y vísceras), éstas fibras tienen su origen en los ganglios dorsales de las raíces (GDR) y el trigémino. Éstos nociceptores transducen los estímulos dolorosos en potenciales de acción y los conducen hasta el asta dorsal de la médula espinal (Miller y cols 2015) (Figura 2).

Las fibras A delta tienen mayor grado de mielinización en comparación con las fibras C, por lo tanto son las responsables de la percepción inicial del dolor. En cambio, las fibras C amielínicas, son las que transmiten la intensidad del dolor (Kendroud y Bhimji, 2017). Las fibras A delta liberan glutamato en las neuronas de segundo orden, mientras que las fibras C liberan neurotransmisores neuropéptidos. Las neuronas de primer orden se encuentran en el ganglio de la raíz dorsal y en los ganglios del trigémino. Ambas fibras se asocian con las neuronas de primer orden que se pueden encontrar en el núcleo posterior marginal de la capa I de Rexed, y de la sustancia gelatinosa de la capa II de Rexed. A partir de estas capas, las neuronas forman proyecciones que conforman las tres principales vías ascendentes del dolor (Kendroud y Bhimji, 2017).

De acuerdo a la localización de los nociceptores, este tipo de dolor se clasifica en dolor visceral y somático.

- **Dolor visceral:** aquel que activa nociceptores de las vísceras (órganos internos de cavidades, torácicos y abdominales).
- **Dolor somático:** se debe a activación de nociceptores que están en tejidos superficiales o tejidos profundos (OMS, 2012).

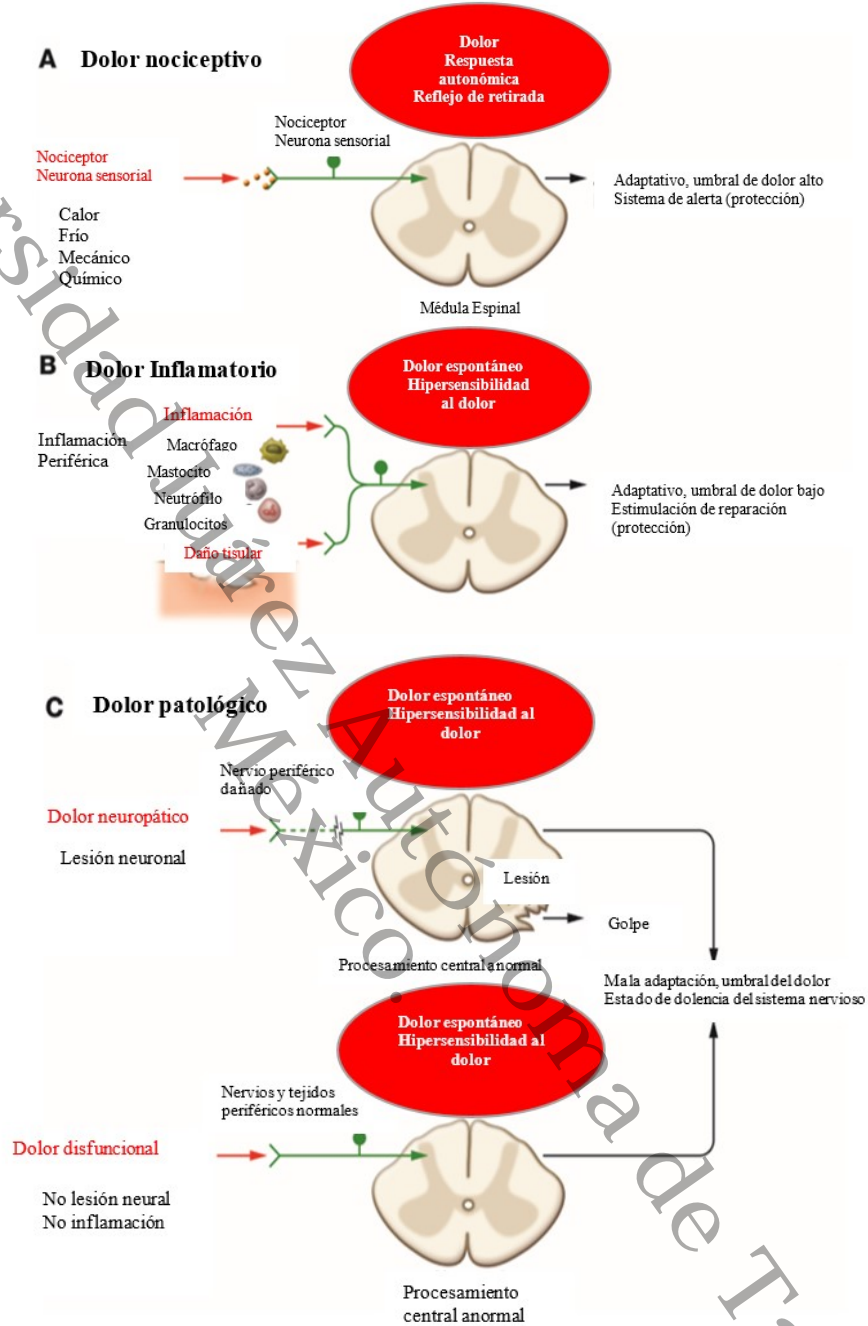


Figura 1. Clasificación del dolor por su mecanismo fisiopatológico. A) El dolor nociceptivo implica un reflejo de protección después del estímulo nocivo. B) Dolor inflamatorio implica la liberación de la sopa inflamatoria que sensibiliza al nociceptor produciendo hipersensibilidad. C) Dolor patológico. Secundario a una función anormal del sistema nervioso; el dolor neuropático y dolor disfuncional (Woolf, 2010).

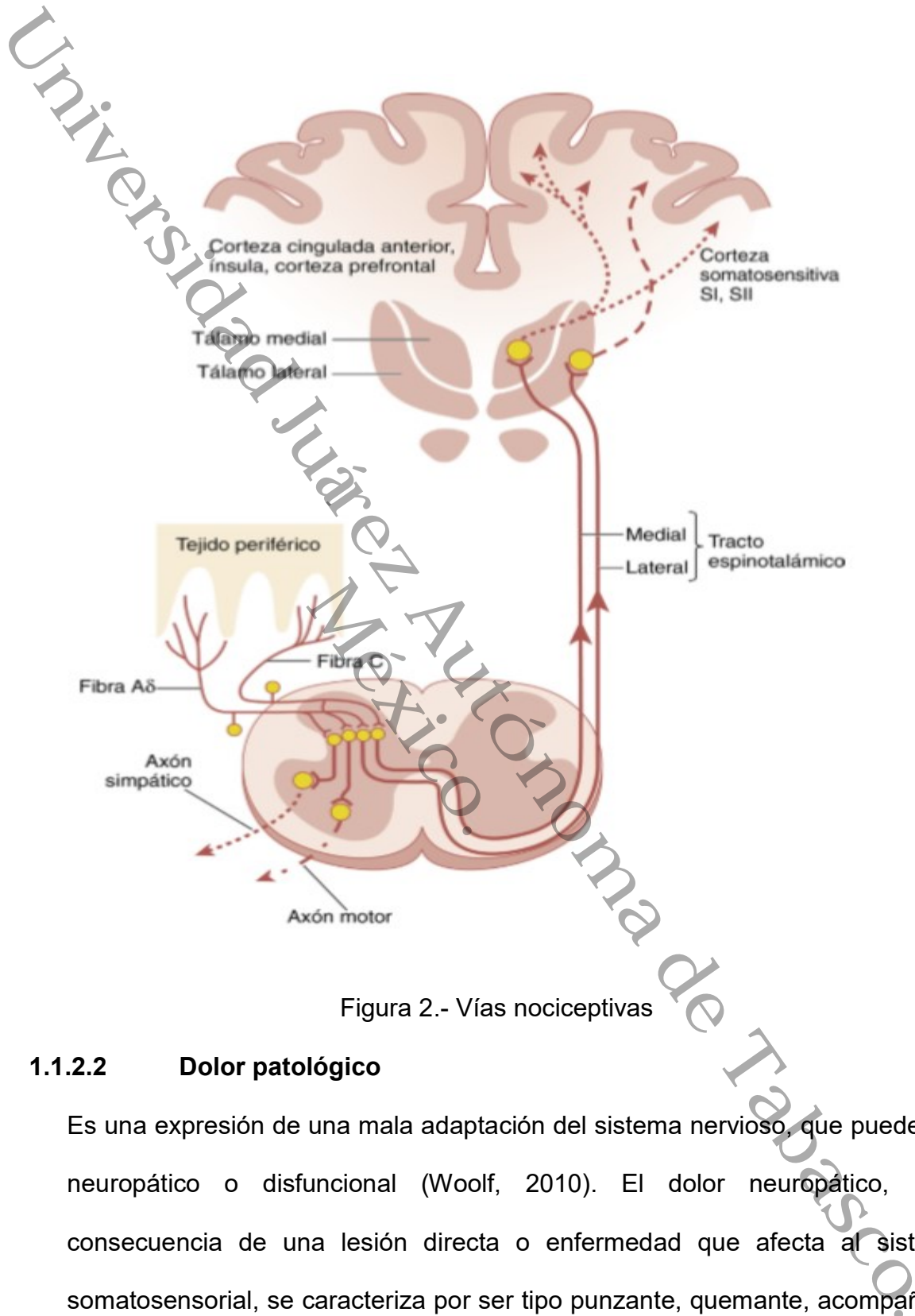


Figura 2.- Vías nociceptivas

### 1.1.2.2 Dolor patológico

Es una expresión de una mala adaptación del sistema nervioso, que puede ser neuropático o disfuncional (Woolf, 2010). El dolor neuropático, es consecuencia de una lesión directa o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial, se caracteriza por ser tipo punzante, quemante, acompañado



de parestesias, alodinia e hiperalgesia (Yaksh y cols, 2015), mientras tanto el dolor disfuncional se debe a un mal funcionamiento del sistema nervioso ocasionado por inflamación (Woolf, 2010).

### **1.1.2.3 Dolor inflamatorio**

En este tipo de dolor existe daño tisular y activación del sistema inmune que produce hipersensibilidad al dolor hasta la cicatrización (Woolf, 2010). La sensibilización periférica a menudo se acompaña por la acumulación de factores endógenos derivados de nociceptores activados que se encuentran dentro o que se infiltran en el área lesionada tales como mastocitos, basófilos, plaquetas, macrófagos, neutrófilos, células endoteliales, queratinocitos y fibroblastos, creando así una sopa inflamatoria que representa moléculas de señalización que incluyen neurotransmisores, péptidos, eicosanoides, lípidos relacionados, así como proteasas y protones extracelulares. El enfoque más común para reducir el dolor inflamatorio consiste en inhibir la síntesis o acumulación de componentes de la sopa inflamatoria (Basbaum y cols, 2009) (Figura 3).



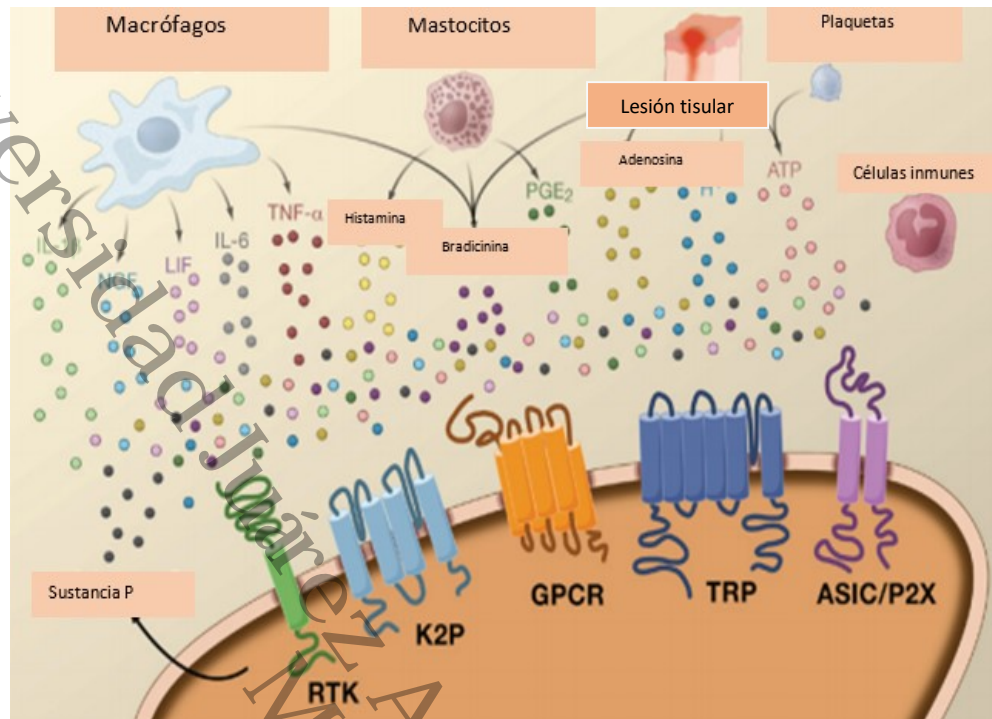


Figura 3.- Mediadores periféricos de la inflamación

## 1.2 DOLOR POSTOPERATORIO

Es el dolor presente en un paciente después de un procedimiento quirúrgico, que puede ser resultado de un traumatismo o complicaciones relacionadas con el procedimiento (Management, 2012). Es un estímulo nociceptivo que se produce por una lesión y daño tisular provocado por una cirugía, que da como resultado una experiencia emocional y cognitiva (Soto y Naranjo, 2017) que puede tener o no un componente visceral que pone en marcha el mecanismo de dolor por activación de los nociceptores (Díaz, 2014). Ésta lesión tisular asociada a la cirugía puede conducir a estados inflamatorios persistentes que facilitan la sensibilización central y periférica, éste estímulo doloroso puede cambiar la



plasticidad del sistema nervioso que lo lleva a la cronicidad (Pack y cols, 2018). Por tal motivo, el control inadecuado del dolor postoperatorio agudo y el uso de analgésicos son factores que podrían asociarse a la aparición del dolor crónico en cirugías de mama.

### **1.3 MASTECTOMÍA RADICAL**

Consiste en la extirpación de la glándula mamaria y de ambos pectorales con vaciamiento axilar completo, con ésta técnica la incisión era vertical con resultados estéticos indeseables. Ésta técnica quirúrgica se ha perfeccionado con la mastectomía radical modificada, los cuales son de dos tipos: la Patey, que consiste en extirpar la glándula mamaria con el pectoral menor y la fascia del pectoral mayor, con vaciamiento axilar completo, mientras que la tipo Madden no hay resección de los pectorales y en ambas la incisión es vertical (Cruz y Morales, 2014).

La mastectomía radical modificada es la más indicada y mayormente realizada, sin embargo no está exenta de complicaciones que va desde lesiones vasculares, neumotórax y lesiones nerviosas. Ésta última se presenta generalmente cuando se realiza disección axilar, originando lesiones del nervio torácico largo o serrato, del toracodorsal o dorsal ancho y del plexo braquial (Cruz y Morales, 2014). Al no ser tratadas oportunamente da origen al dolor postoperatorio persistente de tipo neuropático, que se atribuye al daño o tracción de los nervios incurridos durante el procedimiento, en particular al nervio intercostobraquial, pectoral medial, pectoral lateral, toracodorsal o torácico largo (Cursino y Calvacanti, 2014).

### 1.3.1 INERVACIÓN DE LA PARED ANTERIOR DEL TÓRAX

La inervación de la pared anterior del tórax está conformado por tres grandes grupos: el primero proviene del plexo braquial que inervan los músculos pectorales (nervio pectoral lateral, pectoral medial); el segundo deriva de las divisiones anteriores de los nervios intercostales torácicos y el último proviene también del plexo braquial que inervan la parte lateral del tórax (nervio torácico largo o serrato anterior), por último la glándula mamaria está inervada por las ramas cutáneo anterior y laterales de los nervios intercostales 4° al 6° (Loreto y Rigo, 2014) (Figura 4).

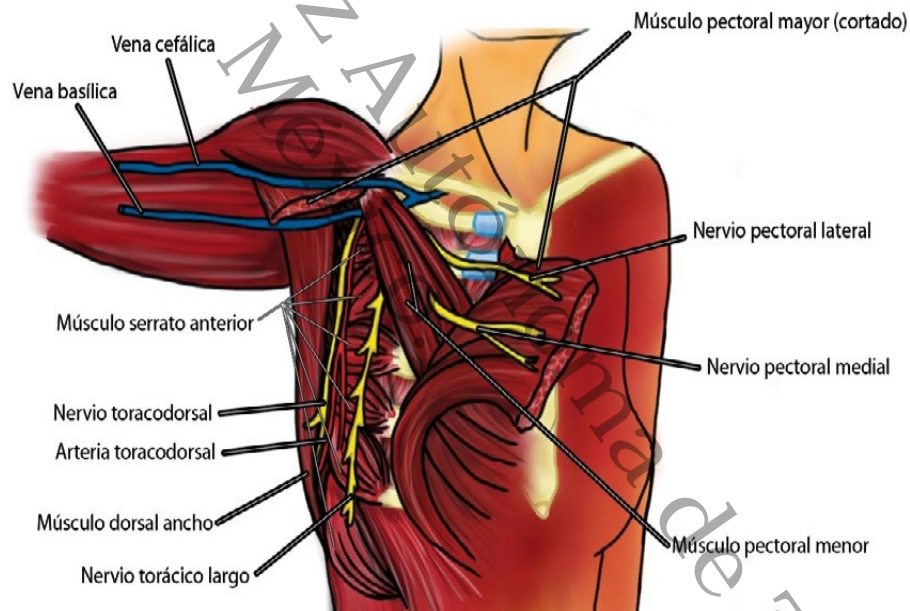


Figura 4. Inervación de pared anterior del tórax



### 1.3.2 TRATAMIENTO DEL DOLOR POSTMASTECTOMÍA

La intensidad de dolor que se reporta en un 40% en las pacientes posterior a una cirugía de mama se describe como moderado a severo, por tal motivo, existen diversas opciones analgésicas para aliviar el dolor, que pueden ser regionales o sistémicas (Garg y cols, 2018). Las técnicas regionales (bloqueo paravertebral, peridural torácica, plexo braquial, infiltración local y bloqueo de los planos interfasciales) se consideran las más efectivas en cuanto al control del dolor en el perioperatorio, sin embargo requiere la experiencia del operador además de que se asocia a complicaciones como falta de bloqueo sensitivo, punción vascular, neumotórax y difusión peridural e intratecal. Por vía sistémica, existen fármacos principalmente empleados como son los AINES, opioides, ketamina y lidocaína (Cheng e Ifeld, 2016).

## 1.4 LIDOCAÍNA

### 1.4.1 Farmacodinamia

La lidocaína o 2-(dietilamino)-N-(2.6 dimetilfenil) acetamida, es el principal prototipo de los anestésicos locales de tipo amino-amida. Su principal mecanismo de acción a través del bloqueo de los canales de  $\text{Na}^+$  de neuronas periféricas sensitivas (Hollmann y Durieux, 2000). Están compuestos por una subunidad  $\alpha$  (Nav1.5) y una o más subunidades  $\beta$  (Nav 1.1, Nav 1.1 a, Nav $\beta$  3.1). En los mamíferos, los canales de sodio regulados por voltaje tienen nueve tipos de subunidades  $\alpha$  (Nav1.1-1.9), algunos están relacionados con el dolor neuropático,



(Nav 1.3, 1.7, 1.8 y 1.9) y otros relacionados con el dolor inflamatorio (Nav 1.7, 1.8 y 1.9) (Soto y Naranjo, 2017). Otros receptores son los canales de potasio, canales de calcio y receptores acoplados a proteínas G, encargadas de las propiedades antiinflamatorias y analgésicas (Barros de Olivera y cols, 2010), sin embargo éstos otros sitios de receptores no se encuentran en la periferia sino en el cerebro o médula espinal (Pierre, 2017).

Cuando se administra por vía intravenosa, aumenta los niveles de acetilcolina en el líquido cefalorraquídeo, provocando inhibición descendente, inhibición de receptores de glicina y aumentando la liberación de opioides endógenos y así lograr el efecto de analgesia. A nivel de la médula espinal, existe bloqueo de N-metil-D-aspartato (NMDA) inhibe la proteína C cinasa, disminuyendo la hiperalgesia y la tolerancia postoperatoria de opioides. Reduce la posibilidad de trombosis, al inhibir la producción del tromboxano B2 al inhibir la agregación plaquetaria (Soto y Naranjo, 2017).

En respuesta a una lesión tisular impide a los neutrófilos a amplificar la respuesta inflamatoria y la señalización nociceptiva creada por dicha lesión. Los mecanismos por los cuales la lidocaína genera la antinocicepción es a través del bloqueo de los canales de sodio, receptores NMDA, receptores de glicina en las neuronas de la activación del tronco cerebral (Brown, 2018).

#### **1.4.2 Farmacocinética**

La lidocaína es una base débil y poco hidrosoluble, con un pKa de 7.9 con peso molecular de 234.3 g/mol, con una unión a proteínas de 60 a 80%, en su mayoría



por glucoproteína alfa ácida. Tiene una vida media de distribución de 5 a 8 minutos, ésta distribución inicia en el compartimento vascular hacia los tejidos periféricos. Cuando se aplica por vía intravenosa, primero se distribuye en órganos altamente perfundidos como en riñón, cerebro, pulmón, bazo y corazón y después por áreas menor vascularizadas (músculos y tejido adiposo) (Beaussier M, 2018). Un 40% de la dosis es extraída por el pulmón por poseer un pH menor al del plasma, esto disminuye la posibilidad de intoxicación en los primeros minutos de su administración (Soto y Naranjo, 2017). Tiene un volumen de distribución alrededor de 91 kg/L (Pierre, 2017). La lidocaína se oxida a monoetilglicina xilidida y una porción de este sustrato a glicina xilidida, estos metabolitos son activos, los cuales están implicados en casos de intoxicación después de dosis repetidas y de infusión continua. Tiene una alta extracción hepática aproximadamente un 70%, lo que explica que depende del flujo sanguíneo hepático para su metabolismo, por medio del sistema enzimático p450. Se elimina por los riñones, tiene una fase de eliminación rápida de 8 a 17 minutos y una lenta de 87 a 108 minutos (Barros de Oliveira y cols, 2010).

#### **1.4.3. Protocolo de administración**

La dosis de lidocaína intravenosa para lograr efecto analgésico en el periodo perioperatorio es de 1-2 mg/kg como bolo inicial seguida de infusión continua de 0.5-3 mg/kg. Cuando se infunde, su efectividad clínica se ha demostrado a dosis de 1 a 2 mg/kg/h, sin embargo sin bolo tardará de 4 a 8 horas para alcanzar su concentración plasmática en estado estable (Figura 4). La discontinuidad de la infusión después de un tiempo prolongado, los niveles plasmáticos disminuyen



rápidamente, aproximadamente de 20 a 40 minutos (Figura 5). Los factores que influyen en la concentración plasmática libre de lidocaína incluyen dosis, estado ácido base, fracción de inyección, hipercapnia e hipoxia, niveles plasmáticos bajos de proteínas y función renal y hepática disminuida (Eipe y cols, 2016). Cuando se realiza una infusión continua a dosis de 1 a 2 mg/kg/hr, la concentración plasmática permanece por debajo de  $5\mu\text{g/ml}$ , ésta es la concentración óptima para bloquear los impulsos eléctricos. La vida media sensible al contexto después de tres días de infusión de lidocaína es de 20 a 40 minutos y no hay acumulación en individuos sanos (Soto y Naranjo, 2017).

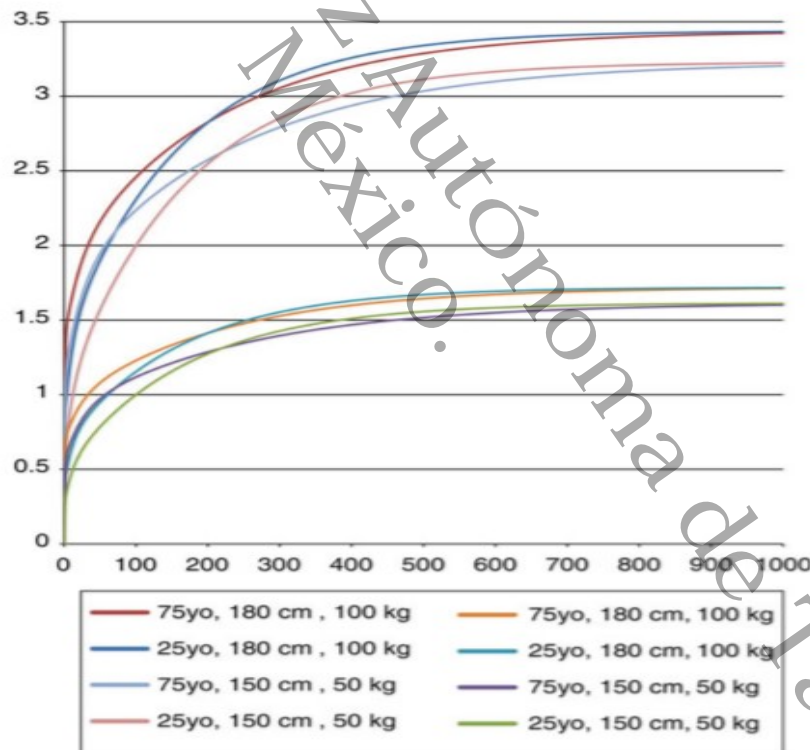


Figura 5.- Simulación farmacocinética de infusión de lidocaína I.V. (sin bolo) con concentración plasmática en mcg/ml se representa en el eje de las Y y el tiempo en minutos en el eje de las X.

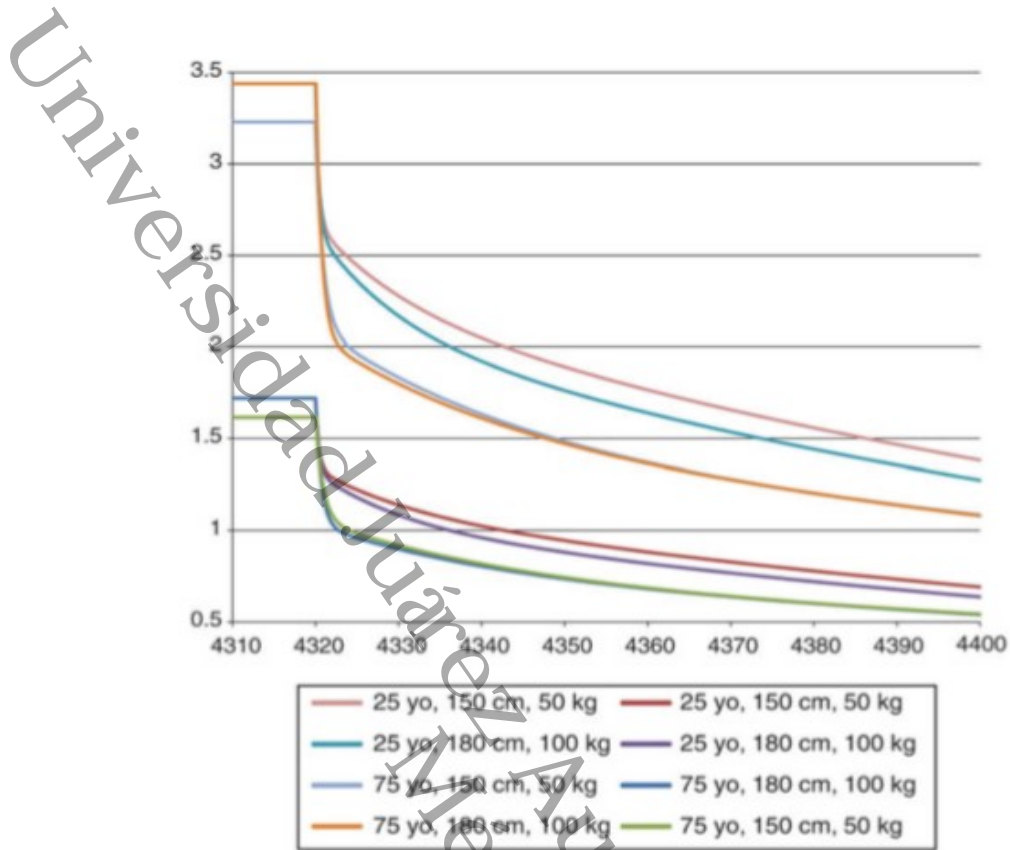


Figura 6.- Simulación farmacocinética de la discontinuidad de la infusión de lidocaína I.V. Concentración plasmática en mcg/ml es representada en el eje de las Y y el tiempo (desde el inicio) en minutos en el eje de las X.

#### 1.4.4 Toxicidad

Se produce toxicidad en el sistema nervioso central a concentraciones plasmáticas > 5mcg/ml, ligeramente por encima del nivel terapéutico plasmático (Eipe y cols, 2016). Las concentraciones plasmáticas de lidocaína de 1.4 mcg/ml y 6.0 mcg/ml se consideran seguros y efectivos, sin embargo, la dosis con riesgo de convulsiones en voluntarios es aproximadamente a 8 mg/kg, que corresponde a una concentración plasmática de 15 mcg/ml. Los primeros signos de





cardiotoxicidad fueron observados a concentraciones plasmáticas de 21 mcg/ml (Beaussier M, 2018). Un factor importante a considerar cuando se utiliza lidocaína por vía sistémica es la posible afectación de la conducción ventricular, altas concentraciones de lidocaína puede alterar el periodo refractario ventricular, pudiendo producir arritmias (Calero y cols, 2016).

#### **1.4.5 Aplicaciones clínicas:**

Por su efecto analgésico, antihiperalgésico y propiedades antiinflamatorias, lo convierte en uno de los adyuvantes de la anestesia mayormente usados. Ha demostrado reducir la respuesta cardiovascular al estrés quirúrgico, dolor postoperatorio y del uso de analgésicos (Pierre, 2017).

Los beneficios reportados de la infusión de lidocaína perioperatoria incluyen disminución del dolor, náuseas, duración de íleo, requerimientos de opiodes y duración de hospitalización (Woolf, 2010).

Las propiedades farmacológicas dependerán de la concentración plasmática a la que se encuentre, a concentraciones menores se ha relacionado con los siguientes efectos: neuroprotección, antitrombótico, a nivel de la agregación plaquetaria, antiarrítmico, en la cicatrización de heridas, remisión de tinnitus, hiperreactividad bronquial, antinociceptivo, bloqueador muscarínico y de dopamina. Para lograr el efecto antiinflamatorio a nivel sistémico se requiere concentraciones plasmáticas de 0.5 a 5.0 mcg/ml (Hollmann y Durieux, 2000).

No existe una explicación clara sobre como a concentraciones plasmáticas bajas, la lidocaína mantenga analgesia por varias horas posterior a la infusión, el



principal mecanismo es a través del bloqueo de los canales de sodio, sin embargo en estudios experimentales en ratas se ha encontrado un efecto neuronal que consiste en bloquear las respuestas excitatorias en neuronas en la médula espinal que se debe probablemente a los receptores de glicina (Woolf, 2010).

En el año 2000 se dio a conocer otras posibilidades terapéuticas para este fármaco mediante su ministración intravenosa, al descubrirse sus efectos en distintos órganos y sistemas en concentraciones subanestésicas y posiblemente a través de receptores diferentes al canal de sodio. Entre ellas están: antagonista muscarínico, inhibidor de glicina, reducción en la producción de aminoácidos excitatorios, reducción en la producción de tromboxano A2, liberación de opiáceos endógenos, reducción de neurocininas y liberación de adenosín trifosfato. Los posibles receptores para estos efectos independientes del canal de sodio son: receptores acoplados de proteína G (ácido lisofosfatídico y tromboxano A2), receptores muscarínicos M1 de acetilcolina. Es importante señalar que si durante la cirugía no se infundió lidocaína intravenosa no tendrá el efecto esperado en el postoperatorio, ya que sus propiedades analgésicas en esta etapa están directamente relacionada con la infusión intraoperatoria y su continuidad postoperatoria (Muñoz, 2013).

La administración por vía intravenosa tiene acción a nivel central y periférico, a través de los receptores NMDA, con acción glicinérgica y disminución de la sustancia P. A bajas concentraciones, inhibe su actividad a nivel de las fibras C, causando bloqueo simpático, vasodilatación y rompe la secuencia de estímulo que origina el dolor (Tavares y cols, 2015) (Díaz, 2014).



Todos los anestésicos locales causan apoptosis, pero la lidocaína y bupivacaína causan apoptosis en células de neuroblastoma, y en células de cáncer de mama y tiroides, dicha apoptosis está mediada por un grupo de cisteína proteasas intracelulares conocidas como caspasas, que con el uso de lidocaína a altas concentraciones puede provocar apoptosis de las células (Tedore, 2015).

### **1.5 TERAPIA MULTIMODAL DEL DOLOR**

Existen otros agentes nociceptivos que se utilizan en la terapia multimodal tales como la ketamina, dexmedetomidina, magnesio, antiinflamatorios no esteroideos y la lidocaína, que proporcionan sinergia entre los fármacos cuyo objetivo es minimizar la dosis y sus efectos secundarios, aumentando la efectividad con mejor analgesia postoperatoria, lo cual permite reducir la estancia y costos hospitalarios. La perfusión de lidocaína intravenosa es usada comúnmente para la nocicepción en el perioperatorio y para el control del dolor postoperatorio (Brown, 2018).

Las guías clínicas para el manejo de dolor agudo en el contexto perioperatorio que fueron actualizadas en el 2012 por la American Society of Anesthesiologists Task Force, para el manejo del dolor agudo quienes recomiendan el uso de la analgesia multimodal. Los principales fármacos que se encuentran son el acetaminofén, AINES no selectivos, así como AINES selectivos, es decir, inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), se sugiere análogos como el gamma aminobutírico, análogo de la gabapentina, anticonvulsivantes como la pregabalina y gabapentina (Management, 2012).



La Sociedad Americana del Dolor y la Sociedad Americana de Anestesiología, recomiendan cuatro puntos importantes para el manejo del dolor postoperatorio y se mencionan a continuación: analgesia multimodal y técnicas combinadas con intervenciones farmacológicas en niños y adultos, uso de AINES y acetaminofén, ofrecer analgesia neuroaxial principalmente en procedimientos torácicos y abdominales que tengan el riesgo de complicaciones cardíacas, pulmonares o íleo prolongado así como considerar técnicas periféricas específicas para el sitio quirúrgico (R. y Jacques, 2017).

### 1.6 EVALUACIÓN DEL DOLOR

Las escalas para la medición del dolor son útiles para monitorear y evaluar la efectividad del tratamiento, por tal motivo es necesario que las escalas sean eficientes y simples. La escala de calificación numérica del dolor (NRS) en la que los pacientes califican su intensidad de dolor actual de 0 (sin dolor) a 10 (peor dolor posible) se ha convertido en el instrumento más utilizado para la detección del dolor. La evaluación del dolor se categoriza por ningún dolor (0), dolor leve (1-3), dolor moderado (4-6) y dolor severo (7-10) (Krebs E., 2007) (Figura 7).

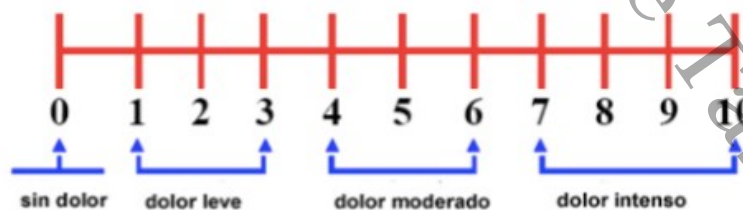


Figura 7.- Escala Numérica del Dolor (NRS 0-10)



## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El control del dolor agudo postoperatorio en la mastectomía radical es esencial para mejorar la calidad de vida de los pacientes, el cual ha sido un reto a pesar de diversas técnicas analgésicas estudiadas tanto regionales como sistémicas. En la revisión bibliográfica encontramos que la intensidad de dolor se describe como moderado a severo, al no ser tratada oportunamente puede llevar a un dolor persistente de tipo neuropático (Garg y cols, 2018).

En nuestro hospital se realizan mastectomías radicales con frecuencia, en donde el manejo estándar es con anestesia general inhalatoria, la adición de la lidocaína vía sistémica como un adyuvante disminuye los efectos colaterales de los anestésicos proporcionando una recuperación temprana.

El uso de la lidocaína intravenosa, como parte de la analgesia multimodal, ha traído muchas ventajas en diversos procedimientos quirúrgicos por sus diversas propiedades farmacológicas, sin embargo, existe la controversia de la forma correcta del uso de éste fármaco para lograr el efecto analgésico deseado. En este trabajo se integra la administración del bolo más infusión continua, de acuerdo al comportamiento farmacocinético del fármaco.

Por lo tanto, nos surgió la siguiente pregunta de investigación.



## 2.1 Pregunta de Investigación

¿La administración de lidocaína en bolo más infusión intravenosa en el transoperatorio disminuye el dolor y el requerimiento de opioide en el postoperatorio?

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



### 3. JUSTIFICACIÓN

El principal tratamiento curativo para el cáncer de mama es el procedimiento de mastectomía (Waltho & Rockwell, 2016). La anestesia general balanceada es la técnica anestésica mayormente empleada en este tipo de procedimiento donde el principal agente nociceptivo son los opioides, éstos se relacionan con efectos secundarios indeseables tales como depresión respiratoria, náuseas, vómitos, retención urinaria, constipación, íleo y prurito (Brown, 2018). Para reducir éstos efectos, la lidocaína intravenosa ha mostrado beneficios en diferentes procedimientos quirúrgicos, una de ellas sobre el control del dolor, por su efecto antiinflamatorio, analgésico y antihiperalgésico (Waltho D., 2016). Existen pocos estudios sobre la analgesia que produce la lidocaína intravenosa en mastectomías, a pesar de existir diversas técnicas regionales requiere de la experiencia y habilidad del operador y no todas proporcionan un bloqueo sensitivo completo, por tal motivo al ser un anestésico local disponible en nuestro medio, consideramos su uso puede beneficiar a las pacientes sometidas a mastectomía radical tanto para el control agudo del dolor como del crónico.



#### 4. HIPÓTESIS

La administración de lidocaína intravenosa en bolo más infusión proporciona un mejor control del dolor (intensidad leve en una escala NSR) comparado con el manejo estándar del dolor dentro de las primeras 24 horas en aquellas pacientes que fueron sometidas a mastectomía radical.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.





## 5. OBJETIVOS

### 5.1 Objetivo General

Evaluar el efecto analgésico del bolo más infusión de lidocaína intravenosa dentro de las primeras 24 horas del postoperatorio en aquellas pacientes que fueron sometidas a mastectomía radical.

### 5.2 Objetivo específico

- Evaluar el efecto analgésico de la lidocaína en bolo más infusión intravenosa a través del comportamiento del dolor mediante una escala numérica (NRS) en las primeras 24 horas del postoperatorio.
- Evaluar el efecto analgésico de la lidocaína en bolo más infusión intravenosa a través del comportamiento del dolor (reposo y movimiento) con la evaluación del área bajo la curva en las primeras 24 horas del postoperatorio.
- Medir el consumo y el tiempo en que se requirió la primera dosis de opioide de rescate con morfina dentro de las primeras 24 horas del postoperatorio.
- Evaluar el comportamiento del nivel de sedación medido a través de la escala de Ramsay dentro de las primeras 24 horas del postoperatorio.



---

---

## 6. MATERIAL Y MÉTODOS

### 6.1 Tipo de estudio

Ensayo clínico, controlado, doble ciego, aleatorizado, longitudinal.

### 6.2 Universo de estudio

Pacientes sometidas a mastectomía radical como tratamiento de cáncer de mama sometido a anestesia general inhalatoria, del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Juan Graham Casasús”

### 6.3 Muestra

La muestra fue de 46 pacientes en total de acuerdo a la revisión bibliográfica de estudios similares sobre el uso de lidocaína en bolo más infusión intravenosa en mastectomía radical el cual se dividió en 2 grupos mediante sorteo simple.

### 6.4 Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

#### 6.4.1 Criterios de inclusión

- Pacientes con ASA I, II y III
- Edad: 20 a 80 años
- Pacientes con indicación de mastectomía radical para tratamiento de cáncer de mama.

#### 6.4.2 Criterios de exclusión

- Con antecedentes de alergia a anestésicos locales tipo amida
- Con arritmia, enfermedad hepática o renal.



- Antecedentes de enfermedad convulsiva
- Uso crónico de opioides
- IMC > 40

#### **6.4.3 Criterios de eliminación**

- Complicación quirúrgica que requirió necesidad de cirugía adicional.
- Pacientes que presentaron alguna reacción alérgica durante el estudio.

#### **6.5 Diseño de estudio**

Se estudiaron 46 pacientes, de los cuales se dividió en 2 grupos de 23 sujetos cada uno distribuidos por sorteo simple. El grupo 1 se le administró lidocaína en bolo a 1.5 mg/kg seguida de infusión continua de lidocaína por vía intravenosa. El grupo 2 se le administró lidocaína en bolo 1.5 mg/kg más solución salina en infusión.

#### **6.6 Técnica anestésica**

En el área prequirúrgica, previa asepsia y antisepsia de la extremidad torácica se canalizó con un catéter venoso de 18 Gauge en antebrazo contralateral a la mama a intervenir, se colocó cloruro de sodio 0.9% para mantener permeable. Se procedió al traslado de los pacientes a la sala de quirófano asignada. En sala de quirófano se realizó monitorización no invasiva con monitor Dräger Infinity Delta XL y Datex- Ohmeda CardiCap/5: Presión arterial, frecuencia cardíaca, electrocardiografía, oximetría de pulso, CO<sub>2</sub> al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>). Tras realizar revisión de máquina de anestesia y equipo de reanimación cardiopulmonar disponible se procedió a realizar inducción de anestesia general



inhalatoria, a todos los pacientes se le realizó la inducción con los siguientes anestésicos: fentanil a 4 mcg/kg IV, lidocaína 2% 1.5 mg/kg (dosis máxima 150 mg IV, diluido en 10 ml de solución salina durante 1 minuto), propofol a 2 mg/kg IV y vecuronio a 0.1 mg/kg posterior a la latencia de los fármacos aplicados, se realizó intubación orotraqueal. Mantenimiento anestésico: con sevoflurano 0.9 -1 CAM, FiO2 60 %, ventilación mecánica en modo asistido-controlado por volumen y monitorización de ETCO2 entre 35 y 45 mmHg. La concentración de Sevoflurano se ajustó para mantener un adecuado plano anestésico evaluado clínicamente y con bolos de fentanilo a 1-2 mcg/kg IV en caso de requerir según el criterio del anesthesiólogo. Al grupo 1, es decir, nuestro grupo de estudio se le adicionó la infusión de lidocaína a 2mg/kg/hr en una bomba de infusión diluido en 100 ml de solución salina que se inició posterior a la intubación orotraqueal y se finalizó al término del cierre de la piel.

Al grupo 2, se le inició la infusión de solución salina 100 ml posterior a la intubación orotraqueal y se finalizó al término del cierre de la piel. La infusión tanto de la lidocaína como de la solución salina se realizó con una bomba de perfusión B. Braun Perfusor compact.

Se realizó la medición de la presión arterial (media, sistólica y diastólica) y frecuencia cardiaca como a continuación se menciona:

Basal

Después de la inducción de la anestesia

Al minuto 1 posterior a la intubación

A los 3 minutos posterior a la intubación



A los 5 minutos posterior a la intubación

A los 10 minutos posterior a la intubación

A los 15 minutos posterior a la intubación.

Posterior al inicio de la cirugía

Posterior a la extubación

En el postoperatorio, se monitorizó a los pacientes en la unidad de cuidados postanestésicos, con monitor marca Philips IntelliVue MP30: Presión arterial, Frecuencia respiratoria, oximetría de pulso y electrocardiografía.

Todos los pacientes recibieron profilaxis analgésica en el transoperatorio con paracetamol 1 gr IV más metamizol a 20 mg/kg IV y para profilaxis de náusea y vómito postoperatorio (NVPO) se aplicó dexametasona 4 mg IV y ondansetrón 4 mg IV. En el postoperatorio se prescribió analgesia postoperatoria con metamizol 1 gr c/6 h IV más paracetamol 1 gr IV cada 8 h y morfina 2.5 mg IV en bolo en caso de dolor moderado en reposo (NRS >3) (Figura 8).

## **6.7 Recolección de datos**

Se realizó recolección de datos donde se registraron las características demográficas (edad, sexo, peso, talla, IMC), ASA, comorbilidades, antecedente de quimioterapia y radioterapia. También se registró la duración de la anestesia (comprende desde la inyección del primer anestésico hasta la extubación), duración de la cirugía (de la primera incisión de la piel al cierre del último punto), se registró la hora de inicio del bolo de lidocaína así como el inicio y término de la



infusión, dosis total de opioide administrado en el transoperatorio y dosis total de lidocaína.

Se registró igualmente, la escala de sedación (RAMSAY) y de ALDRETE al salir de quirófano, la hora de llegada a UCPA, así como la hora del requerimiento de la primera dosis de opioide (morfina) y la presencia de NVPO de acuerdo a la escala de Apfel durante las primeras 24 h del postoperatorio.

### **6.8 Evaluación del dolor postoperatorio**

Se evaluó la intensidad del dolor postoperatorio a su llegada a UCPA, utilizando la escala numérica del dolor NRS 0-10 considerando 0 la ausencia de dolor y 10 el dolor más intenso. En caso de dolor moderado se aplicó morfina 2.5 mg intravenoso. La evaluación del dolor se realizó en reposo y en movimiento (tos), en la hora 0 (llegada del paciente a unidad de cuidados postanestésicos), 30 min, 1, 1.3, 2, 4, 8, 12, 24 y 48 horas postoperatorias.

Se realizó rescate analgésico con morfina 2.5 mg IV cuando la evaluación de la escala NRS fue mayor a 3 en reposo.

### **6.9 Análisis estadístico**

- Estadística descriptiva: el análisis de las variables se realizó a través del tipo y distribución de cada una de ellas; es decir, para las variables categóricas, ordinales se utilizó frecuencias relativas y para las variables numéricas medidas de tendencia central y de dispersión.
- Para el análisis de la evaluación de la intensidad del dolor se analizaron las mediciones repetitivas en el tiempo hasta las 24 horas en que concluyó el seguimiento y se calculó área bajo la curva por el método trapezoide.



- Estadística inferencial: para comparar variables nominales o categóricas se utilizó Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher.
- Para comparar grupos independientes con la variable numérica en una distribución paramétrica se utilizó t de Student.
- Se consideró una  $p \leq 0.05$  como significativa.
- Se utilizó el software GraphPad Prism versión 6.0 y Sigma Plot versión 12.5

#### **6.10 Consideraciones éticas**

El estudio fue aprobado por el comité de ética en investigación del Hospital Regional de Alta especialidad “Dr. Juan Graham Casasús”. Se elaboró y posteriormente se recabó consentimiento informado de todos los pacientes elegibles para poder efectuar la entrevista, toma de medidas antropométricas y recolección de exámenes de laboratorio; en todo momento respetando la decisión del paciente de retirar su consentimiento informado.

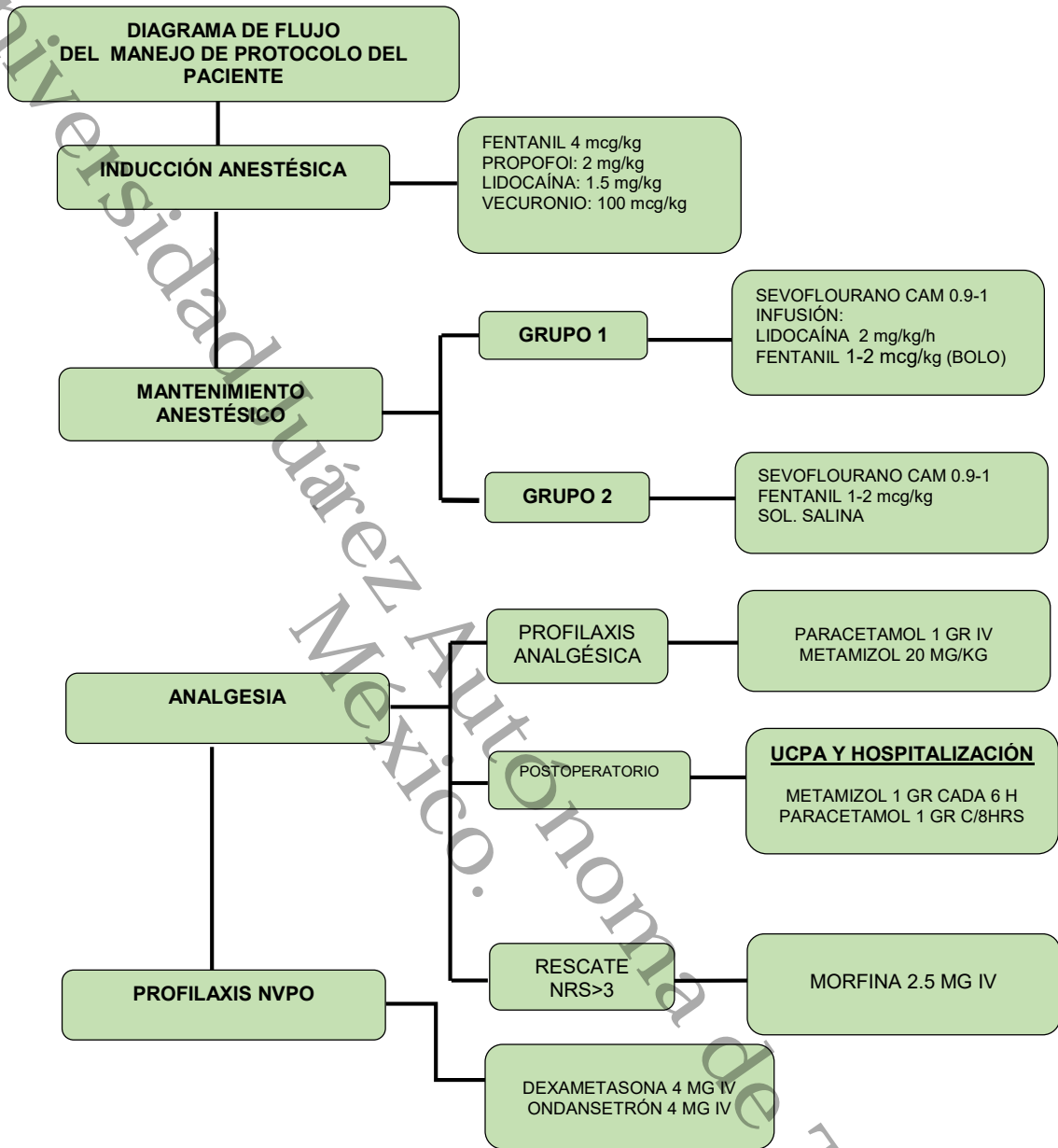


Figura 8. Diagrama de flujo del protocolo para el manejo del paciente





## 7. RESULTADOS

En el presente trabajo se estudiaron un total de 46 pacientes que fueron sometidas a mastectomía radical bajo anestesia general inhalatoria. Se formaron dos grupos de estudio tal como se muestra en la figura 8. Al grupo 1 se le administró un bolo de lidocaína al 2% (1.5 mg/kg), seguida de infusión de lidocaína a 2 mg/kg/hr y al grupo 2, se le ministró un bolo de lidocaína al 2% (1.5 mg/kg) más solución salina. Cada grupo se formó con 23 pacientes. En la tabla 1 se observan características demográficas de los pacientes estudiados. La edad promedio fue alrededor de los 50 años tanto para el grupo 1 como para el grupo 2, el peso estuvo cerca de los 70 kg, la talla fue similar en ambos grupos y el IMC nos indica que los dos grupos presentaron sobrepeso.

En cuanto a la proporción de estado físico evaluado con el ASA (I, II y III) no se encontraron diferencias estadísticas significativas entre los dos grupos (Tabla 2).

Tabla.-1 Características demográficas.

CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS			
VARIABLE	Grupo 1 (n=23)	Grupo 2 (n=23)	Valor de p
Edad (años)	49.87 ± 2.15	53.13 ± 2.43	0.3205
Peso (kg)	68.96 ± 2.16	67.52 ± 2.08	0.86
Talla (m)	1.52 ± 0.15	1.52 ± 0.14	0.91
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29.72 ± 0.98	28.99 ± 0.90	0.5840



Los datos se muestran como promedio  $\pm$  error estándar. IMC.- Índice de masa corporal. Diferencia significativa entre los grupos (Grupo 1 y grupo 2)  $p \leq 0.05$ .

Con respecto a las principales comorbilidades como hipertensión y diabetes mellitus, así como las que tienen antecedente de quimioterapia y radioterapia se encontró que ambos grupos fueron similares (Tabla 2).

Tabla 2.- Características clínicas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS			
VARIABLE	Grupo 1 (n=23)	Grupo 2 (n=23)	Valor de p
ASA			
II	17 (73.9%)	20 (86.9%)	0.45
III	6 (26.08%)	3 (13.04%)	0.45
Quimioterapia	11(47.82%)	5 (21.73%)	0.063
Radioterapia	1 (4.34%)	1 (4.34%)	1.0
Diabetes mellitus	2 (8.69%)	3 (8.69%)	1.0
Hipertensión arterial	6 (26.08%)	4 (13.04%)	0.7

Los datos se muestran como número de pacientes y porcentaje.

El tiempo promedio de la duración de la anestesia osciló entre 120 y 130 minutos en el grupo de lidocaína y control, respectivamente aunque no se observó significancia. La duración de la cirugía fue de 88 para el grupo 1 y 98 minutos el grupo 2 (Tabla 3).

Tabla 3.- Duración de anestesia y cirugía.

VARIABLE	Grupo 1	Grupo 2	Valor de p
<b>Anestesia (min)</b>	121 $\pm$ 3.93	132 $\pm$ 4.96	0.07
<b>Cirugía (min)</b>	88.74 $\pm$ 3.614	97.65 $\pm$ 3.319	0.07



Los datos se muestran como promedio  $\pm$  error estándar.

Se construyó un curso temporal midiendo de intensidad del dolor en 24 horas usando la escala NRS, el cual muestra que el dolor en reposo se mantiene con una intensidad leve en ambos grupos (Figura 9).

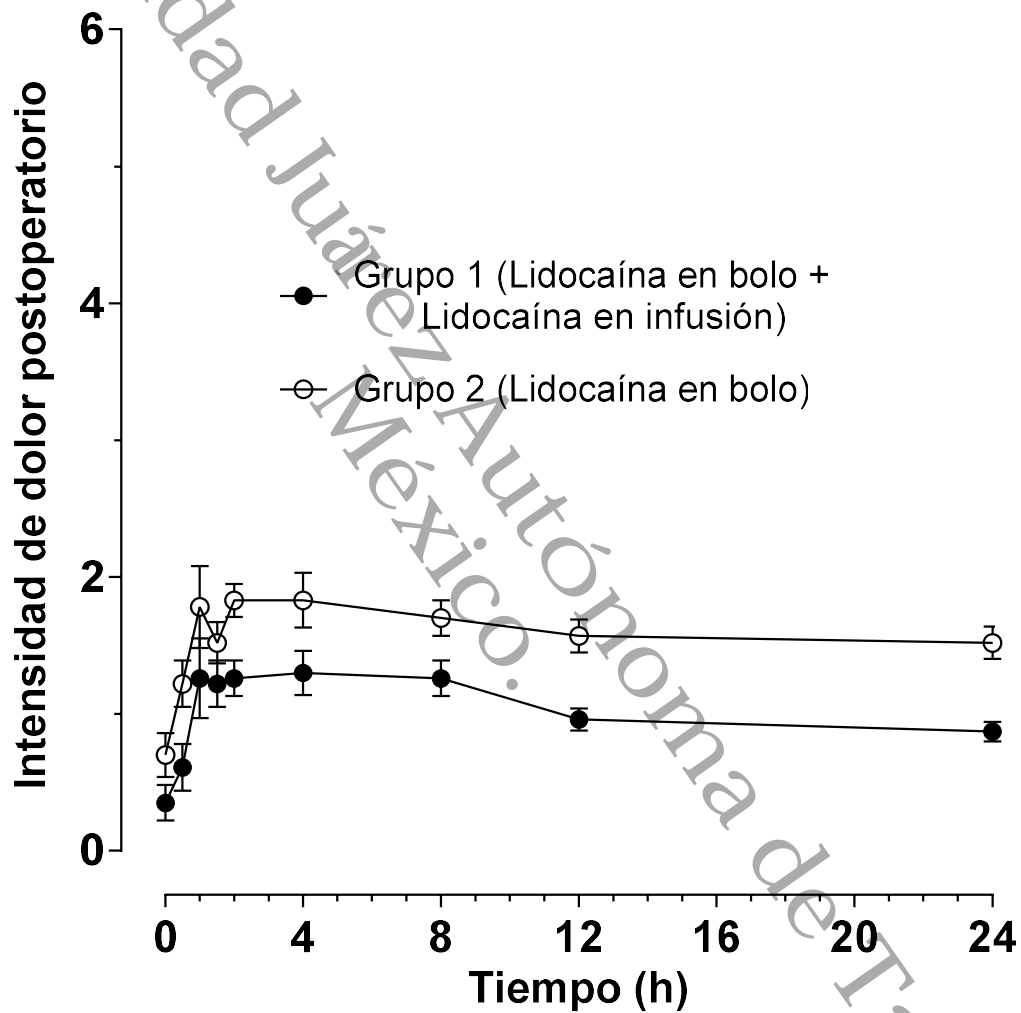


Figura 9. Curso temporal de la intensidad del dolor postoperatorio en reposo. La gráfica muestra los valores de la intensidad de dolor evaluada en reposo con la escala NRS en pacientes sometidos a mastectomía radical. Cada punto representa el promedio  $\pm$  e.e. de 23 pacientes por grupo. NRS; escala numérica del dolor. e.e.; error estándar.



La magnitud global del dolor en reposo en las primeras 24 h del postoperatorio, se evaluó mediante el área bajo la curva, el cual resultó con diferencia estadística significativa comparando ambos grupos (Figura 10).

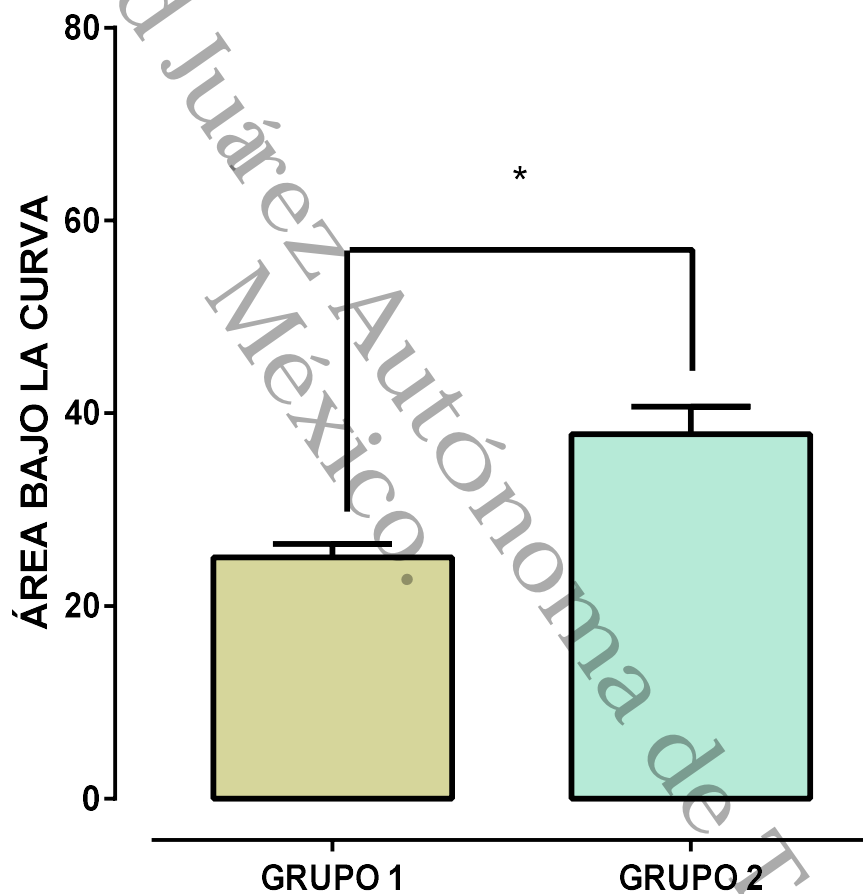


Figura 10. Magnitud total del dolor en reposo (durante 24 h). Intensidad global de dolor en las pacientes sometidas a mastectomía radical, tratadas con lidocaína + lidocaína en infusión (grupo 1) y tratadas con lidocaína en bolo (grupo 2). Los datos están expresados como área bajo la curva (ABC) de los cursos temporales de intensidad de dolor en reposo. Cada barra representa el promedio  $\pm$  e.e. de 23 pacientes. \* Diferente significativamente entre ambos grupos ( $p < 0.05$ ) determinado por análisis de "t" de Student.

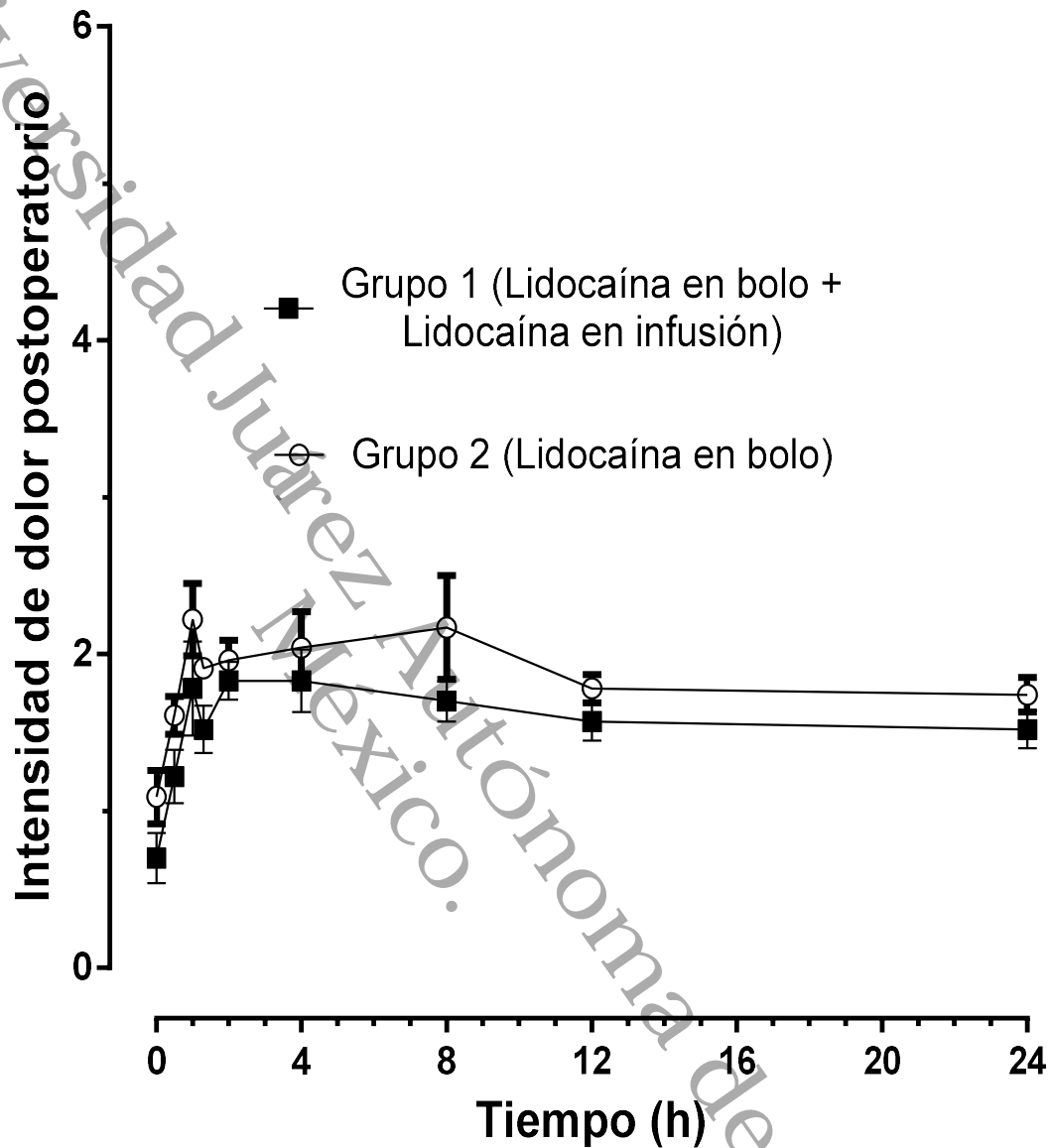


Figura 11. Curso temporal de la intensidad del dolor postoperatorio en movimiento. La gráfica muestra los valores de la intensidad de dolor evaluada en movimiento con la escala NRS en pacientes sometidos a mastectomía radical. Cada punto representa el promedio  $\pm$  e.e. de 23 pacientes por grupo. NRS; escala numérica del dolor. e.e.; error estándar.



La intensidad del dolor postoperatorio en movimiento en las primeras 24 h, se evaluó mediante un curso temporal, en la figura 11 se observa que ambos grupos presentaron control del dolor en una intensidad leve.

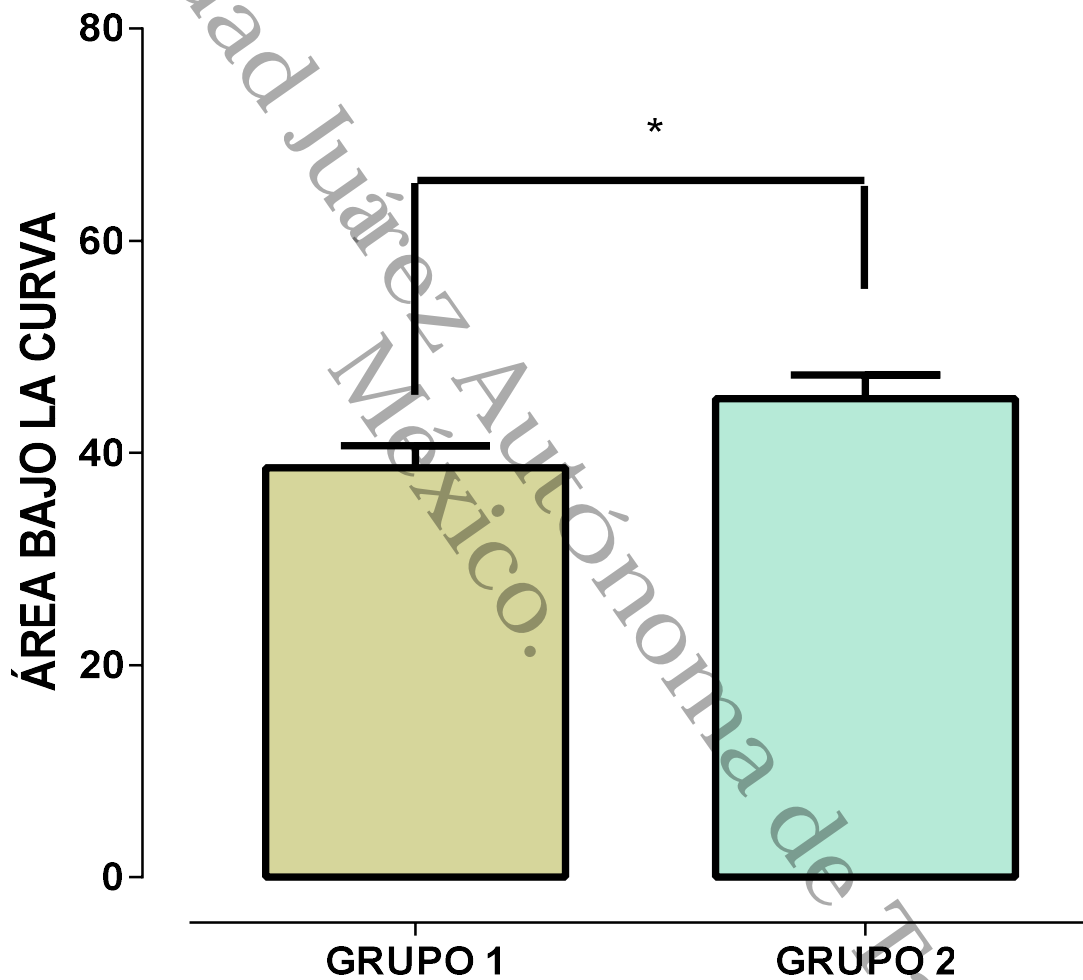


Figura 12. Magnitud total del dolor en movimiento (durante 24 h). Intensidad global de dolor en las pacientes sometidas a mastectomía radical tratadas con lidocaína + lidocaína en infusión (grupo 1) y tratadas con lidocaína en bolo (grupo 2). Los datos están expresados como área bajo la curva (ABC) de los cursos temporales de intensidad de dolor en movimiento. Cada barra representa el promedio  $\pm$  e.e. de 23 pacientes. \* Diferente significativamente entre ambos grupos ( $p < 0.05$ ) determinado por análisis de "t" de Student.



La intensidad global del dolor en movimiento en las primeras 24 h del postoperatorio, se evaluó mediante el área bajo la curva, el cual resultó con diferencia estadística significativa comparando ambos grupos (Figura 12).

En caso de presentar dolor moderado (NRS>3) durante las primeras 24 h del postoperatorio, se realizó rescate con morfina a 2.5 mg IV en bolo, de los cuales 4 pacientes recibieron morfina en el grupo de 1 y 7 pacientes en el grupo 2, al comparar ambos grupos no hubo diferencia estadística significativa (Tabla 4).

Tabla 4.- Porcentaje de pacientes que consumieron morfina

VARIABLE	GRUPO 1 (n=23)	GRUPO 2 (n=23)	Valor de p
CONSUMO DE MORFINA	4 (17.39%)	7 (30.4%)	0.49

Comparación del consumo de morfina. Los datos se muestran como número de pacientes y porcentaje.

Tabla 5.- Tiempo de rescate con morfina

VARIABLE	GRUPO 1	GRUPO 2	Valor de p
TIEMPO DE RESCATE CON MORFINA (min)	236.3 ± 54.94	148.3 ± 48.54	0.23

Comparación del tiempo de rescate con morfina. Los datos muestran promedio y error estándar.



El tiempo de rescate con morfina que comprende desde la llegada a UCPA al momento que se suministró la dosis de morfina, para el grupo 1 fue de 236 minutos y 148 minutos para el grupo 2, sin diferencia estadística significativa (Tabla 5).

Respecto al consumo de fentanil en el transoperatorio encontramos una diferencia significativa con una  $p = < 0.0001$ , siendo el grupo 1 el que tuvo menor consumo de opioide al comparar ambos grupos (Figura 13).

En la figura 14 muestra los cambios en la frecuencia cardiaca por grupo. En el grupo 1 se observa en el curso temporal que hubo un descenso en la medición posterior a la inducción (PI-G1) comparado con los valores basales (B-G2), sin embargo las siguientes mediciones se mantuvieron dentro de los parámetros normales.

De la misma manera se elaboró un curso temporal de la presión arterial sistólica, diastólica y media, comparando ambos grupos, se observa que posterior a la inducción anestésica existe un descenso de los valores respecto a los valores basales, sin embargo se mantienen dentro de los parámetros normales sin presentar una hipotensión significativa (Figura 15, 16 y 17).



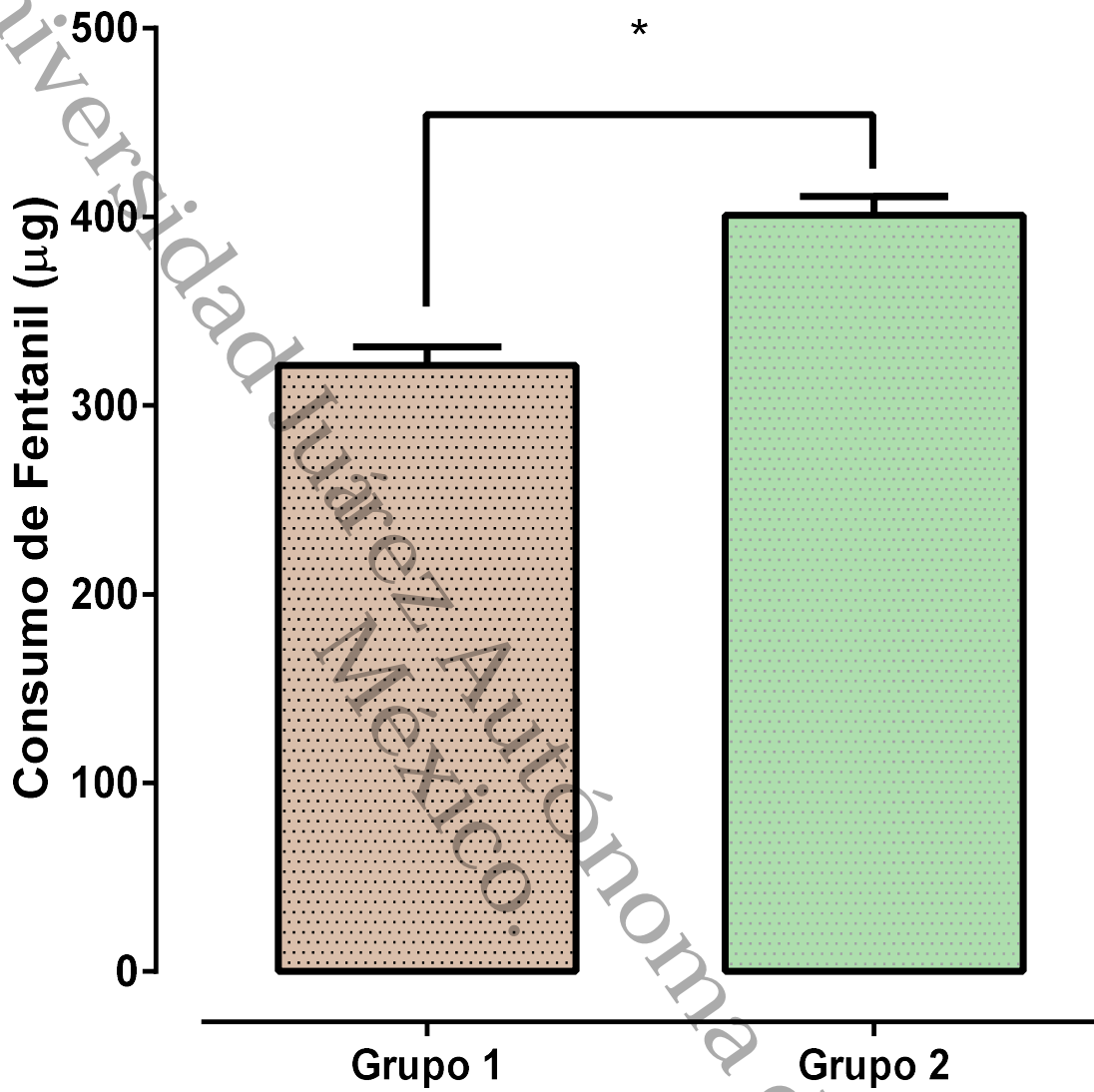


Figura 13. Consumo de fentanil en el periodo transoperatorio Comparación del consumo de fentanil entre el grupo 1 (bolo + infusión) vs grupo 2 (bolo). Las barras representan el promedio  $\pm$  el error estándar de 23 pacientes. \* Se consideró una  $p < 0.05$  como significancia estadística.



## FRECUENCIA CARDIACA

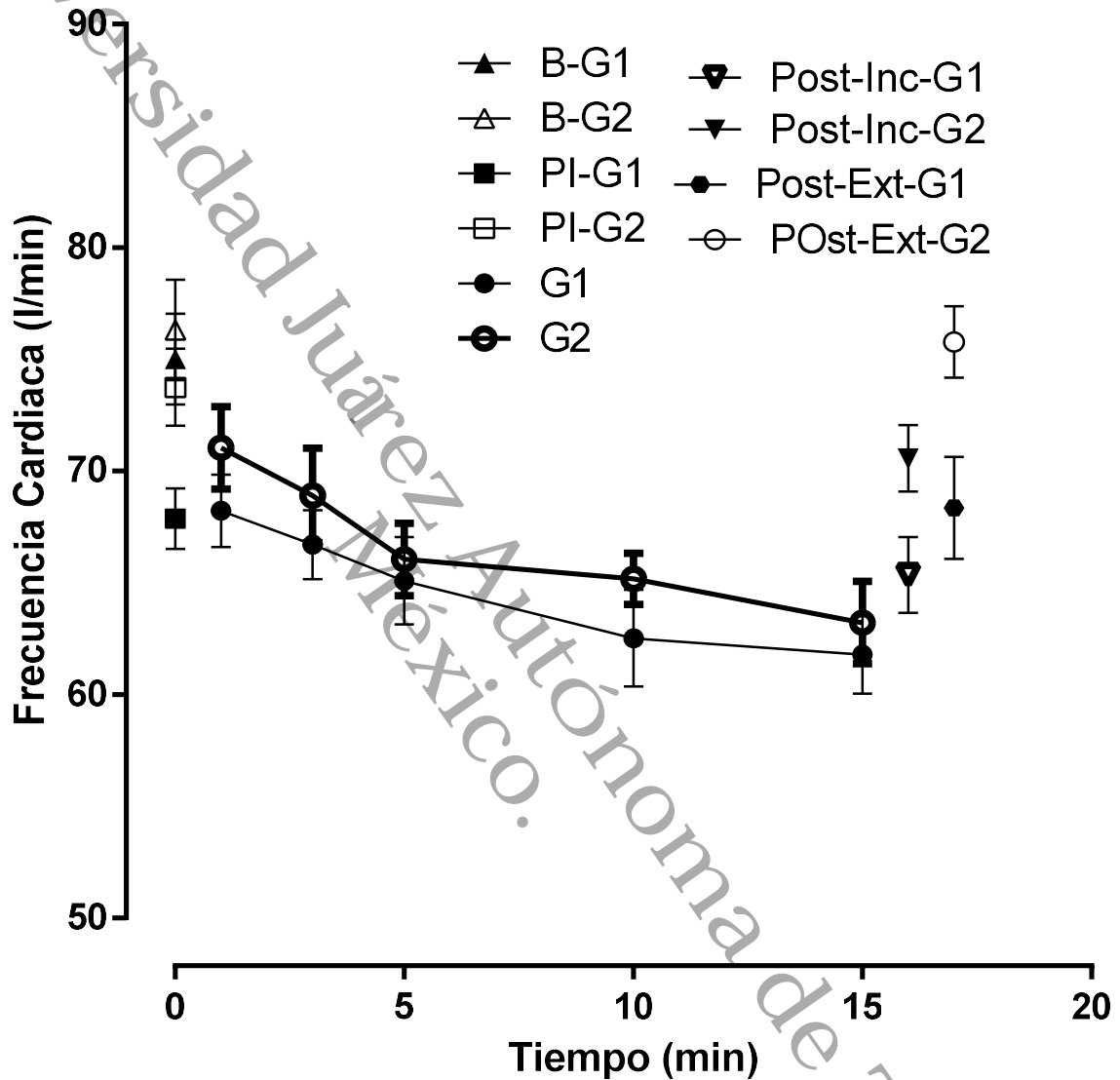


Figura 14.- Curso temporal de frecuencia cardiaca

Curso temporal de frecuencia cardiaca comparada con el Grupo 1 (G1) y Grupo 2 (G2). BG1.- Basal Grupo 1. BG2.- Basal Grupo 2. PI-G1.- Postintubación G1. PI-G2.- Postintubación Grupo 2 Post-Inc-G1.- Postincisión Grupo 1. Post-Inc-G2. Postincisión G2. Post-Ext-G1.- Postextubación Grupo 1. Post-Ext-G2. Postextubación Grupo 2. Cada punto es el promedio  $\pm$  el error estándar de 23 pacientes.



## PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA

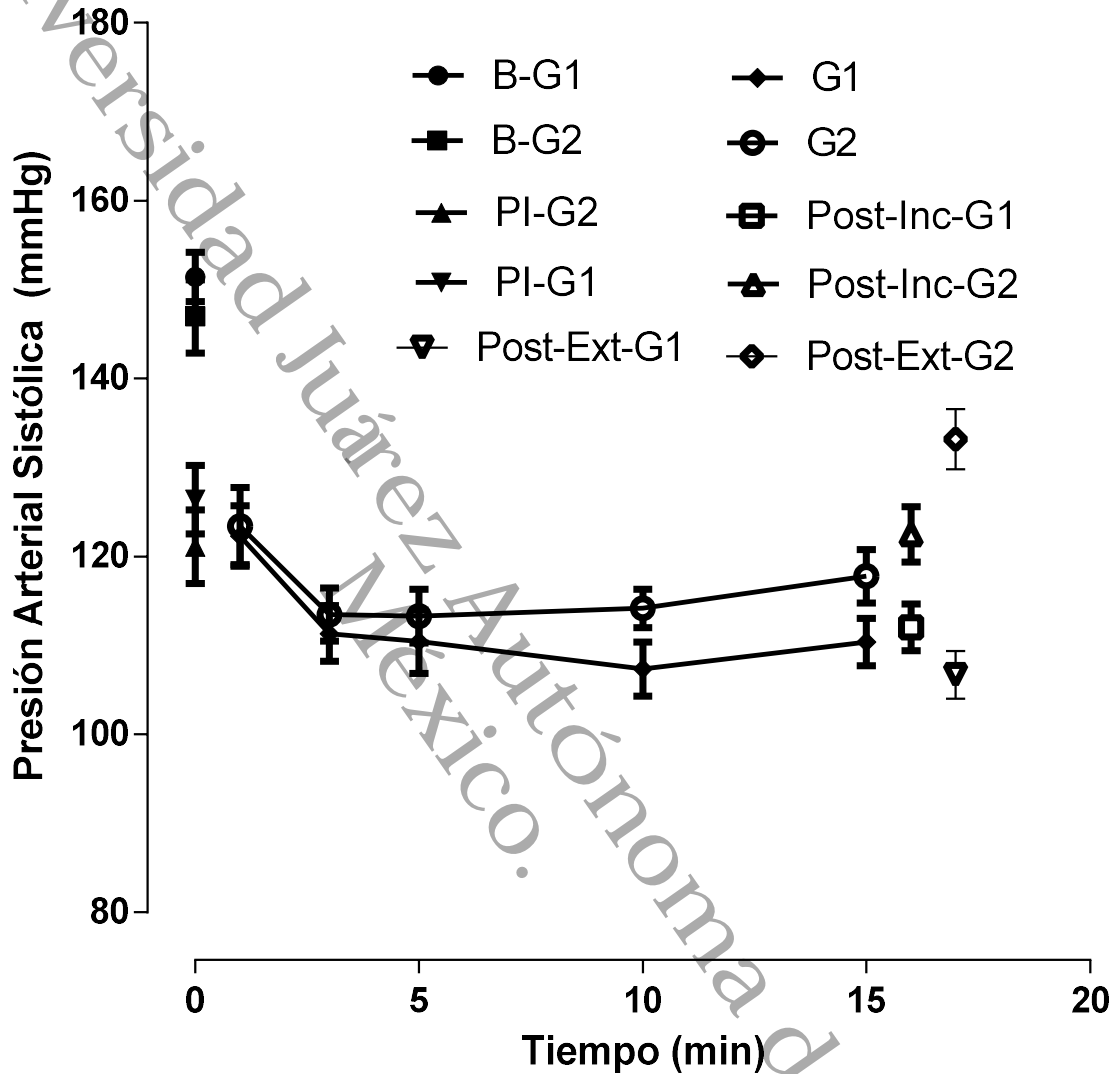


Figura 15.- Curso temporal de presión arterial sistólica

Curso temporal de presión arterial sistólica comparada con el Grupo 1 (G1) y Grupo 2 (G2). BG1.- Basal Grupo 1. BG2.- Basal Grupo 2. PI-G1.- Postintubación G1. PI-G2.- Postintubación Grupo 2. Post-Inc-G1.- Postincisión Grupo 1. Post-Inc-G2.- Postincisión Grupo 2. Post-Ext-G1.- Postextubación Grupo 1. Post-Ext-G2.- Postextubación Grupo 2. Cada punto es el promedio  $\pm$  el error estándar de 23 pacientes.



## PRESIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA

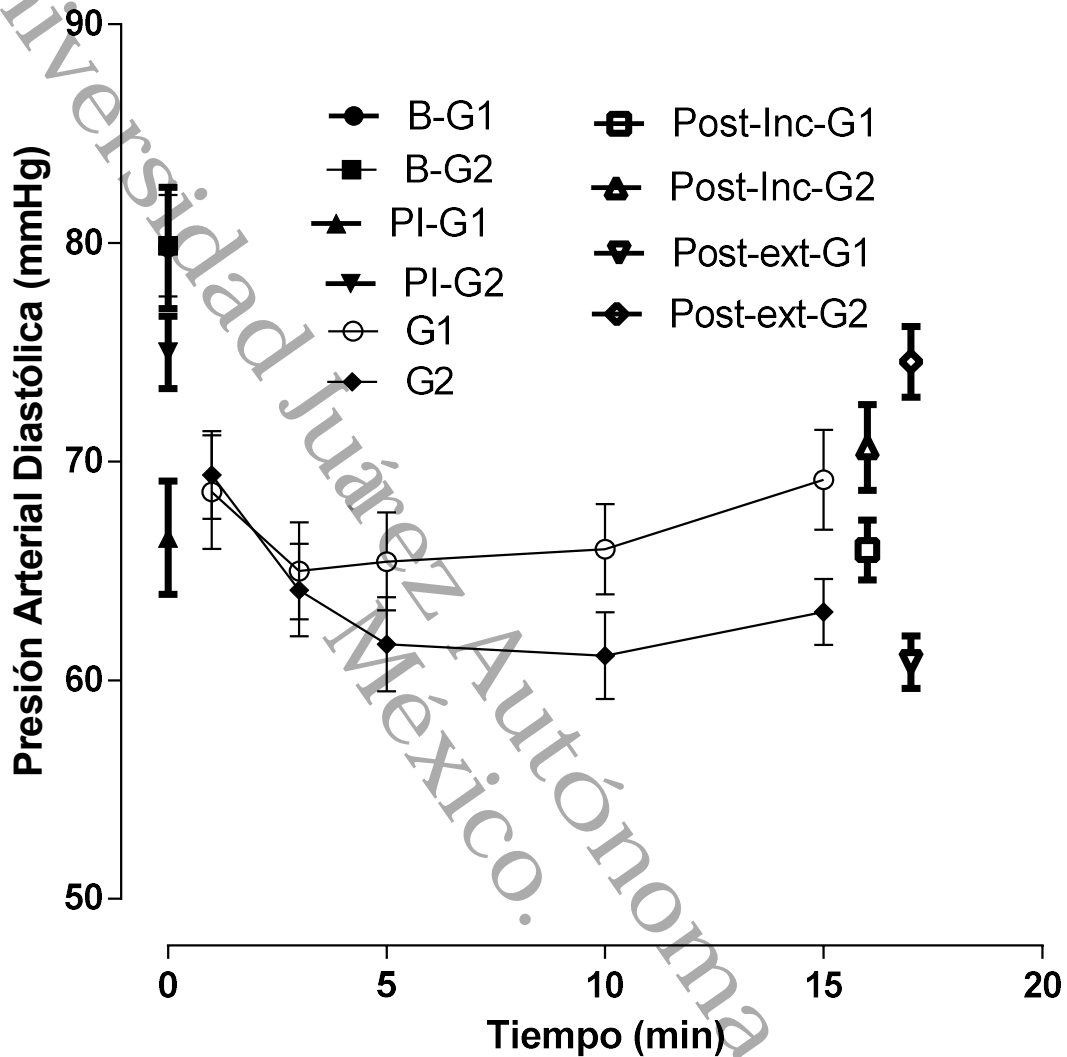


Figura 16.- Curso temporal de tensión arterial diastólica

Curso temporal de la presión arterial diastólica comparada con el Grupo 1 (G1) y Grupo 2 (G2). BG1.- Basal Grupo 1. BG2.- Basal Grupo 2. PI-G1.- Postintubación G1. PI-G2.- Postintubación Grupo 2 Post-Inc-G1.- Postincisión Grupo 1. Post-Inc-G2. Postincisión G2. Post-Ext-G1.- Postextubación Grupo 1. Post-Ext-G2. Postextubación Grupo 2. Cada punto es el promedio  $\pm$  el error estándar de 23 pacientes.



## PRESIÓN ARTERIAL MEDIA

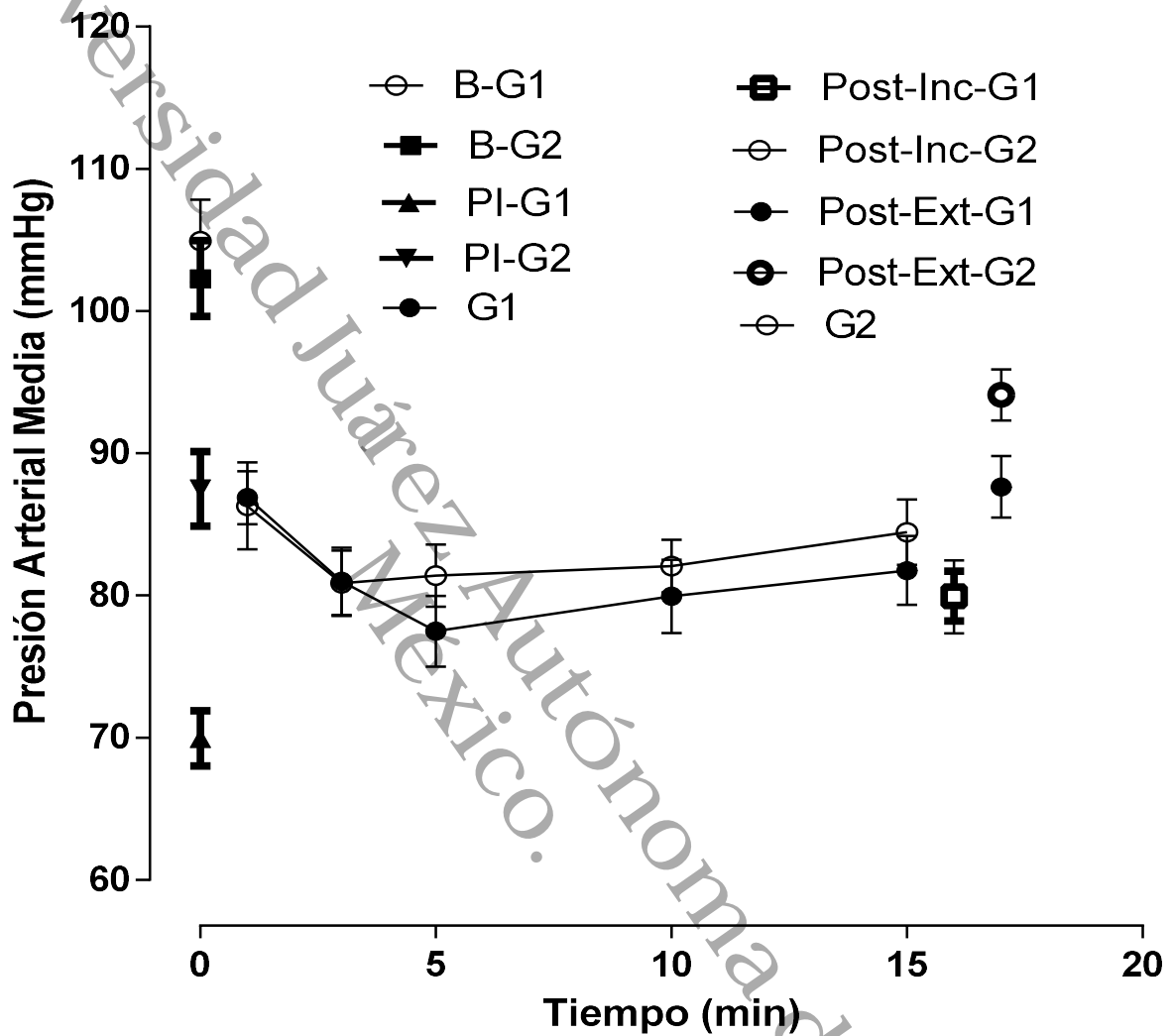


Figura 17.- Curso temporal de tensión arterial media

Curso temporal de la presión arterial media comparada con el Grupo 1 (G1) y Grupo 2 (G2). BG1.- Basal Grupo 1. BG2.- Basal Grupo 2. PI-G1.- Postintubación G1. PI-G2.- Postintubación Grupo 2. Post-Inc-G1.- Postincisión Grupo 1. Post-Inc-G2. Postincisión G2. Post-Ext-G1.- Postextubación Grupo 1. Post-Ext-G2. Postextubación Grupo 2. Cada punto es el promedio  $\pm$  el error estándar de 23 pacientes.



Tabla.- 6 Náuseas y vómito postoperatorio

VARIABLE	GRUPO 1 (n=23)	GRUPO 2 (n=23)	Valor de p
<b>NÁUSEAS</b>	2 (8.6%)	4 (17.39%)	0.66
<b>VÓMITOS</b>	1 (4.34%)	1 (4.34%)	1.0

Los datos se muestran como número de pacientes y porcentaje.

Tabla.- 7 Escala de valoración Aldrete y Ramsay

VARIABLE	GRUPO 1 (n=23)	GRUPO 2 (n=23)	Valor de p
<b>ALDRETE</b>			
9	5 (21.7%)	9 (39.1%)	0.33
10	18 (78.26%)	14 (60.8%)	
<b>RAMSAY</b>			
II	5 (21.75%)	8 (34.7%)	0.51
III	18 (78.25%)	15 (65.2%)	

Los datos se muestran como número de pacientes y porcentaje.

La presencia de náuseas y vómitos postoperatorios evaluados durante las primeras 24 horas postoperatorio, no se encontró diferencia estadísticamente significativa (Tabla 6).

Se evaluó la recuperación anestésica posterior al evento anestésico con la escala de Aldrete del cual no hubo diferencia estadística significativa al comparar ambos grupos. Además se valoró el estado de sedación ambos grupos se muestran homogéneos, sin diferencia significativa (Tabla 7).



## 8. DISCUSIÓN

En el presente estudio se incluyeron un total de 43 pacientes divididos en 2 grupos de 23 cada uno, las cuales fueron sometidas a mastectomía radical bajo anestesia general inhalatoria.

Como se muestra en la tabla 1 y tabla 2, respecto a las características demográficas los dos grupos se muestran homogéneos. El rango de edad fue de 49 a 53 años y la mayoría con tendencia al sobrepeso respecto al IMC, de la misma manera nuestros resultados respecto a las pacientes que recibieron quimioterapia, radioterapia y con antecedentes de diabetes mellitus e hipertensión arterial coinciden en cuanto a lo registrado en otros trabajos realizados sobre mastectomías (Cursino y Cavalcanti, 2014) (Terkawi y Sharma, 2015).

La duración de la anestesia y de cirugía concuerda con resultados encontrados en estudios sobre mastectomía en un rango de 120 a 130 minutos y de 90 a 98 minutos, respectivamente.

La intensidad del dolor postoperatorio en reposo se evaluó en las primeras 24 horas de acuerdo a la escala NRS, ambos grupos mantuvieron control del dolor en una intensidad leve, también se evaluó la magnitud del dolor por medio del área bajo la curva, resultando un valor de  $p= 0.002$ , es decir, el grupo 1 tuvo mejor control del dolor respecto al grupo 2. Por otra parte, la intensidad del dolor en movimiento en ambos grupos durante las primeras 24 horas se mantuvo también con una intensidad leve, sin embargo el área bajo la curva no muestra que el grupo 1 tuvo mejor control del dolor comparado con el grupo 2, con significancia estadística. Comparando nuestros resultados con un estudio que realizó Cursino y



Calvalcanti en mastectomías donde también utilizaron lidocaína intravenosa, ellos reportan que hubo ausencia del efecto analgésico adicional que esperaban, esto podría explicarse por el comportamiento farmacocinético del fármaco ya que en ese estudio no administraron un bolo inicial y la infusión de lidocaína se inició posterior a la incisión quirúrgica por una hora únicamente (Cursino y Calvalcanti, 2014). Podemos concluir que ambos manejos (lidocaína en bolo más infusión vs estándar) pueden mantener un dolor controlado.

Se han publicado diversos estudios que muestran el uso y la efectividad de la lidocaína intravenosa en infusión durante el perioperatorio en diferentes procedimientos quirúrgicos, sin embargo existe controversia sobre qué tipo de cirugías son las mejores indicadas, la evidencia sobre el uso en bolo e infusión ha sido principalmente en cirugías de abdomen abierto, laparoscópica, de próstata, mama y cirugía torácica (Dunn, 2017).

La literatura recomienda usar la dosis de 1-2 mg/kg en bolo inicial seguida de una infusión de 1-2 mg/kg/hr durante el perioperatorio inclusive hasta por 24 horas, ésta dosis se encuentran dentro del rango terapéutico que nos da seguridad sobre su uso en diferentes cirugías ya que las concentraciones plasmáticas no llegan a los niveles de toxicidad (Pierre J. , 2017) (Eipe y cols, 2016).

Un estudio realizado sobre ésta técnica analgésica, encontraron beneficios en el periodo postoperatorio temprano sólo en las primeras 4 horas en colecistectomías, prostatectomías, colectomías y disección del nodo linfático (Kopper, 2004). Los mejores resultados se han reportado cuando se ministra un bolo antes de la incisión quirúrgica debido a la disminución de la liberación de sustancias





inflamatorias. En cirugías de abdomen se ha relacionado con mejora de la función intestinal reduciendo el dolor visceral causado por la distensión abdominal (Dewinter y cols, 2017).

En nuestro trabajo no obtuvimos un el efecto beneficioso de la lidocaína en bolo más infusión sobre el consumo de opioide en el postoperatorio, ya que en ambos grupos no hubo diferencia estadística significativa, así como con el tiempo de la aplicación de la dosis de rescate, los resultados no fueron significativos. Nuestros resultados son similares a un estudio realizado en cirugía de columna y de mama realizado por Choi y cols, en los cuales no hubo disminución del consumo de opioide en el postoperatorio al administrar lidocaína intravenosa (Choi y cols, 2012) (Dewinter y cols, 2017).

Aunque el efecto de la lidocaína intravenosa en infusión y bolo sobre el consumo de opioide no resultó significativa, la literatura recomienda ampliamente para disminuir la incidencia de dolor crónico postoperatorio y la hiperalgesia (Chang y Lui, 2016) (Humble y Dalton, 2014).

Los efectos de la lidocaína sistémica han sido aprobados para el dolor crónico, en especial para disminuir la aparición del dolor neuropático, principalmente en mastectomías, en cambio para el dolor agudo postoperatorio no se ha logrado obtener una dosis estándar para obtener un tiempo mayor de analgesia.

Se realizó curso temporal de la frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica y diastólica y presión arterial media. Las mediciones realizadas fueron al inicio de la anestesia, a los tres, cinco, diez y quince minutos, así como en la post-incisión y post-extubación. Nuestras gráficas muestran que no hubo un efecto negativo



sobre la hemodinamia, cuyas cifras se mantuvieron dentro de los parámetros aceptables para cada paciente. Estas mediciones encontradas coinciden con los artículos que han realizado estudios sobre el uso de lidocaína sistémica donde generalmente se relaciona con bradicardia el cual es controlada con el uso de atropina y no existe compromiso hemodinámico (Cursino y Cavalcanti, 2014).

Se evaluó el consumo de fentanil en el transoperatorio, donde nuestros resultados fueron estadísticamente significativos comparando ambos grupos, existen diversas de ensayos clínicos que muestran disminución de los requerimientos de este opioide de manera significativa, tal es el caso de un estudio que se realizó con pacientes sometidos a colecistectomía donde hubo menor consumo de fentanil en el grupo que recibió lidocaína intravenosa en el transoperatorio (Song y cols, 2017).

La evaluación de NVPO durante las primeras 24 h del postoperatorio, clínicamente nuestro grupo de estudio presentó menor náuseas, pero estadísticamente no tuvo significancia, esto podría explicar que nuestro grupo de estudio utilizó menos opioides en el transoperatorio. Nuestro resultado coincide con ensayos clínicos sobre cirugía de columna y de mama donde emplearon lidocaína intravenosa en infusión y no tuvo impacto en los resultados sobre las NVPO (Dewinter y cols, 2017) (Cooke y cols, 2019).

Se evaluó el estado de recuperación anestésica con la escala del Aldrete y estado de sedación con la escala de Ramsay al salir de quirófano, de los cuales no se encontró diferencias estadísticas significativas en ambos grupos, sin embargo, en nuestro grupo de estudio en su mayoría se encontraron en el nivel 3 de la escala



de Ramsay (somnoliento con respuesta a estímulos verbales) esto podría ser por efecto residual de la lidocaína en comparación con el grupo control. El resultado que obtuvimos concuerda con un estudio realizado que comparó el efecto de lidocaína sistémica contra el esmolol en el cual los pacientes que recibieron lidocaína tuvieron mayormente una puntuación de 3 y con una evaluación de Aldrete mayor a 9 (Dagdelen y cols, 2016).

En una revisión sistemática sobre la administración de la lidocaína intravenosa, recomienda ampliamente el uso tanto en el periodo transoperatorio como en el postoperatorio para proveer analgesia en diferentes procedimientos quirúrgicos, como ya se citó en la introducción es un anestésico con diversas propiedades que permiten una recuperación temprana de los pacientes, aunque es necesario conocer las concentraciones plasmáticas para establecer una dosis adecuada y tener mejores resultados (Kranke, 2015). Una de nuestras limitaciones fue no tener las mediciones de las concentraciones plasmáticas del fármaco utilizado.



## 9. CONCLUSIONES

- La administración de la lidocaína en bolo más infusión intravenosa durante el transoperatorio mantiene un dolor controlado (intensidad leve según escala numérica NRS) en las primeras 24 horas del postoperatorio.
- La lidocaína intravenosa en bolo más infusión administrada durante el transoperatorio, proporciona un mejor control del dolor comparando con el manejo estándar de acuerdo al análisis del área bajo la curva.
- El consumo de opioide y el tiempo en que se requirió la primera dosis de rescate con morfina no fue estadísticamente significativa comparando ambos grupos dentro de las 24 horas del postoperatorio.
- El nivel de sedación medido a través de la escala de Ramsay dentro de las primeras 24 horas del postoperatorio no hubo diferencia estadísticamente significativa al comparar ambos grupos.



## 10. RECOMENDACIONES

- El uso de la lidocaína sistémica en bolo más infusión debe considerarse en todo paciente sometido a mastectomía debido a que se ha demostrado beneficios a largo plazo principalmente para prevenir la aparición del dolor persistente postmastectomía.
- Aunque el control sobre el dolor postoperatorio en ambos grupos resultó de intensidad leve, recomendamos emplear la lidocaína intravenosa en bolo más infusión durante el transoperatorio por los efectos que produce sobre la disminución en los requerimientos de los anestésicos, principalmente de los opioides proveyendo una recuperación más temprana de los pacientes.



## 11. LITERATURA CITADA

Abdullah S. Terkawi, M. S. (2015). Perioperative Lidocaine Infusion Reduces the Incidence of Post mastectomy chronic Pain: A double-blind, placebo- controlled randomized trial. *Pain Physician Journal*.

Barros de Oliveira, C., Machado, A., & Kimiko. (2010). Intraoperative Intravenous Lidocaine. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, P. 325-328.

Basbaum, A., Bautista, D., Scherrer, G., & Julius, D. (2009). Cellular and molecular Mechanisms of Pain. *Cell*, 267-284.

Beaussier M, D. A. (2018). Perioperative Use of Intravenous Lidocaine. *Adis*, 1-18.

Bernal, E. H. (2011). Lidocaína intravenosa como anestésico de base en neurocirugía. *REvista mexicana de anestesiología*, 133-137.

Brown, E. (2018). Multimodal General Anesthesia: Theory and Practice. *Anesthesia and Analgesia*, 1-12.

Calero, F., German, F., & German, P. (2016). Efecto de la perfusion de lidocaina intravenosa sobre el consumo de sevoflourano y fentanilo, parámetros hemodinámicos y repolarización ventricular. *REvista Argentina de Anestesiologia*, 49-56.

Chamaraux - Tran, T. N., & Piegeler, T. (2017). The Amide Local Anesthetic Lidocaine in Cancer Surgery Potential Antimetastatic Effects and Preservation of Immune Cell Function A Narrative Review. *Frontiers in Medicine*, 1-10.

Chang, Y.-C., & Lui, C.-L. y. (2016). Effect of perioperative intravenous lidocaína infusion on acute and Chronic Pain after Bresat Surgery: A Meta-Analysis of RandomizedControlled Trials. *Word Institute of Pain*, 336-343.

Cheng, G., M, B., & Ifeld, M. (2016). An Evidence-Based Review of the Efficacy of Perioperative Analgesic Techniques for Breast Cancer-Related Surgery. *Pain Medicine*,

Choi, S., Kim, M., & cols, y. (2012). Effect of intraoperative lidocaine on anesthetic consumption and and bowel function, pain intensity, analgesic consumption and hospital stay after breast surgery. *Korean Journal Anesthesiologist*, 429-434.



Cursino, T., & Cavalcanti, L. y. (2014). Lidocaina intravenosa en el tratamiento del dolor postmastectomía: ensayo clínico aleatorizado, encubierto, placebo controlado. *Revista Brasileira de anestesiología*, 2255-2260.

**Cooke, E. D. Kennedy, I. Foo Nimmo, D. Speake, H.M Paterson. (2019). Meta-analysis of the effect of perioperative intravenous lidocaine on return of gastrointestinal function after colorectal surgery. Springer. 1-10**

Dagdelen, S., Ustun, F., Sener, E., Koksai, E., Ustun, Y., Yaka, C., & Ozkan, F. O. (2016). Effects of lidocaine and esmolol infusions on hemodynamic changes, analgesic requirement, and recovery in laparoscopic cholecistectomy operations. *Elsevier*, 145-150.

Daniel Waltho MD, G. R. (2016). Post-breast surgery pain syndrome: establishing a consensus for the definition of post-mastectomy pain syndrome to provide a standardized clinical and research approach a review of the literature and discussion. *Canadian Journal of surgery*, 342-350.

Dewinter, G., Moens, P., & cols. (2017). Systemic lidocaine fails to improve postoperative morphine consumption, postoperative recovery and quality of life in patients undergoing posterior spinal arthrodesis. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *British Journal of Anaesthesia*, 576-585.

Díaz, R. (2014). Aspectos básicos del dolor postoperatorio y la analgesia multimodal preventiva. *Revista mexicana de anestesiología*, 18-26.

Doleys, D. M. (2017). Chronic Pain as a Hypothetical Construct: A Practical and Philosophical Consideration. *Frontiers Psychology*, 1-7.

Dunn, L. K., & Duriex, M. (2017). Perioperative Use of Intravenous Lidocaine. *Anesthesiology*, 729-737.

Eipe, N., Gupta, S., & Penning, J. (2016). Intravenous lidocaine for acute pain: an evidence-based clinical update. *British Journal of Anaesthesia*, 292-298.

Fernanda Calero, F. G. (2016). Efecto de la perfusión de lidocaina intravenosa sobre el consumo de sevoflurano y fentanilo, parámetros hemodinámicos y repolarización ventricular. *Revista Argentina de Anestesiología*, 49-56.

G. Guillemet C., G. C. (2016). Principios del tratamiento del dolor crónico. *Elsevier Masson*, 1-11. Guillemet, G., & Coichard, G. (2016). Principios del tratamiento del dolor crónico. *Elsevier Masson*, 1-11.

Hollmann MW, D. M. (2000). Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication. *Anesthesiology*, 858-875.



Hollmann, M., & Durieux, M. (2000). Local anesthetics and the inflammatory response: a new therapeutic indication. *Anesthesiology*, 858-875.

Humble, S., & Dalton, A. y. (2014). A Systematic review of therapeutic interventions to reduce acute and chronic post-surgical pain after amputation, thoracotomy or mastectomy. *European Journal of Pain*, 451-465.

Jessica Lovich-Sapola, C. E. (2015). Postoperative Pain Control. *Elsevier*, 301-318.

Kendroud, S., & Bhimji, S. S. (2017). Fisiología, vías nociceptivas. *StatPearls*.

Kopper, W. (2004). Perioperative Intravenous Lidocaine Has Preventive Effects on Postoperative Pain and Morphine Consumption After Major Abdominal Surgery. *Analgesia and Anesthesia*, 1050-1055.

Kranke P, J. J. (2015). Continuous intravenous perioperative lidocaine infusion for postoperative pain and recovery (Review). *Cochrane library*.

Krebs E., T. S. (2007). Accuracy of the Pain Numeric Rating Scale as a Screening Test in Primary Care. *Journal of General Internal Medicine*, 1453–1458.

L. Plaghki, A. M. (2018). Fisiología del dolor. *ELSEVIER MASSON*.

Loeser, J. D., & Treede, R.-D. (2008). The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology. *Pain*, 473–477.

Management, A. U. (2012). Practice Guidelines for Acute Pain Management in the Perioperative Setting. *Anesthesiology*, 248-273.

Masaya, K. (2012). Mecanismo periférico del dolor fisiológico. *Brain and Nerve*, 1-7.

Miller, R., Cohen, N. H., Lars, E., Fleisher, A, L., & Wiener Kronish, J. P. (2015). *ANESTESIA*. España: Elsevier.

Muñoz, J. H. (2013). *Farmacología aplicada a la anestesiología escenarios clínicos*. Ciudad de México: Alfil. 150-152

OMS. (2012). Directrices de la OMS sobre tratamiento farmacológico del dolor persistente en niños con enfermedades médicas. *OMS*, 1-171.

Pack, D., Yong, J., & David. (2018). Chronification of Pain: Mechanisms, current understanding and clinical implications. *Current Pain and Headache Reports*.





Pierre, E. J. (2017). Intravenous lidocaine. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 1-20.

R, W., y Jacques C. (2017). Recent advances in acute pain management: understanding the mechanisms of acute pain, the prescription of opioids, and the role of multimodal pain therapy version; referees: approved. *F1000 research*, 1-10.

S. Weibel, J. J. (2016). Efficacy and safety of intravenous lidocaine for postoperative analgesia and recovery after surgery: a systematic review with trial sequential analysis. *British Journal of Anaesthesia*. 1-10.

Song X., Sun Y., Zhang H., Tianzuo. (2019). Peer review report 1 on "Effect of perioperative intravenous lidocaine infusion on postoperative recovery following laparoscopic cholecystectomy-A randomized controlled trial" Elsevier. 8-13.

Soto, G., & Naranjo Gonzalez M, C. F. (2017). Perfusión de lidocaína intravenosa. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*, 1-6.

Tavares Mendoza, F., Campos Reis, M., Alvene Aguiar, J., & Anibal Calvano, L. (2015). Systemic Lidocaine for Perioperative Analgesia: A Literature Review. *Journal of Anesthesia & Intensive Care Medicine*, 1-6.

Tedore, T. (2015). Regional anaesthesia and analgesia: relationship to cancer recurrence and survival. *British Journal of Anaesthesia*, 34-45.

Terkawi, A., & Sharma, S. y. (2015). Perioperative Lidocaine Infusion Reduces the Incidence of Post-Mastectomy Chronic Pain: A Double-Blind, Placebo-Controlado Randomized Trial. *Pain Physician Journal*, 139-146.

Thien- Nga Chamaroux - Tran, T. P. (2017). The Amide Local Anesthetic Lidocaine in Cancer Surgery—Potential Antimetastatic Effects and Preservation of Immune Cell Function A Narrative Review. *Frontiers in Medicine*.

Thien-Nga Chamaroux-Tran, T. P. (2017). The Amide Local Anesthetic Lidocaine in Cancer Surgery Potential Antimetastatic Effects and Preservation on Immune Cell Function? A narrative review. *Frontiers in Medicine*.

Tony L. Yaksh, S. A. (2015). The search for novel analgesics: targets and mechanisms. *F1000Prime Reports*.

Treede, R.-D. (2018). The International Association for the Study of Pain definition of pain: as valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnote S. *Pain reports*. 648.



Waltho, D. y Rockwell, G. (2016). Post-breast surgery pain syndrome: establishing a consensus for the definition of post-mastectomy pain syndrome to provide a standardized clinical and research approach a review of the literature and discussion. *Canadian Journal of surgery*, 342-350.

Wardhan R., J. y. (2017). Recent advances in acute pain management: understanding the mechanisms of acute pain, the prescription of opioids, and the role of multimodal pain therapy version; referees: approved. *F1000 research*.

Weibel, S., Jokinen, J., Pace, N., Schnabel, A., Hollmann, A., Hahnenkamp, A. L. Kranke, P. (2016). Efficacy and safety of intravenous lidocaine for postoperative analgesia and recovery after surgery: a systematic review with trial sequential analysis. *British Journal of Anaesthesia*, 1-20.

Woolf, C. J. (2010). What is this thing called pain? *The Journal of Clinical Investigation*, 3742-3744.

Universidad Juárez Autónoma de Tabasco.  
México.



## 12. ANEXOS

### 12.1 Consentimiento Informado

Hospital Regional de Alta Especialidad "Juan Graham Casasús"  
Jefatura de enseñanza e investigación  
Sub jefatura de investigación

#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Villahermosa, Tabasco \_\_\_\_\_ del 20\_\_.

**Título del proyecto:** "Efecto analgésico postoperatorio de la lidocaína intravenosa en pacientes sometidos a mastectomía radical".

**Nombre del investigador principal:** Gladis Lucia Arcos López

Yo, \_\_\_\_\_ de \_\_ años de edad \_\_\_\_ originario de \_\_\_\_\_, identificado con \_\_\_\_\_, acepto participar de manera voluntaria en el estudio de investigación, el cual tiene como objetivo evaluar el efecto analgésico postoperatorio de la lidocaína intravenosa en pacientes sometidos a mastectomía radical, aprobado por el comité de ética; los datos personales solo serán utilizados para el protocolo y de ninguna manera se utilizan para otros fines.

El investigador principal me ha explicado con claridad la naturaleza del estudio, y se ha comprometido a darme informes sobre los resultados obtenidos, así como a mantener en confidencialidad los datos obtenidos en la encuesta.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente sin que esto afecte la atención médica que recibo en esta unidad.

Firmo de conformidad.

\_\_\_\_\_  
**Nombre y firma del paciente**

\_\_\_\_\_  
**Firma del investigador principal**

\_\_\_\_\_  
**Nombre y firma del testigo 1**

\_\_\_\_\_  
**Nombre y firma del testigo 2**



## 12.2 HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. JUAN GRAHAM CASSASUS™  
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

FECHA:

NOMBRE:			SEXO: F M	EXPEDIENTE:	EDAD:																				
PESO:		TALLA:	ASA: I II III		RAQ:																				
DX PREQUIRURGICO:																									
DX POSTQUIRURGICO:																									
CX REALIZADA:																									
<b>TIPO DE CIRUGIA</b>			<b>MASTECTOMIA</b>																						
RADICAL																									
<b>COMORBILIDADES</b>		DIABETES MELLITUS	HIPERTENSION ARTERIAL	OTRA																					
QUIMIOTERAPIA		SI NO	RADIOTERAPIA	SI NO																					
<b>HORARIOS</b>																									
HORA DE INICIO DE ANESTESIA			HR DE TERMINO DE ANESTESIA																						
HORA INTUBACION			HR EXTUBACION																						
HORA DE INICIO CX			HR DE TERMINO DE CX																						
<b>INDUCCION ANESTESICA:</b>																									
<b>FENTANILO</b>	DOSIS BOLO:	HORA:	DOSIS RESCATE:	HORA:	TOTAL:																				
<b>LIDOCAINA:</b>	BOLO:	HORA:	INICIO PERFUSION:	TERMINO DE PERFUSION:	TOTAL DE LIDOCAINA																				
<b>RELAJANTE NEUROMUSCULAR:</b>		DOSIS DE VECURONIO:	<b>HIPNOTICO</b>	DOSIS DE PROPOFOL:																					
		REFUERZO:																							
<b>SIGNOS VITALES</b>		<b>FC:</b>	<b>SATO2:</b>	<b>PAM:</b>	<b>TA SIST: TA DIAST:</b>																				
<b>BASALES:</b>																									
<b>PRE-INTUBACION:</b>																									
<b>POST-INTUBACION:</b>	1	3	5	1	1	1	3	5	1	1	1	3	5	1	1	1	3	5	1	1	1	3	5	1	1
	0			0	5				0	5				0	5				0	5				0	5
<b>POST-INCISION</b>																									
<b>POST-EXTUBACION:</b>																									
<b>SCORE APFEL NVPO</b>		I II III IV			<b>FACTORES DE RIESGO</b>			<b>PROFILAXIS ANTIEMETICA:</b>																	
					Mujer 1 No fumador 1 Historia previa de NVPO 1 Uso de opioides postop. 1			SI NO																	
<b>NAUSEAS</b>	0 MIN	30 MIN	1 HR	1:30 HR	2 HRS	4 HRS	8 HRS	12 HRS	24 HRS	48 HRS															
<b>VOMITOS</b>	0 MIN	30 MIN	1 HR	1:30 HR	2 HRS	4 HRS	8 HRS	12 HRS	24 HRS	48 HRS															
<b>VALORACION DE DOLOR SEGUN NRS 0-10</b>					<b>ALDRETE AL SALIR:</b>			<b>RAMSAY:</b>																	
<b>REPOSO</b>	0 MIN	30 MIN	1:00 HR	1.30 HR	2 HRS	4 HRS	8 HRS	12 HRS	24 HRS	48 HRS															
<b>MOVIMIENTO</b>	0 MIN	30 MIN	1:00 HR	1.30 HRS	2 HRS	4 HRS	8 HRS	12 HRS	24 HRS	48 HRS															
<b>DOSIS RESCATE SEGUN NRS &gt; 3 PUNTOS</b>			DOSIS: MORFINA 2.5 MG IV				HORA:																		
HORA LLEGADA A UCPA:			PROFILAXIS ANTIBIOTICA:				HORA:																		



## 12.3 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD		Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio Julio 2018	Agosto Septiembre 2018	Octubre 2018	Noviembre 2018
<b>ETAPA 1: MARCO TEÓRICO</b>										
1.	Definir el área de interés									
2.	Revisión bibliográfica									
3.	Redacción del marco teórico									
4.	Elaboración del marco metodológico									
5.	Elaboración de hoja de recolección de datos									
<b>ETAPA 2: METODOLOGIA</b>										
6.	Recolección de los datos									
7.	Procesamiento de los datos									
8.	Análisis de los datos									
<b>ETAPA 3: RESULTADOS</b>										
9.	Interpretación de resultados									
10.	Discusión y conclusión									