



**CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**TESIS
EFECTO LOCAL DE LA LIDOCAÍNA COMO FACTOR
PROFILÁCTICO ADYUVANTE DE INFECCIÓN DE
SITIO QUIRÚRGICO EN COLECISTECTOMÍA.**

PRESENTA

Abraham Solis Villarruel

**PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN
CIRUGÍA GENERAL**

TUTORES

**DR. JOSÉ CRUZ DE LA TORRE GONZALEZ
M. EN C. DR. EFRÉN FLORES ÁLVAREZ**

Aguascalientes, Ags. A Enero de 2015



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

ABRAHAM SOLIS VILLARRUEL
ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

"EFECTO LOCAL DE LA LIDOCAÍNA COMO FACTOR PROFILÁCTICO ADYUVANTE DE INFECCIÓN DE SITIO QUIRÚRGICO EN COLECISTECTOMÍA."

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Cirugía General

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E

"SE LUMEN PROFERRE"

Aguascalientes, Ags., 19 de Enero de 2015.

DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo



**PROGRESO
para
todos**

GOBIERNO DE AGUASCALIENTES



**100 AÑOS
POSADA**
CENTENARIO LUCTUOSO 1913 - 2013

Aguascalientes, Ags. A 07 de enero del 2015

DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKMANN SEVILLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

ASUNTO: Autorización para impresión de tesis

Por medio de este conducto le enviamos un cordial saludo y hacemos de su conocimiento que el Dr. Abraham Solis Villarruel, médico residente en el último año de la especialidad de Cirugía General, ha integrado de manera satisfactoria su documento de tesis titulado: **"EFECTO LOCAL DE LA LIDOCAÍNA COMO FACTOR PROFILÁCTICO ADYUVANTE DE INFECCIÓN DE SITIO QUIRÚRGICO EN COLECISTECTOMÍA"** por lo que damos nuestra aprobación para su impresión y la continuación de sus trámites para presentar el examen de grado reglamentario.

ATENTAMENTE

DR. JOSÉ CRUZ DE LA TORRE GONZÁLEZ
ASESOR DE TESIS
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

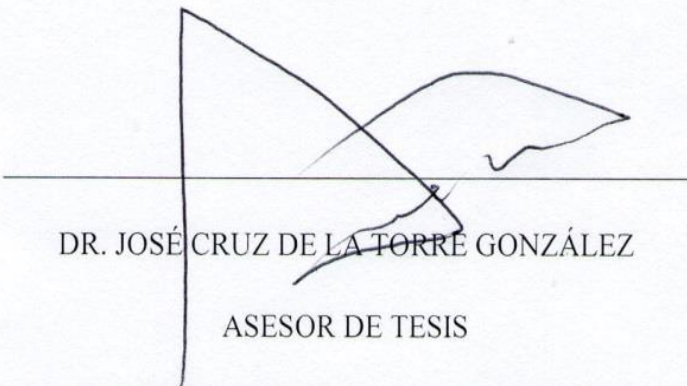
DR. EFRÉN FLORES ÁLVAREZ
ASESOR DE TESIS Y TITULAR DE ESPECIALIDAD
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

DR. ENRIQUE GIL GUZMAN
JEFE DE DIVISION DE CIRUGÍA
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

DRA. MARIA DEL CARMEN VALLE GONZÁLEZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO



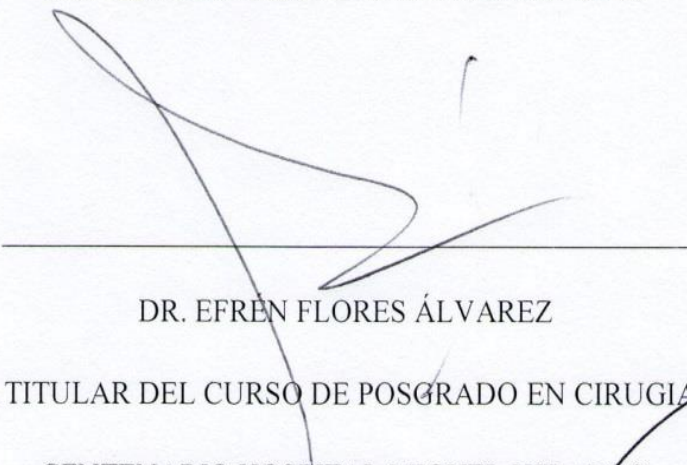
CARTA DE APROBACIÓN



DR. JOSÉ CRUZ DE LA TORRE GONZÁLEZ

ASESOR DE TESIS

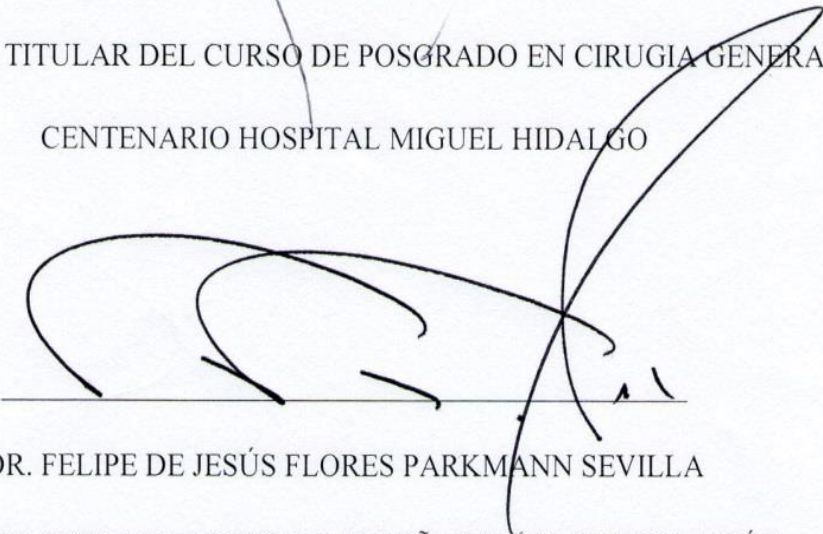
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO



DR. EFREN FLORES ÁLVAREZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN CIRUGIA GENERAL

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO



DR. FELIPE DE JESÚS FLORES PARKMANN SEVILLA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

AGRADECIMIENTOS

Primeramente a Dios por permitirme llegar hasta este momento con todos los impulsos y obstáculos que me han hecho cada vez más fuerte.

A mi prometida Valeria, a mis padres Guillermo y Silvia que han sido los pilares que me sostienen día a día fortaleciéndome en todos los aspectos. A mis hermanos Susan, Guillermo y Oliver por obligarme a crecer día a día y ayudarme a ver que siempre se puede ser mejor.

A todos los pacientes que en sus malos momentos de salud se han puesto en mis manos, ayudándome así a crecer profesional y humanamente. Espero haber hecho siempre lo mejor por cada uno de ellos, esa siempre fue mi intención.

A todos los doctores que han sido un ejemplo a seguir y mi soporte profesional, mis mentores, por mencionar a algunos el Dr. Efrén Flores, Dr. José Juan Ramírez Jaime, Dr. Jorge Mayorga Acuña, Dr. José Cruz de la Torre, Dr. José de Jesús Gallegos, Dr. Gustavo Saucedo Ruiz, Dr. Alejandro Almanza, Dra. Ma. Del Carmen Valle, Dr. Juan Ramón De Velasco, entre muchos otros, gracias a sus consejos, regaños, enseñanzas y paciencia; hoy me formo como cirujano general. Espero algún día ser tan excepcional como ustedes.

A mis compañeros residentes Antonio, Baltazar, Jorge y Claudia; quienes fueron la mejor compañía y competencia que uno podría pedir en un curso de especialización, pero sobre todo son excelentes personas y médicos.

Al resto del cuerpo de residentes que siempre fueron un motivo para aprender y mejorar, que fueron maestros y amigos, Dorian, Luis, Mónica, Lorena, Ramón, Jerónimo, Alex, Usamah, Francisco, Aarón, Felipe, Georgina, Nava, José de Jesús, Ramiro. Porque cada uno de ustedes me dejó aprender algo y porque todos ustedes me impulsaron todos los días a ser mejor.

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado principalmente a Valeria, que siempre estuvo todos los días a mi lado, aun así en los momentos más difíciles que esta profesión siempre exige; siempre fue mi apoyo incondicional y el mayor impulso para seguir adelante. Es por ella que busco ser un mejor hombre y ser humano toda la vida.

A mis padres, al agradecerles todos los sacrificios que han hecho por mí y por cada uno de mis hermanos; ustedes son el mejor ejemplo a seguir. Ha sido un orgullo ser su hijo, y siempre agradeceré la herencia en vida que me han dejado.

A mi hermano Oliver, que siempre ha sido mi mayor orgullo y una de las personas que siempre estarán a mi lado en la vida, siempre agradezco haber estado a mi lado desde mi primer año de vida y ser mi compañero ideal para seguir adelante, que a pesar de nuestras dificultades, siempre nos apoyamos uno al otro para conseguir nuestras metas.

Finalmente quiero dedicar este trabajo a todos los profesionales de la salud que buscan siempre lo mejor para los pacientes, que no han perdido el sentido de humanidad y que buscan siempre ofrecer lo mejor para sus semejantes.

ÍNDICE GENERAL

Índice general	- 1 -
Índice de tablas	- 3 -
Índice de gráficas.....	- 4 -
Resumen	- 5 -
Abstract	- 6 -
Introducción.....	- 7 -
Marco teórico	- 8 -
Antecedentes	- 8 -
Lidocaína	- 10 -
Infección del sitio quirúrgico.....	- 21 -
Infección del sitio quirúrgico en colecistectomía	- 24 -
Metodología.....	- 26 -
Planteamiento del problema	- 26 -
Justificación	- 26 -
Hipótesis	- 27 -
Objetivo	- 27 -
Tipo y diseño de estudio	- 27 -
Universo de estudio	- 27 -
Tamaño de la muestra.....	- 28 -
Método de selección de la muestra.....	- 28 -
Criterios	- 28 -
Definición de las variables.....	- 29 -

Material y métodos..... - 31 -

Análisis estadístico - 32 -

Resultados - 33 -

Discusión - 41 -

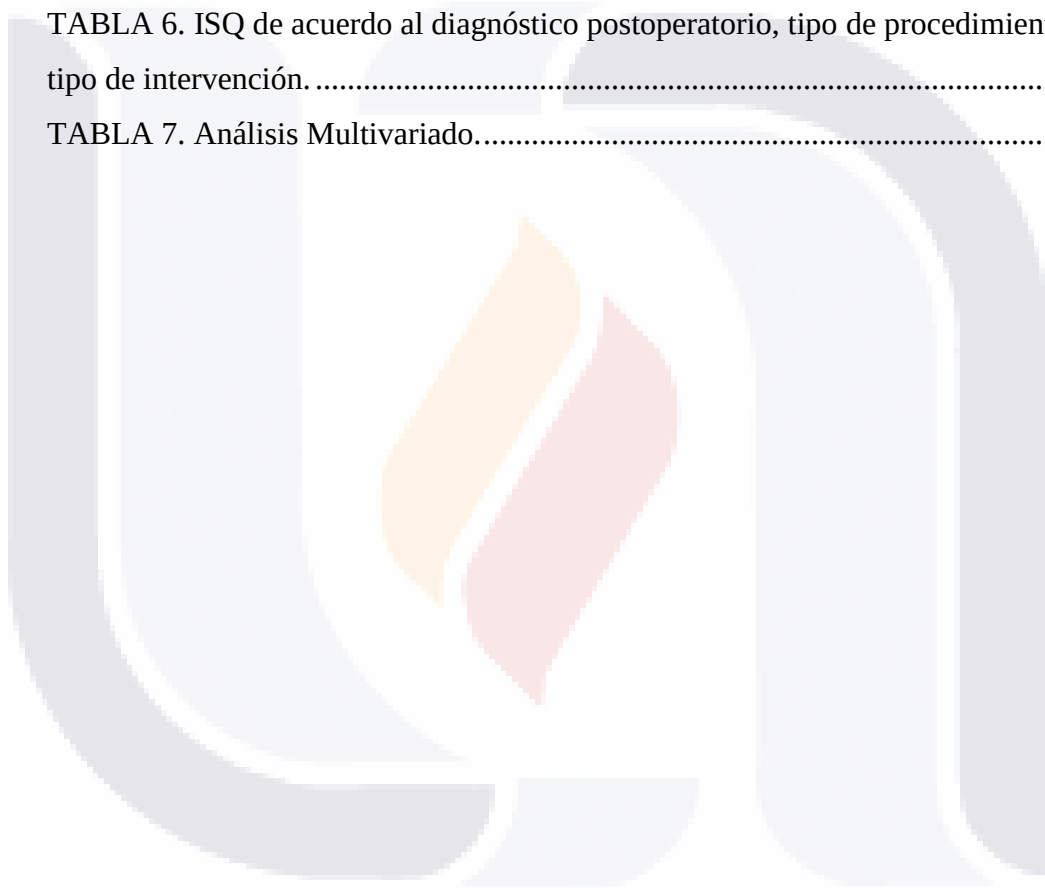
Conclusión..... - 44 -

Bibliografía..... - 45 -



ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. Clasificación de heridas.	- 23 -
TABLA 2. Características de los pacientes.....	- 33 -
TABLA 3. Características postoperatorias.....	- 35 -
TABLA 4. Infección del sitio quirúrgico	- 36 -
TABLA 5. ISQ de acuerdo al sexo, edad e IMC.....	- 37 -
TABLA 6. ISQ de acuerdo al diagnóstico postoperatorio, tipo de procedimiento y tipo de intervención.	- 39 -
TABLA 7. Análisis Multivariado.....	- 40 -



ÍNDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA 1. Edad	- 33 -
GRÁFICA 2. Índice de Masa Corporal.....	- 34 -
GRÁFICA 3. Diagnóstico postoperatorio	- 35 -
GRÁFICA 4. ISQ de los grupos.....	- 36 -
GRÁFICA 5. ISQ de acuerdo al IMC	- 37 -
GRÁFICA 6. ISQ de acuerdo al diagnóstico postoperatorio	- 38 -
GRÁFICA 7. ISQ de acuerdo al tipo de procedimiento.....	- 39 -



RESUMEN

Definición del problema: ¿La infiltración local con lidocaína simple al 2% en el tejido subcutáneo y piel de la herida quirúrgica de la colecistectomía mejora la eficacia del esquema clásico de profilaxis antimicrobiana?

Introducción: La lidocaína es bacteriostática y bactericida in vitro para múltiples microorganismos responsables de la infección de la herida quirúrgica y el uso de la misma en forma local puede contribuir a la profilaxis de infección postoperatoria incisional superficial. Las infecciones en cirugía representan un porcentaje considerable en pacientes hospitalizados y pacientes quirúrgicos, siendo la más común de las infecciones nosocomiales. Ocasionando un incremento en la estancia hospitalaria, costos adicionales, y repercusión directa en la evolución del enfermo. El mecanismo exacto de la acción antimicrobiana de la lidocaína no está del todo dilucidado, y su actividad in vivo no ha sido apreciada en su totalidad.

Material y métodos: Se incluyeron 232 pacientes, y se compararon dos grupos, grupo control sin infiltración de lidocaína simple al 2% al cierre de la herida y grupo experimental con infiltración de lidocaína, ambos con 116 pacientes cada uno.

Resultados: Se observó ISQ en 5 de los 232 pacientes (2.2%), perteneciendo al grupo control representando el 4.3% del mismo ($p=0.024$). En ningún paciente del grupo experimental se registró ISQ a los 7 días postoperatorios. Al análisis multivariado, la aplicación de lidocaína en el sitio quirúrgico ($p=0.04$), el diagnóstico postoperatorio ($p=0.02$) y el tipo de procedimiento ($p<0.001$) fueron las variables que demostraron tener asociación para el desarrollo de ISQ.

Conclusión: La aplicación de lidocaína simple al 2% al cierre de la herida aunada a profilaxis antimicrobiana en pacientes de colecistectomías es una práctica segura y disminuye la tasa de ISQ respecto al esquema clásico de profilaxis antimicrobiana. La presencia de sobrepeso u obesidad, diagnóstico de hidrocolecisto o piocolecisto, colecistectomía abierta y no aplicar lidocaína al sitio quirúrgico, son factores independientes para el desarrollo de infección postoperatoria en nuestro estudio.

ABSTRACT

LOCAL EFFECT OF LIDOCAINE AS AN ADJUVANTED PROPHYLACTIC FACTOR OF SURGICAL SITE INFECTION IN CHOLECYSTECTOMY.

Problem definition: Local infiltration with single lidocaine 2% on subcutaneous tissue and skin from the cholecystectomy surgical wound improves the efficiency of classical scheme of antimicrobial prophylaxis?

Introduction: Lidocaine is bacteriostatic and bactericidal in vitro for multiple organisms responsible for the infection of the surgical wound and the use thereof can locally contribute to the prevention of postoperative incisional surface infection. Surgical site infections represent a considerable percentage on hospitalized and surgical patients, and are the most common nosocomial infections. This cause an increase in length of stay, extra costs and direct impact on the evolution of the patient. The exact mechanism of the antimicrobial action of lidocaine is not completely elucidated, and its activity in vivo has not been fully appreciated.

Methods: 232 patients were included, and two groups were compared, the control group with no infiltration of simple lidocaine 2% at the end of the wound and experimental group with infiltration of lidocaine, both with 116 patients each.

Results: SSI was observed in 5 of 232 patients (2.2%), belonging to the control group representing 4.3% of it ($p=0.024$). No patient in the experimental group SSI was recorded at 7 days postoperatively. At multivariate analysis, application of lidocaine into the surgical site ($p=0.04$), postoperative diagnosis ($p=0.02$) and the type of procedure ($p<0.001$) were the variables that demonstrated association for the development of SSI.

Conclusion: Applying simple lidocaine 2% to wound closure combined with antimicrobial prophylaxis in patients with cholecystectomy is a safe practice and decreases the rate of SSI compared to classical scheme of antimicrobial prophylaxis. The presence of overweight or obese, diagnosis of hydrops of gallbladder or emphysematous cholecystitis, open cholecystectomy and omit application of lidocaine on surgical site, were independent factors for the development of postoperative infection in our study.

INTRODUCCIÓN

La utilidad de los anestésicos locales para bloquear en forma reversible la generación y propagación de impulsos en tejido nervioso era ya bien conocida desde 1884, cuando Sigmund Freud observó los efectos fisiológicos con el uso de la cocaína. En 1943 Lofgren sintetizó la lidocaína; su introducción en la práctica clínica fue un año más tarde, siendo el inicio de una nueva clase de anestésicos locales: amino-amidas. En 1947 se reconoce la actividad antibacteriana de los anestésicos locales cuando Schmidt y Rosenkranz en la clínica Mayo realizan un estudio *in vitro* en el que se evaluó la susceptibilidad de diferentes cepas bacterianas gram positivas y gram negativas a la lidocaína a diferentes concentraciones, con resultados de una alta susceptibilidad a concentración del 2% y con disminución significativa en el crecimiento bacteriano de *Escherichia Coli*.

La lidocaína es bacteriostática y bactericida para múltiples microorganismos responsables de la infección de la herida quirúrgica y el uso de la misma en forma local puede contribuir a la profilaxis de infección postoperatoria incisional superficial. Las infecciones en cirugía representan un porcentaje considerable en pacientes hospitalizados (15%- 30%). En pacientes quirúrgicos la infección de la herida se reporta como la más común de las infecciones nosocomiales (30%-40%). Ocasionalmente un incremento en la estancia hospitalaria, lo que representa un costo adicional en cuanto a gastos, así como, repercusión directa en la evolución del enfermo.

Nuestra investigación pretende con el sustento teórico demostrar de manera práctica que la aplicación de lidocaína en sitio quirúrgico posterior a colecistectomía es una conducta adecuada, segura y que puede además aportar beneficios en la salud del paciente, disminución en el costo de la atención e infección en el sitio quirúrgico.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

Los primeros reportes relacionados con la acción antibacteriana y fungicida de los anestésicos locales datan de 1909 por Jonnesco ⁽³⁾; la actividad antimicrobiana fue sugerida por primera vez en 1909 y 45 años más tarde se demostró que la tetracaína al 0.1% era tóxica para *Pseudomonas*. Esta actividad se relaciona con una disminución en la síntesis de proteínas, DNA y RNA, y por lo tanto afectaba la síntesis de membrana. En 1947 se reconoce la actividad antibacteriana de los anestésicos locales cuando Schmidt y Rosenkranz ⁽³²⁾ en la clínica Mayo realizan un estudio in vitro en el que se evaluó la susceptibilidad de diferentes cepas bacterianas gram positivas y gram negativas a la lidocaína a diferentes concentraciones, con resultados de una alta susceptibilidad a concentración del 2% y con disminución significativa en el crecimiento bacteriano de *Escherichia Coli*. En 1972, Giddon y Lindhe demostraron la adherencia leucocitaria in vivo en modelos experimentales, reportando que los anestésicos locales suprimen la adherencia a la pared de la vénula, aplicando lidocaína, mepivacaína y prilocaína dando como posible explicación un efecto estabilizador del endotelio y de los leucocitos y como otra posibilidad es que interfieren con las vías metabólicas esenciales para la adherencia de los leucocitos, dependiendo en gran medida de factores fisicoquímicos como pH, pKa, osmolaridad, flujo de sodio, calcio y temperatura. Cullen y Haschkel ⁽⁴⁹⁾ lo traducen en una disminución en la concentración de radicales libres y sustancias citotóxicas que pueden retrasar el proceso de cicatrización.

Posteriormente se demostró in vitro una disminución de la adherencia plaquetaria, así como la ausencia de fuga de lisosomas o lactato de deshidrogenasa y del consumo de oxígeno al aplicar anestésicos locales. En 1980, MacGregor et al. ⁽²⁸⁾, reportaron una correlación directa entre la intensidad de la adherencia de granulocitos y la cantidad de leucocitos polimorfonucleares liberados a los sitios de inflamación y que ésta se inhibe en forma reversible al aplicar lidocaína en sangre total incubada,

demostrando así la disminución de la adherencia leucocitaria. En 1985, Rosenberg y Renkonen ⁽⁵⁰⁾ ponen especial atención en que el uso de técnicas estrictamente asépticas para introducir y mantener catéteres de analgesia regional, así como el uso de filtros bacterianos quizás sea la principal razón por la cual son raras las infecciones epidurales, pero sin prestar atención al posible efecto bacteriostático y bactericida de los anestésicos locales. En 1992, Eriksson et al. ⁽⁵¹⁾, investigaron la influencia de la lidocaína sobre la función leucocitaria en heridas quirúrgicas en modelos experimentales en ratas, observando una disminución de la concentración de leucotrienos b4 e interleucina. En México, en 1997, Aritzi ⁽⁴⁰⁾ trabajó en un modelo experimental en hámster, presentando una disminución en la presencia de infección de las heridas quirúrgicas contaminadas, así como una disminución en la cuenta de unidades formadoras de colonias aplicando lidocaína simple al 1% en las heridas quirúrgicas después de aplicarles excremento en ellas.

LIDOCAÍNA

Los anestésicos locales, en general, su acción se restringe al sitio de aplicación, y se revierte con rapidez al difundirse desde el sitio de acción en el nervio. La ventaja práctica necesaria de los anestésicos locales consiste en que su acción es reversible; su administración va seguida de recuperación completa de la función del nervio sin pruebas de lesión de las fibras o las células nerviosas (2).

La lidocaína es una molécula lipofílica que es altamente soluble en lípidos, así como en la grasa del tejido celular subcutáneo. Después de mezclar bien una solución acuosa de lidocaína con un volumen igual de solvente lipofílico octanol y permitiendo separar la mezcla por gravedad, la mayoría de la lidocaína, hasta ese momento se ha difundido fuera del agua; en el octanol. La naturaleza lipofílica de la lidocaína representa su rápida redistribución de la lidocaína en el tejido periférico después de una inyección intravenosa. El coeficiente de concentración grasa/sangre en equilibrio se estima de 1:1 a 1:2. La lipofilia de la lidocaína juega un papel únicamente en su lenta absorción desde la grasa subcutánea infiltrada hacia la circulación sistémica (57). La lidocaína que apareció en el mercado en 1948, es en la actualidad el anestésico local de mayor uso. Tiene gran amplitud de aplicaciones clínicas como anestésico local; es útil en casi cualquier aplicación en la que se necesita un anestésico local de duración intermedia. Se emplea también en el tratamiento intensivo por vía intravenosa de arritmias ventriculares (antiarrítmico clase Ib) (3).

Moles, Masa Molar y Peso Molecular

La tendencia científica actual en la literatura es especificar la cantidad de una droga en término de moles. El mol es una unidad de medida de una masa. Un mol de una sustancia es el número de unidades de esa sustancia igual al número de átomos de carbono en exactamente 12g de carbono-12 puro. Un mol de lidocaína base consiste de 6.022×10^{23} moléculas de lidocaína. La masa molar de una sustancia es la masa en gramos de 1 mol del compuesto. Aunque el término de peso molecular se ha

utilizado para este concepto, la masa molar es científicamente más precisa y preferida en los textos químicos modernos. Un mol de lidocaína base tiene una masa molar que pesa 234.34g. La lidocaína es más soluble en agua como una sal iónica hidrofílica. Las preparaciones comerciales de lidocaína acuosa utilizan cloruro de hidrógeno como la sal. La masa molar de la lidocaína con ClH es de 270.8g. ⁽⁵⁷⁾

Diluciones: Definiciones y Medidas

Como se ha señalado, las formulaciones comercialmente disponibles de anestésicos locales especifican la concentración de lidocaína en “gramos por 100ml” (gramos por ciento). Así, una solución de lidocaína al 1% tiene 1g de lidocaína por 1,000ml de solución, lo que es equivalente a 10mg/ml.

Unión a Proteínas Plasmáticas

La unión de la lidocaína a proteínas plasmáticas ocurre de forma más importante a la $\alpha 1$ glicoproteína ácida. La unión de la lidocaína a la albumina se realiza con baja afinidad pero alta capacidad, la cual es menos importante. La afinidad de la lidocaína para unirse a diferentes partes de las proteínas varía con cambios en el pH y la hemodilución. La concentración de la $\alpha 1$ glicoproteína ácida y la concentración de lidocaína libre puede variar ampliamente en el marco clínico de la inflamación, la cirugía, el trauma, la inflamación postoperatoria, el cáncer, tabaquismo y estados de isquemia aumentan la $\alpha 1$ glicoproteína ácida y la unión de la lidocaína a proteínas, disminuyendo la proporción de lidocaína libre. Estos pacientes pueden tolerar concentraciones más altas de lidocaína antes de que se produzca toxicidad. Los contraceptivos orales disminuyen la $\alpha 1$ glicoproteína ácida. La proporción de lidocaína libre en plasma aumenta con el aumento de la concentración. En el rango terapéutico clínico de 4 μ g/ml, del 20 al 40% de la lidocaína es libre y no está unida a proteínas plasmáticas ⁽⁵⁹⁻⁶²⁾.

Bloqueo de los Canales del Sodio

La lidocaína inhibe la transmisión de los impulsos nerviosos bloqueando el flujo del ion sodio a través de la membrana nerviosa. Desde el sitio de aplicación

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

difunde rápidamente a los axones neuronales, si la fibra nerviosa es mielinizada penetra por los nodos de Ranvier a la membrana citoplasmática, bloqueando a los canales de sodio y evitando la despolarización de membrana. Impide la propagación del impulso nervioso disminuyendo la permeabilidad del canal de sodio, bloqueando la fase inicial del potencial de acción. El bloqueo de los canales de sodio de los nervios disminuye la velocidad de la despolarización suficientemente como para impedir la realización del potencial de umbral y la propagación de un potencial de acción ⁽⁵⁹⁻⁶²⁾.

Efecto sobre las Fibras Nerviosas

Los anestésicos locales suelen bloquear en primera instancia las fibras más pequeñas y las fibras no mielinizadas antes que las mielinizadas. Clínicamente esto se manifiesta mediante la observación de las pequeñas fibras mielinizadas A δ que median el dolor y la temperatura, ya que son bloqueadas más fácilmente que las fibras nerviosas mielinizadas A α (motoras y propioceptivas), A β (propioceptivas y vibración) y A γ (tono muscular) de mayores calibres ⁽⁶²⁻⁶³⁾.

Inicio Diferencial del Bloqueo Neural

El depósito de lidocaína muy cerca de un nervio sensorial produce una anestesia local inmediata. Los diferentes tipos de fibras nerviosas tienen diferentes grados de mielinización y se ven afectados por la anestesia local también en grados diferentes. El bloqueo del nervio autónomo precede al bloqueo del nervio sensorial. La actividad nerviosa motora es la menos susceptible al efecto local de la lidocaína ⁽⁵⁹⁻⁶³⁾.

Bloqueo Neural como Función de la Concentración

En las fibras nerviosas mielinizadas, antes de que se interrumpa la propagación del impulso neural, se deben bloquear consecutivamente al menos tres nodos de Ranvier. El bloqueo de un nervio in vitro parece ser una simple función respecto a la concentración del anestésico local; los nervios individuales finos se bloquean con una concentración de 100 μ g ⁽⁵⁸⁻⁵⁹⁾.

Efectos en el Sistema Nervioso Central

En animales de experimentación, la lidocaína tiene una significativa actividad antiepiléptica a concentraciones plasmáticas de 0.5 a 4.0mg/L, el rango terapéutico para su actividad antiarrítmico. Sin embargo, con niveles plasmáticos mayores de 7.5mg/L la lidocaína puede originar convulsiones. Debido a que los efectos tóxicos de los anestésicos locales son aditivos, la lidocaína no se debería utilizar para tratar las convulsiones o una cardiotoxicidad producida por otro anestésico local (59, 61,68).

Efecto Antiinflamatorio

La lidocaína inhibe la adherencia de granulocitos y previene la entrega de granulocitos en la respuesta inflamatoria después de una infusión intravenosa de lidocaína en ratones con una peritonitis aséptica. En este sentido, la lidocaína es diez veces más eficaz que la metilprednisolona (71).

Efecto Antibacteriano

Aparte de su efecto anestésico local, la lidocaína posee propiedades antibacterianas y antivirales en concentraciones mayores que 0.5-2%, dependiendo de la especie. Posteriormente diversos investigadores confirmaron la actividad antimicrobiana de anestésicos locales (5), principalmente con base en la correlación que se ha encontrado entre el uso de la anestesia local y su interferencia en la cuenta microbiana de biopsias de tejidos o toma de cultivos contribuyendo a falsos negativos por la acción antibacteriana (6). El mecanismo exacto de la acción antimicrobiana de los anestésicos locales incluyendo a la lidocaína, no está del todo dilucidado, pero se sugiere que es causado por un efecto en la función de la estructura a nivel de membrana celular del microorganismo o por alteración del pH del medio (7). Algunos informes son contradictorios en relación con la concentración que es necesaria para lograr el efecto bactericida in vitro. Esta discrepancia puede ser explicada en parte por la metodología utilizada in vitro. El número de bacterias que se usan en el inóculo es un factor importante para estimar la potencia antimicrobiana de un determinado agente en la metodología in vitro. Por otro lado, si un inóculo es demasiado grande, se podría

estimar que un antimicrobiano determinado puede ser ineficaz debido a la alta probabilidad de mutaciones espontáneas en las bacterias resistentes. Por otra parte, si el inóculo es demasiado pequeño, pueden estar presentes muy pocas colonias en los controles para establecer un efecto bactericida estadísticamente relevante en el 99.9% de eficacia ⁽⁷¹⁻⁷³⁾. El número preferido de bacterias para un inóculo in vitro está probablemente en el rango de 10⁵ a 10⁶ unidades formadoras de colonias (UFC) por muestra. Informes recientes han encontrado que la lidocaína diluida en una concentración de 0.05% tiene una actividad antibacteriana in vitro ⁽⁷³⁻⁷⁵⁾. Otro estudio halló que esta concentración de lidocaína era bacteriostática para el *Staphylococcus aureus*. Todos los organismos gram positivos testados, incluyendo el *S. aureus*, tuvieron recuentos de colonias significativamente más bajos en lidocaína a concentraciones del 0.05% o mayor diluida mediante propofol ⁽⁷²⁾. Todos los organismos gram negativos tenían un recuento significativamente menor en concentraciones de lidocaína al 0.2% o mayores. La actividad antibacteriana de la lidocaína, además de sus propiedades anestésicas no ha sido apreciada en su totalidad. Cuando se reconoció por primera vez como bacteriostática, los médicos estaban preocupados que la lidocaína podría inhibir el crecimiento bacteriano en cultivos de tejidos obtenidos por biopsia mediante anestesia local ⁽⁷⁶⁻⁸¹⁾. In vitro, la evidencia indica que la lidocaína no sólo es bacteriostática, sino que en realidad es bactericida para los microorganismos aislados de lesiones en la piel. Recientemente, se ha mostrado que la adición de bicarbonato a la lidocaína aumenta esta actividad bactericida in vitro. En la actualidad se ha demostrado el efecto bactericida y la habilidad de lidocaína y bupivacaína para inhibir el crecimiento de bacterias a concentraciones clínicas ^(8,9). Asimismo se propone el efecto bactericida potencial de Novocaína y ultracaína ⁽¹⁰⁾. La lidocaína en particular, ha demostrado actividad bacteriostática y bactericida de acuerdo a su concentración contra *E. coli*, Enterobacterias, *Pseudomonas*, *S. aureus* y algunas cepas resistentes a vancomicina y meticilina ⁽¹¹⁾. En bacterias gram negativas como la *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium* y *Pseudomonas aeruginosa*, la lidocaína parece que actúa sinérgicamente con los antibióticos por la despolarización de la membrana celular de la bacteria e incrementando su permeabilidad ⁽⁷⁶⁻⁸¹⁾.

Desde el punto de vista de la cirugía dermatológica, la significancia de la actividad bactericida de la lidocaína es que este anestésico local podría ser responsable en la prevención de la infección de la herida. Aunque los estudios clínicos no in vivo han justificado este supuesto efecto, no debería ser ignorado. Cuando se realiza en la piel un procedimiento quirúrgico bajo anestesia general, podría justificarse el uso concomitante de lidocaína. Actualmente se ha comprobado que el empleo de disoluciones de lidocaína a 1-4% inducen una inhibición, que depende de la concentración, del crecimiento de diversos patógenos que suelen hallarse en heridas infectadas, como *Enterococcus faecalis*, *E. coli*, *Pseudomona aereuginosa* y *Staphylococcus aureus* (12). La mayor sensibilidad es exhibida por organismos gramnegativos. La lidocaína a concentraciones de 2-4% también inhibe el crecimiento de varios cultivos de *Staphylococcus* resistentes a metilicina y *Enterococos* resistentes a vancomicina aislados de hospitales. Por otro lado dos agentes de la lidocaína han demostrado actividad antimicrobiana: la lidocaína por sí misma y el metilparabeno (isómero del ácido p- hidroxibenzoico), un preservativo incorporado para mantener esterilidad. Así mismo, existen escasos estudios del efecto bacteriano in vivo. Sin embargo, estos estudios han brindado información favorable al efecto antimicrobiano y disminución de infección en heridas quirúrgicas (13,23).

Varios estudios sobre distintos anestésicos locales solos o combinados, entre los que se encuentran la lidocaína, bupivacaína en todos sus isómeros, han demostrado este efecto con una reducción significativa del crecimiento de distintas especies de bacterias (14, 15,16). Así mismo, se ha encontrado que ciertos anestésicos locales pueden aumentar la actividad in vitro de ciertos antibióticos y exhiben fuerte actividad antimicobacterial in vitro contra cepas resistentes a uno a mas antibióticos (17,18). Además, se ha revisado el rol potencial de anestésicos en el tratamiento de infecciones de bacterias gram negativas resistentes a múltiples drogas (14).

Metabolismo de la Lidocaína y Citocromo P450 3A4

La toxicidad por lidocaína puede suceder como el resultado de interacciones de drogas adversas entre la lidocaína y agentes que inhiban las enzimas citocromo

P450 (CYP1A2) y citocromo P450 3A4 (CYP3A4), que metabolizan la lidocaína. Los pacientes en tratamiento con sertralina y flurazepam tienen un metabolismo reducido de lidocaína como resultado de la inhibición de la CYP3A4. Cuando dos o tres fármacos son sustratos para la misma enzima y se utilizan de forma simultánea, es posible que se genere una reacción adversa. La lidocaína se elimina rápidamente por la CYP3A4 hepática. Las benzodiacepinas como el midazolam y el diazepam, también son metabolizadas por las isoenzimas de la CYP3A4. El citocromo específico P450 responsable del metabolismo del flurazepam no se ha identificado. Cuando dos drogas necesitan la misma enzima para su metabolismo y son administradas simultáneamente, una droga puede inhibir o inducir el metabolismo de la otra, pudiéndose producir una interacción adversa. Existen múltiples factores que determinan los efectos relativos de una droga en el metabolismo de otra droga. La concentración de la droga y su afinidad relativa a la enzima determinan sus interacciones metabólicas. Hay una variabilidad significativa entre pacientes con respecto a la actividad enzimática de las isoenzimas CYP450, por lo tanto hace que sea difícil predecir la probabilidad de la interacción de drogas específicas (68).

Metabolismo Hepático de la Lidocaína

La lidocaína se elimina rápidamente por el metabolismo hepático. El hígado metaboliza el 70% de la lidocaína que entra en la circulación hepática en cualquier momento dado. Cuando pasa 1L de sangre a través de la circulación hepática en una persona sana, más de 700ml de sangre están absolutamente libres del contenido de lidocaína. Con una alta relación de extracción de 0.7, el metabolismo de la lidocaína se dice que es de “caudal limitado”. En otras palabras, la tasa de metabolismo de la lidocaína por lo general depende de la velocidad del flujo sanguíneo hacia el hígado (64-66). A la concentración usual, concentraciones plasmáticas terapéuticas de lidocaína, el metabolismo de la lidocaína es tan eficiente que no parece causar ninguna inhibición del sustrato de las enzimas CYP1A2 y CYP3A4. El aclaramiento de lidocaína puede reducirse por cualquier droga que inhiba las enzimas CYP3A4, como la eritromicina o el ketoconazol. De forma similar, cualquier condición que reduzca el flujo sanguíneo hepático como ocurre en el shock o disminución del gasto cardíaco

asociado con el fallo cardíaco congestivo, disminuirá el aclaramiento de lidocaína. Los beta bloqueantes como el propanolol, disminuyen el metabolismo y la eliminación de la lidocaína por disminución del gasto cardíaco y por tanto el flujo sanguíneo hepático. La cimetidina inhibe la CYP3A4 y disminuye el flujo hepático. Los pacientes con cirrosis hepática tienen un aclaramiento reducido de lidocaína; sin embargo, en la insuficiencia renal el aclaramiento de lidocaína es normal ⁽⁶⁴⁻⁶⁶⁾.

Interacciones Adversas y con Medicamentos

La lidocaína y el antiarrítmico, amiodarona, son inhibidas por la CYP3A4 y cada droga inhibe el metabolismo de la otra. La asociación de lidocaína y amiodarona se asocia con bradicardia y convulsiones. Las drogas antiepilépticas compiten con la lidocaína para la CYP3A4 y disminuyen el metabolismo de la lidocaína. Aunque su significación clínica no está clara, la lidocaína y el propanolol muestran una inhibición metabólica mutua en los microsomas hepáticos de las ratas. En pacientes sanos las enzimas hepáticas que metabolizan la lidocaína son tan eficientes que no llegan a saturarse a concentraciones plasmáticas de lidocaína clínicamente relevantes. In vitro, las enzimas extraídas del hígado humano ponían de manifiesto una saturación enzimática cuando fueron expuestas a concentraciones altas de lidocaína. In vivo, sin embargo, ninguna evidencia clínica indicó que las enzimas CYP3A4 y CYP1A2 llegaron a estar saturadas. A concentraciones tóxicas de lidocaína, las enzimas que metabolizan la lidocaína no se saturan. La tasa en el metabolismo de lidocaína continúa aumentando con el incremento en la concentración plasmática. La mayor parte del metabolismo de medicamentos mediado por las enzimas microsomales CYP450 sigue una simple cinética enzimática de Michaelis-Menten, dentro de ciertos límites en las concentraciones de sustrato, existe una relación lineal entre la concentración del sustrato y la velocidad inicial de la reacción ⁽⁶⁸⁾. La tasa de aclaramiento de lidocaína está limitada por la velocidad del flujo sanguíneo hepático y no por la tasa del metabolismo de la enzima hepática. Hay poco riesgo de saturación de la CYP3A4 a concentraciones plasmáticas de lidocaína dentro del rango terapéutico menor de 6µg/ml. La lidocaína y la cocaína interactúan adversamente. En un estudio experimental realizado en ratas, la toxicidad total de la cocaína se

incrementaba significativamente cuando se administraba lidocaína simultáneamente. A dosis de 30-40mg/kg, la lidocaína intraperitoneal no induce convulsiones o muerte, las características de la absorción farmacocinética son similares a la inyección intravenosa. En los animales que recibieron 35mg/kg de cocaína sola, la incidencia de convulsiones fue de un 10% sin episodios mortales ⁽⁶⁹⁻⁷⁰⁾. Con la adición de lidocaína a dosis de 30-40mg/kg, la incidencia de convulsiones aumentó al 50% y 80% respectivamente, con episodios mortales asociados del 30% y del 60%. Los betabloqueantes a dosis suficientemente altas, disminuyen el gasto cardíaco y por tanto el flujo sanguíneo hepático y la tasa de extracción de la lidocaína por el hígado. El propranolol, a dosis terapéuticas moderadas, disminuye el aclaramiento sistémico de lidocaína hasta en un 50%. La fenitoína sódica junto a la lidocaína tiene un efecto cardíaco depresor. Utilizando altas dosis de lidocaína en pacientes con alteraciones convulsivantes probablemente conlleva un riesgo de disminución del umbral de las convulsiones ⁽⁶¹⁾.

Neurotoxicidad

Los anestésicos locales, incluyendo la lidocaína, pueden producir una toxicidad química dependiente de la concentración en el tejido nervioso. La lidocaína induce una pérdida irreversible de la actividad del impulso en los nervios de la rana de una manera progresiva con una concentración cada vez mayor de la droga, a partir de una concentración del 1%. Aunque no se conoce el rango en la concentración de lidocaína que produce toxicidad en los mamíferos, claramente la menor concentración es lo más seguro ⁽⁶¹⁾.

Síntomas de Verdadera Toxicidad

Los síntomas iniciales de una toxicidad verdadera por lidocaína no son patognomónicos. Los síntomas de la toxicidad por lidocaína se solapan con los signos y síntomas de los efectos secundarios producidos por otros fármacos que se administran a los pacientes durante un procedimiento quirúrgico; por ejemplo; mareos, ansiedad, confusión, desorientación, temblores, disartria y marcha inestable, que son los signos iniciales de toxicidad por benzodiacepinas y lidocaína.

Del mismo modo, las náuseas y los vómitos están asociados frecuentemente con los antibióticos, benzodiacepinas y concentraciones plasmáticas de lidocaína elevadas. Esta situación podría justificar una exploración en una sala de urgencias y la obtención de niveles plasmáticos de lidocaína. Si los niveles plasmáticos de lidocaína están elevados, es apropiado el ingreso y la observación hospitalaria ⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾.

Reacciones Alérgicas a los Anestésicos Locales

En 1960, la lidocaína se convirtió en el anestésico local más utilizado debido a su superior eficacia, seguridad y la incidencia muy baja de reacciones alérgicas. Las reacciones alérgicas verdaderas a la lidocaína son extremadamente raras, pero no puede ignorarse una historia de alergia a cualquier anestésico local ⁽⁵⁹⁾.

Por lo anterior, la lidocaína es el anestésico local (utilizado en dosis de 4.5 a 6 mg/kg) potencialmente ideal para aplicar en la prevención de infección de sitio quirúrgico (ISQ) por su probable efecto antibacteriano ⁽¹⁹⁾, además de ser uno de los anestésicos locales más utilizados para este fin por ser eficiente, con bajo riesgo de efectos secundarios y muy económico. In vitro, la evidencia indica que la lidocaína no sólo es bacteriostática, sino que en realidad es bactericida para los microorganismos aislados de lesiones en la piel. Recientemente, se ha mostrado que la adición de bicarbonato (NaHCO_3) a la lidocaína aumenta esta actividad bactericida in vitro. La lidocaína es antibacteriana para ambas bacterias gram positivas y gram negativas. El mecanismo de la actividad antimicrobiana se debe a que inhibe en forma inespecífica la síntesis macromolecular con efecto a nivel de pared celular. En bacterias gram negativas como la *Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium* y *Pseudomonas aeruginosa*, la lidocaína parece que actúa sinérgicamente con los antibióticos por la despolarización de la membrana celular de la bacteria e incrementando su permeabilidad. La bupivacaína, que está relacionada estructuralmente con la lidocaína, también tiene propiedades antibacterianas. Una mezcla racémica de bupivacaína parece tener una mayor actividad antibacteriana in vitro que la levobupivacaína. Diversas especialidades quirúrgicas consideran que este

efecto bactericida de la lidocaína es discutible. En consecuencia, los estudios han tratado de demostrar los efectos bactericidas de la lidocaína mediante la experimentación in vitro. Los informes son contradictorios en relación con la concentración que es necesaria para lograr el efecto bactericida in vitro. Esta discrepancia puede ser explicada en parte por la metodología utilizada in vitro. El conocimiento de la actividad antibacteriana de la lidocaína se ha utilizado para evitar contaminación bacteriana de otros anestésicos de base lipídica como el propofol con una disminución importante del desarrollo bacteriano ^(24,25) también se ha visto un efecto antifúngico ⁽²⁶⁾ y otros efectos atribuidos a la lidocaína en relación con la respuesta inflamatoria sistémica es la inhibición de la adherencia de granulocitos en sitios de inflamación, una disminución de la adhesión de los leucocitos durante la endotoxemia y disminución de filtración macromolecular, se sugiere que puede tener un papel terapéutico en el daño endotelial durante la sepsis ^(27,28,29).

INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO

La infección se define por la identificación de microorganismos en los tejidos del huésped o el torrente sanguíneo, además de una respuesta inflamatoria por su presencia. En el sitio de la infección, los hallazgos clásicos de rubor, calor y el dolor en zonas tales como la piel o el tejido subcutáneo son comunes. La mayoría de las infecciones en individuos normales con las defensas del huésped intactas están asociadas con estas manifestaciones locales, además de manifestaciones sistémicas, tales como temperatura elevada, recuento elevado de leucocitos, taquicardia o taquipnea. La microflora bacteriana de la piel (paciente y cirujano) y otras superficies de barrera representan una fuente potencial de microorganismos que pueden invadir el cuerpo durante un traumatismo, lesión térmica, o intervención quirúrgica electiva o de emergencia.

Las infecciones del sitio quirúrgico (ISQ) se clasifican en incisionales e infecciones de órgano/espacio, y la primera se subclasifica en superficial (limitado a la piel y tejido subcutáneo) y profundo ⁽⁵³⁾. El desarrollo de infecciones del sitio quirúrgico se relaciona con tres factores: el grado de contaminación microbiana de la herida durante la cirugía, la duración del procedimiento y los factores del huésped tales como la diabetes, malnutrición, obesidad, inmunosupresión y una infinidad de otros estados de enfermedad subyacentes.

Las heridas quirúrgicas se clasifican basándose en la presunta magnitud de la carga bacteriana en el momento de la cirugía ⁽⁵⁴⁾.

Heridas limpias (clase I). Incluyen aquellas en las que no hay infección, sólo la microflora de la piel potencialmente puede contaminar la herida, y no se ingresa en ninguna víscera hueca que contiene microorganismos.

Heridas clase ID. Son similares a las limpias, excepto que se inserta un dispositivo protésico (por ejemplo, de malla o válvulas).

Heridas limpias/contaminadas (clase II). Incluyen aquellos procedimientos en los que una víscera hueca, como los sistemas respiratorio, digestivo o genitourinario con flora bacteriana endógena se incide de forma controlada y sin derrame significativo de contenido. Curiosamente, mientras que los procedimientos colorrectales electivos clásicamente se han incluido como heridas clase II, una serie de estudios en los últimos diez años han documentado tasas de ISQ más altas (9-25%) ⁽⁵⁵⁻⁵⁶⁾. Un estudio identificó dos tercios de las infecciones presentándose después del egreso hospitalario, destacando la necesidad de un seguimiento cuidadoso de estos pacientes ⁽⁵⁶⁾. La infección es más común en los casos que se requiere de acceso en el espacio rectal ⁽⁵⁶⁾.

Heridas contaminadas (clase III). Incluyen heridas abiertas causadas en accidentes presentándose de forma temprana después de la lesión, aquellas que tienen una amplia introducción de bacterias en un área normalmente estéril del cuerpo debido a importantes interrupciones en la técnica estéril (por ejemplo, masaje cardíaco abierto), derrames graves de contenido de víscera tales como el intestino, o incisiones a través de tejido inflamado, aunque no purulento.

Heridas sucias (clase IV). Incluyen heridas traumáticas en la que se ha producido un retraso significativo en el tratamiento y en la que el tejido necrótico está presente, las creadas en la presencia de una infección manifiesta como lo demuestra la presencia de material purulento, y las creadas para acceder a una víscera perforada acompañado por un alto grado de contaminación. La microbiología de las infecciones del sitio quirúrgico es un reflejo de la microflora inicial del huésped de tal manera que la ISQ después de la creación de una herida clase I es invariable, debido únicamente a los microorganismos en la piel de esa parte del cuerpo, mientras que la ISQ posterior a una herida clase II creada con el propósito de resección electiva de colon puede ser causada ya sea por microorganismos de la piel o por la microflora colónica, o ambos.

En los Estados Unidos, se requiere que los hospitales lleven a cabo vigilancia para el desarrollo de infecciones del sitio quirúrgico durante un período de 30 días después del procedimiento quirúrgico ⁽⁵⁵⁾.

TABLA 1. Clasificación de heridas.

CLASE DE HERIDAS	PROCEDIMIENTOS REPRESENTATIVOS	TASAS DE INFECCIÓN ESPERADAS
LIMPIA (CLASE I)	Reparación de hernia, biopsia de mama	1.0-5.4%
LIMPIA/CONTAMINADA (CLASE II)	Colecistectomía, cirugía gastrointestinal electiva (no colon)	2.1-9.5%
LIMPIA/CONTAMINADA (CLASE II)	Cirugía colorrectal	9.4-25%
CONTAMINADA (CLASE III)	Trauma abdominal penetrante, heridas que comprometen gran tejido, enterotomía durante obstrucción intestinal	3.4-13.2%
SUCIA (CLASE IV)	Diverticulitis perforada, infecciones necrotizantes de partes blandas	3.1-12.8%

Desde el punto de vista de la cirugía general, el significado de la actividad bactericida de la lidocaína es que podría asociarse a la prevención de la infección del sitio quirúrgico. Aunque los estudios clínicos, no in vivo, han justificado este supuesto efecto, no debería ser ignorado.

Las infecciones en cirugía representan un porcentaje considerable en pacientes hospitalizados que va desde el 4.7% hasta el 17%, y en ocasiones hasta del 30%; por lo que continua siendo un factor importante de morbilidad en los procedimientos quirúrgicos. En los pacientes postoperados la infección del sitio quirúrgico se ha reportado como la más común de las infecciones nosocomiales (30%-40%), ocasionando un incremento en la estancia hospitalaria, representando un costo adicional en gastos, así como repercusión directa en la evolución del enfermo.

INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO EN COLECISTECTOMÍA

Actualmente la colecistectomía laparoscópica es la operación endoscópica más frecuente en Europa y América con mejores resultados que la colecistectomía abierta, con baja tasa de complicaciones postoperatorias y con una mortalidad de 0.003% por lo que es considerada como un nuevo “estándar de oro para la colecistectomía”. ⁽⁸²⁻⁸⁶⁾

Los pocos trabajos de investigación encontrados donde se comparan las dos técnicas que mencionan en forma incidental a la ISQ son en su mayoría trabajos de tipo descriptivo y retrospectivo cuyos resultados son dispares con ambas técnicas. En estudios de América Latina, Del Castillo ⁽⁸⁷⁾ reportó 0% de ISQ en la colecistectomía por laparoscopia y 10% en la colecistectomía por laparotomía. Méndez ⁽⁸⁸⁾ e Ibáñez ⁽⁸⁹⁾ reportaron 2% y 17% respectivamente de ISQ para el grupo de laparotomía y 0% para el grupo de laparoscopia. La Oficina General de Epidemiología en Perú (OGEP) reportó en el año 2000 una incidencia de ISQ de 4.38% en colecistectomía por laparotomía. A nivel internacional Lester ⁽⁹⁰⁾ reportó 0% para la técnica laparoscópica y 6.4% para la técnica por laparotomía. Finalmente a nivel mundial la incidencia de ISQ para la técnica por laparoscopia fluctúa entre 0.3 y 1% y para la técnica por laparotomía fluctúa entre 2 y 6.4% ⁽⁹¹⁻⁹²⁾.

La menor incidencia de la ISQ con la técnica laparoscópica respecto a la laparotomía se podría explicar porque esta técnica ofrecería las siguientes ventajas: 1) menor trauma quirúrgico por un menor contacto con una apertura habitual del abdomen, 2) la incisión convencional de 15-20cm es reemplazada por cuatro pequeñas incisiones de 5 y 10mm, 3) la pared anterior se deja intacta de tal manera que se reduce el tiempo de convalecencia y se evita el dolor de la herida operatoria, 4) se reduce la dehiscencia y la eventración, y 5) el promedio de estancia hospitalaria que normalmente es entre 5 y 7 días se reduce a 1 o 2 días.

Para determinar la presencia de ISQ, se deben mostrar cualquiera de las características que el Centro de Control y Prevención de Enfermedades refieren ⁽⁹²⁾:

1. Drenaje purulento de la incisión superficial.
2. Aislamiento del agente patógeno de un cultivo obtenido con técnica aséptica de líquido o tejido de la incisión superficial.
3. Se reconoce cuando menos uno de los siguientes signos o síntomas de infección: dolor, tumefacción localizada, enrojecimiento o calor; el cirujano practica de modo intencionado la incisión superficial abierta, a menos que el cultivo de la incisión sea negativo.
4. Diagnóstico de ISQ superficial incisional por el cirujano o el médico.

Las infecciones del sitio quirúrgico continúan representando un grave problema en el área de salud, ya que consumen gran parte de los recursos humanos y materiales destinados a su asistencia. Estas infecciones son complicaciones comunes que contribuyen a aumentar la morbilidad hospitalaria, manifestándose con una evolución tórpida en el postoperatorio, reflejándose en un aumento de los días de estancia hospitalaria y convalecencia que disminuye la calidad de vida en ocasiones temporalmente y en algunos casos permanentemente, incluso provocando la muerte.

Conforme la evolución de la medicina, se han ido desarrollando métodos y dispositivos encaminados a disminuir este tipo de complicaciones, los cambios ambientales del quirófano y el uso de antibiótico profilaxis; sin embargo continúa como un problema de salud al que están expuestos todos los pacientes sometidos a cirugías en las que se manejan heridas limpias y limpias-contaminadas.

Aún no es posible eliminar por completo el riesgo de infección, pero sí es posible su reducción hasta un nivel mínimo y poder ofrecer un beneficio al paciente, disminuir los recursos utilizados y la infección del sitio quirúrgico.

METODOLOGÍA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿La infiltración local con lidocaína simple al 2% en el tejido subcutáneo y piel de la herida quirúrgica de la colecistectomía mejora la eficacia del esquema clásico de profilaxis antimicrobiana?

JUSTIFICACIÓN

La lidocaína es bacteriostática y bactericida para múltiples microorganismos responsables de la infección de la herida quirúrgica y el uso de la misma en forma local puede contribuir a la profilaxis de infección postoperatoria en heridas superficiales. Además al ser la lidocaína un material relativamente barato y accesible en prácticamente todos los servicios hospitalarios, se tendría un impacto económico favorable en el tratamiento de la infección del sitio quirúrgico.

De la misma manera, en caso de tener resultados favorables, este método alternativo brinda mejorar tanto la morbilidad y calidad de vida de pacientes, incorporación laboral temprana, así como la economía hospitalaria al disminuir gastos en medicamentos, soluciones y material de curación. En base a la revisión bibliográfica exhaustiva realizada, detectamos que existen escasas publicaciones comparativas in vivo en la prevención de infección de sitio quirúrgico de las heridas clase II, por lo que los mismos autores sugieren la realización de más ensayos clínicos controlados para determinar la eficacia y poderlo recomendar en forma global. Este estudio éticamente es factible de realizar ya que no aumenta la morbilidad o somete a riesgo en la salud de los pacientes.

Por esto, hasta este momento no se ha estudiado suficientemente la utilidad de la lidocaína en el ser humano como prevención y/o disminución de infección del sitio quirúrgico, esto pues, podría disminuir los costos de la profilaxis antimicrobiana clásica y/o terapéutica antimicrobiana, cuyo impacto sería significativo.

HIPÓTESIS

H0: Si se añade la infiltración local de lidocaína simple al 2% al esquema profiláctico con 1gr de cefalotina intravenosa, en heridas quirúrgicas limpias-contaminadas de colecistectomías, entonces no se disminuye el porcentaje de infección del sitio quirúrgico.

H1: Si se añade la infiltración local de lidocaína simple al 2% al esquema profiláctico con 1gr de cefalotina intravenosa, en heridas quirúrgicas limpias-contaminadas de colecistectomías, entonces se logra disminuir el porcentaje de infección del sitio quirúrgico.

OBJETIVO

Evaluar la disminución del desarrollo de infección del sitio quirúrgico en heridas de colecistectomías, al aplicar profilaxis antimicrobiana con 1gr de cefalotina intravenosa e infiltración de lidocaína simple al 2% en el tejido celular subcutáneo y la piel de la herida quirúrgica al término de la cirugía.

TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Ensayo clínico prospectivo, experimental, comparativo, aleatorio, longitudinal.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Pacientes sometidos a colecistectomía abierta y/o laparoscópica electiva o de urgencia, con heridas clase II y profilaxis antimicrobiana.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Estudio comparativo, la diferencia que se espera encontrar entre los grupos es mayor al 50%. Número de grupos 2, número de casos por grupo 116. Con nivel alfa I de 95% y potencia de la prueba de 80%.

Grupo control: Pacientes sometidos a colecistectomía abierta y/o laparoscópica electiva o de urgencia con profilaxis antimicrobiana intravenosa sin infiltración de lidocaína simple al 2% al cierre de la herida.

Grupo experimental: Pacientes sometidos a colecistectomía abierta y/o laparoscópica electiva o de urgencia con profilaxis antimicrobiana intravenosa e infiltración de lidocaína simple al 2% al cierre de la herida.

MÉTODO DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Aleatoria

CRITERIOS

De inclusión: Pacientes mayores de 18 años y menores de 65 años sin importar el sexo, ocupación, estado civil y peso, en quienes se realizó colecistectomía abierta o laparoscópica electiva o de urgencia durante el periodo del 1 de noviembre del 2013 al 1 de noviembre del 2014, en el Servicio de Cirugía General del Centenario Hospital Miguel Hidalgo y del Hospital General Tercer Milenio que acepten participar en el estudio, firmen consentimiento informado y no se conozcan alérgicos a la lidocaína y/o penicilina.

De exclusión: Pacientes bajo tratamiento con esteroides, inmunosupresores, heridas clasificadas como contaminadas y sucias, pacientes con vasculopatías, colagenopatías, diabéticos y con cáncer. Heridas mayores a 15 cm, incisiones sobre cicatrices previas.

De eliminación: Pacientes menores de 18 años y pacientes de 66 años o mayores, administración transoperatoria y/o postoperatoria de antimicrobianos, extensión transoperatoria de la herida quirúrgica, conversión de la cirugía laparoscópica, pacientes que se egresaron del servicio por alta voluntaria, abandono de las valoraciones postoperatorias en consulta externa, muerte por causa no debida a la infección de la herida quirúrgica.

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

Independientes:

Edad: medida en años, cuantitativa de escala.

Sexo: referencia al género del paciente, cualitativa nominal.

Índice de Masa Corporal (IMC): la relación entre el peso y la talla al cuadrado. Cualitativa nominal.

Tipo de procedimiento: de acuerdo al abordaje quirúrgico realizado, ya sea colecistectomía abierta o colecistectomía laparoscópica. Cualitativa nominal.

Tipo de intervención: de acuerdo al tipo de cirugía realizada, ya sea electiva o de urgencia. Cualitativa nominal.

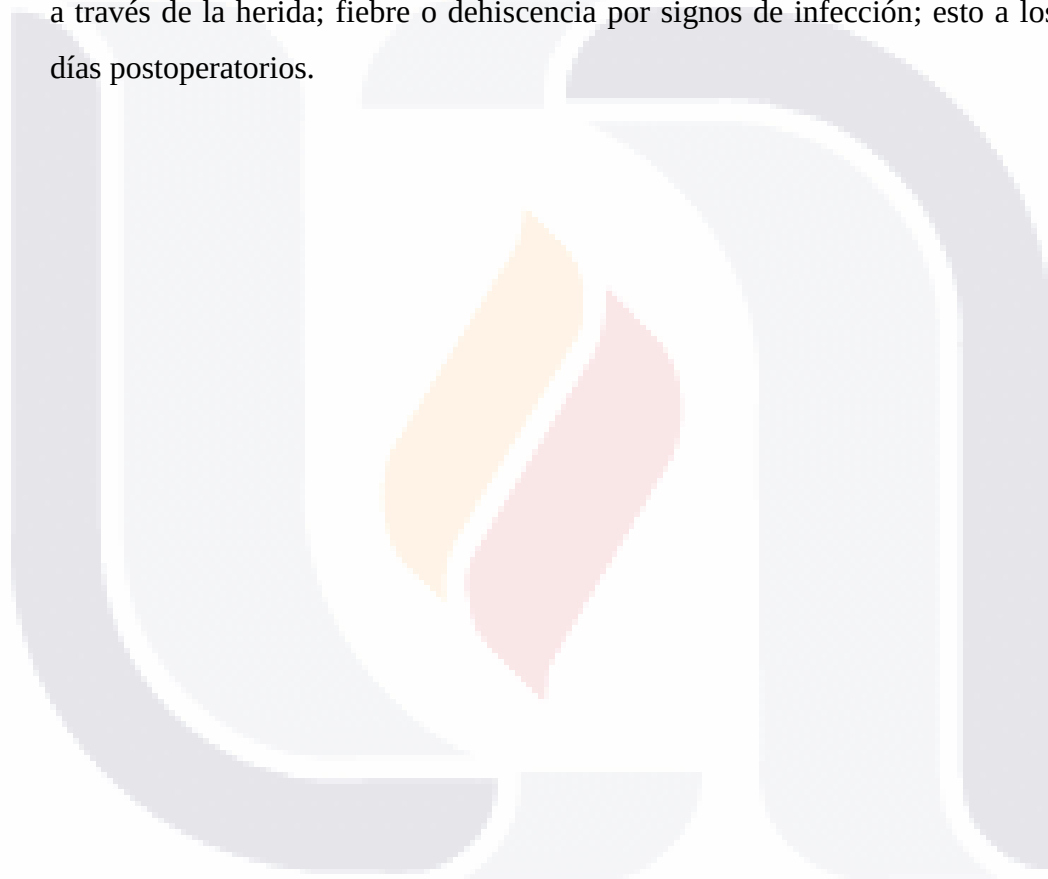
Hospital: de acuerdo al lugar en donde se realizó el procedimiento quirúrgico, en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo (CHMH) o en Hospital General Tercer Milenio (HGTm). Cualitativa nominal.

Diagnostico postoperatorio: de acuerdo al diagnóstico establecido por el cirujano que realizó el procedimiento quirúrgico. Cualitativa nominal.

Infiltración de lidocaína: Referida como si se realizó o no la aplicación de lidocaína al 2% sobre el sitio quirúrgico al término de la cirugía. Nominal dicotómica.

Dependientes

Infección del sitio quirúrgico: medida en forma cualitativa por el médico investigador considerando la aparición de hiperemia y/o salida de material purulento a través de la herida; fiebre o dehiscencia por signos de infección; esto a los 7 y 30 días postoperatorios.



MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un ensayo clínico controlado, aleatorio simple en el cual se incluyeron un total de 232 pacientes consecutivos, y se compararon dos grupos, el grupo control con 116 pacientes (aplicación de profilaxis antimicrobiana intravenosa sin infiltración de lidocaína simple al 2% al cierre de la herida) y grupo experimental con 116 pacientes (aplicación de profilaxis antimicrobiana intravenosa e infiltración de lidocaína simple al 2% al cierre de la herida) para determinar la eficacia de la aplicación de lidocaína simple al 2% sobre la herida quirúrgica al presentar disminución de la incidencia de infección de sitio quirúrgico desde Noviembre del 2013 a Noviembre del 2014. Al cumplir los pacientes con los criterios de inclusión, previa información detallada a cada paciente, el cual otorgó su consentimiento informado ya firmado y cumpliendo con las normatividades éticas de acuerdo a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, se seleccionó a los pacientes de manera aleatoria, incluyéndose respectivamente en el grupo control o experimental. Al término de cada procedimiento quirúrgico y que el paciente no tuviera criterios de eliminación, se tomó el frasco de lidocaína simple al 2% por la enfermera circulante y pasó a presentárselo al cirujano, el cual preparó una jeringa de 20cc, y se infiltró la solución subcutánea a 1cc por cada centímetro de longitud a lo largo del sitio de la incisión previo al cierre de la misma de los pacientes del grupo experimental. La decisión de colecistectomía laparoscópica o abierta fue realizada de acuerdo al tipo de intervención (urgencia o electiva) y de acuerdo a la decisión quirúrgica del cirujano en turno. Se evaluaron las características clínicas de los pacientes y las variables independientes. La variable dependiente, siendo la presencia de infección del sitio quirúrgico se evaluó en dos ocasiones, a los 7 días del procedimiento, y de forma subsecuente a los 30 días del procedimiento por un cirujano experto investigador y cegado a que grupo pertenecieron cada uno de los pacientes, registrando las observaciones en consulta externa de acuerdo a los parámetros establecidos para la clasificación de infección de sitio quirúrgico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

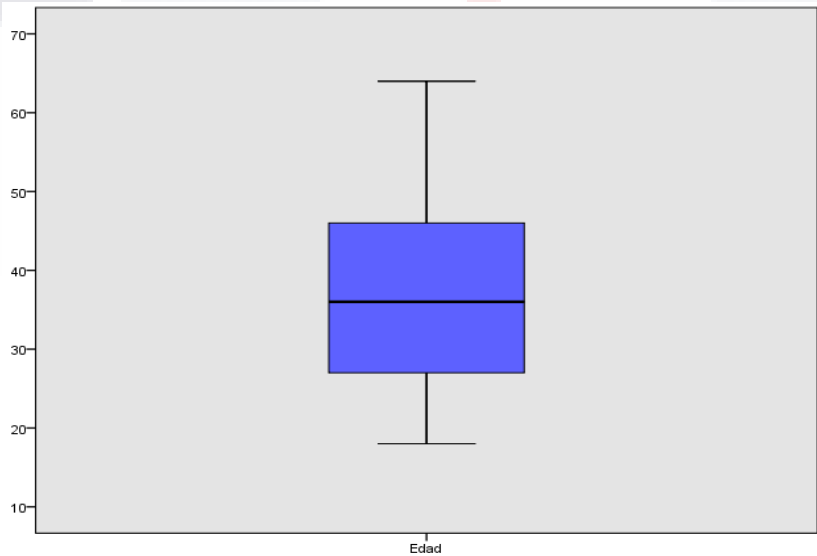
Los datos obtenidos se analizaron utilizando el programa SPSS, versión 21.0 para Windows. Dentro de la estadística descriptiva, para las variables cuantitativas se utilizó media y desviación estándar, así como prueba de Kolmogorov-Smirnov para observar si había normalidad en la distribución de los grupos; para las variables cualitativas se utilizó frecuencias y proporciones. Dentro de la estadística inferencial, para la comparación de los dos grupos para las variables cuantitativas se realizó prueba de T de Student y para las variables categóricas se realizó U de Mann-Whitney, así como para las variables cualitativas dicotómicas se realizó Chi cuadrada mediante tablas de contingencia de 2x2. Considerando significancia estadística a la diferencia encontrada con un valor de $p \leq 0.05$. Todas las variables que mostraron significancia estadística en el análisis univariado, fueron incluidas para realizar análisis multivariado con regresión lineal, considerando significancia estadística a un valor de $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

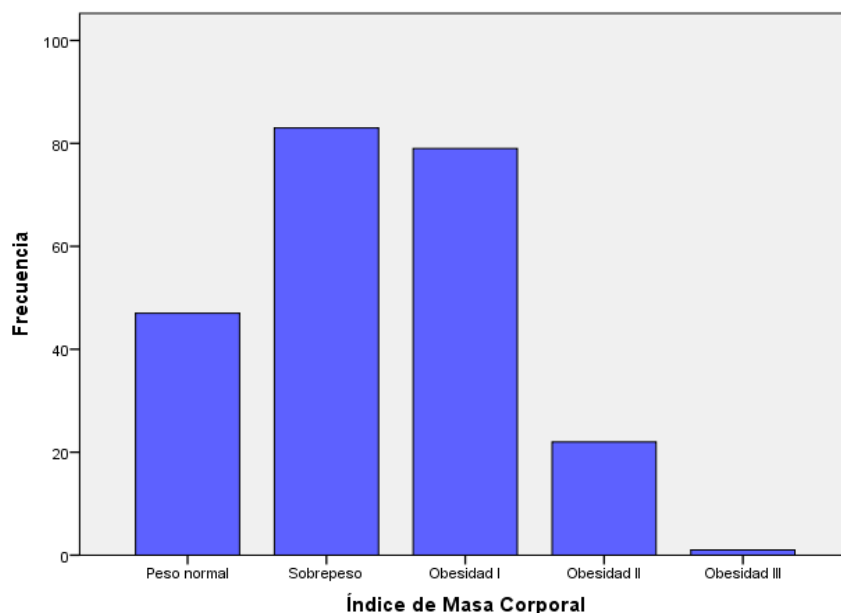
Se incluyeron un total de 232 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, de los cuales 197 (84.9%) fueron del sexo femenino y 35 (15.1%) masculino; con una media de edad de 36.9 ± 11.9 años (rango 18-64) (Gráfica 1). De acuerdo al IMC se obtuvieron 47 pacientes con peso normal (20.3%), 83 con sobrepeso (35.8%), 79 con obesidad grado I (34.1%), 22 con obesidad grado II (9.5%) y 1 con obesidad grado III (0.4%) (Gráfica 2). Las características de los pacientes se observan en la tabla 2.

TABLA 2. Características de los pacientes

Característica	Grupo Control	Grupo Experimental	Universo estudio
Sexo			
Masculino	15 (12.9%)	20 (17.2%)	35 (15.1%)
Femenino	101 (87.1%)	96 (82.8%)	197 (84.9%)
Edad	36.9 ± 12.0 años	36.8 ± 12.0 años	36.9 ± 11.9 años (rango 18-64)
IMC			
Peso normal	19 (16.4%)	28 (24.1%)	47 (20.3%)
Sobrepeso	44 (37.9%)	39 (33.6%)	83 (35.8%)
Obesidad I	41 (35.3%)	38 (32.8%)	79 (34.1%)
Obesidad II	11 (9.5%)	11 (9.5%)	22 (9.5%)
Obesidad III	1 (0.9%)	00	1 (0.4%)

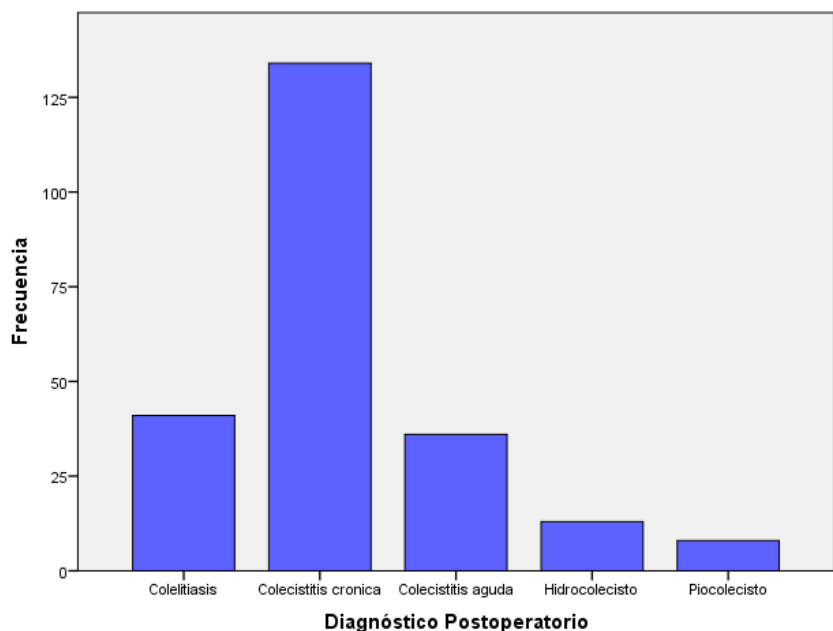


GRÁFICA 1. Edad



GRÁFICA 2. Índice de Masa Corporal

A todos los pacientes se les realizó colecistectomía, 190 fueron electivas (81.9%) y 42 de forma urgente (18.1%). De los procedimientos, 224 fueron por laparoscopia (96.6%) y 8 de forma abierta (3.4%); de estas últimas; 7 fueron urgentes y solo 1 electiva. De los 232 pacientes, 122 (52.6%) se operaron en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo (CHMH) y 110 (47.4%) en el Hospital General Tercer Milenio (HGTM). Dentro de los diagnósticos postoperatorios, se registraron 41 pacientes con colelitiasis (17.7%), 134 con colecistitis crónica (57.8%), 36 con colecistitis aguda (15.5%), 13 con hidrocolecisto (5.6%) y 8 con piocolecisto (3.4%) (Gráfica 3). Las descripciones anteriores se observan en la tabla 3.



GRÁFICA 3. Diagnóstico postoperatorio

TABLA 3. Características postoperatorias

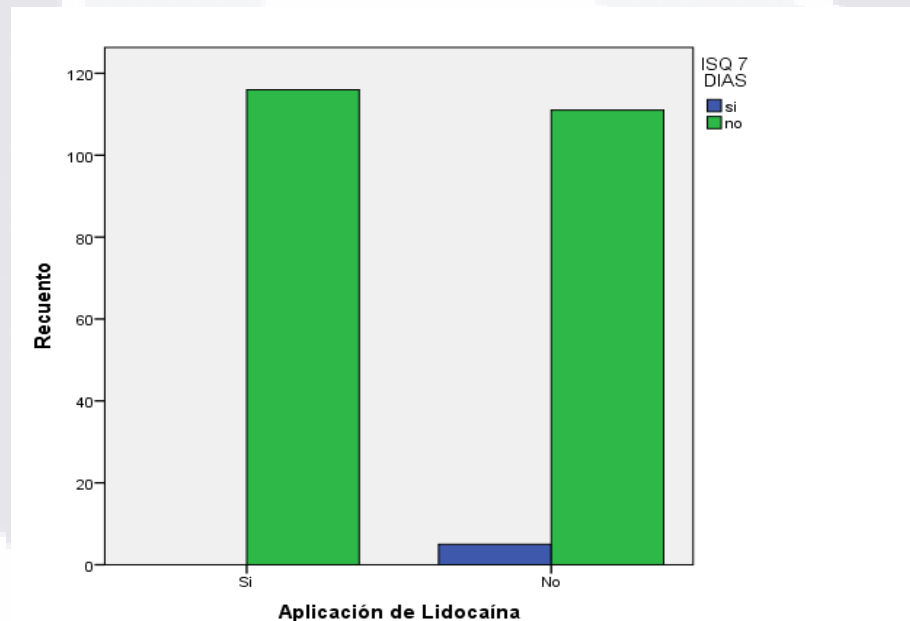
Característica	Grupo Control	Grupo Experimental	Universo estudio
Diagnostico postoperatorio			
Colelitiasis	06 (5.2%)	35 (30.2%)	41 (17.7%)
Colecistitis crónica	78 (67.2%)	56 (48.3%)	134 (57.8%)
Colecistitis aguda	23 (19.8%)	13 (11.2%)	36 (15.5%)
Hidrocolecisto	04 (3.4%)	09 (7.8%)	13 (5.6%)
Píocolecisto	05 (4.3%)	03 (2.6%)	8 (3.4%)
Tipo de procedimiento			
Cirugía abierta	04 (3.4%)	04 (3.4%)	8 (3.4%)
Cirugía laparoscópica	112 (96.6%)	112 (96.6%)	224 (96.6%)
Tipo de intervención			
Cirugía electiva	92 (79.3%)	98 (84.5%)	190 (81.9%)
Cirugía urgente	24 (20.7%)	18 (15.5%)	42 (18.1%)
Hospital			
CHMH	42 (36.2%)	80 (69%)	122 (52.6%)
HGTM	74 (63.8%)	36 (31%)	110 (47.4%)

De acuerdo con los registros postoperatorios obtenidos en el seguimiento por consulta externa, a los 7 días se observó solo ISQ en 5 pacientes de los 232 del estudio (2.2%), perteneciendo estos últimos al grupo control que no recibió aplicación de lidocaína en sitio quirúrgico; representando una tasa del 4.3%,

mostrando significancia estadística al aplicar la prueba de chi cuadrada con valor de $p=0.024$. En ningún paciente del grupo experimental se registró ISQ a los 7 días postoperatorios. A los 30 días postoperatorios ninguno de los 232 pacientes presentó ISQ (Tabla 4 y gráfica 4).

TABLA 4. Infección del sitio quirúrgico

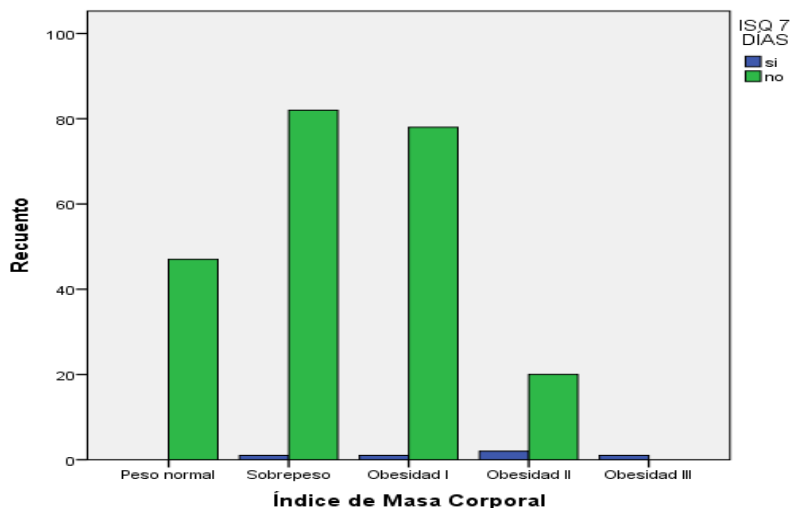
	Presencia de ISQ a los 7 días postoperatorios	Sin presencia de ISQ a los 7 días postoperatorios	Valor de p
Grupo control	05 (4.3%)	111 (95.7%)	0.024
Grupo experimental	00	116 (100%)	
Total de pacientes	05 (2.2%)	227 (97.8%)	



GRÁFICA 4. ISQ de los grupos

Dentro del análisis univariado, al analizar el sexo de los pacientes con la presencia de ISQ, se registró infección postoperatoria solo en 1 de los 34 pacientes masculinos (2.9%); y solo en 4 de los 193 pacientes femeninos (2%); todo esto sin mostrar significancia estadística al aplicar la prueba de chi cuadrada con valor de $p=0.75$. En el análisis de la edad con la presencia de ISQ no se observó significancia estadística al aplicar prueba de T de student con valor de $p=0.82$.

En el análisis univariado de acuerdo a la clasificación del IMC con la presencia de ISQ, se observó que en los 47 pacientes con peso normal no hubo ninguna infección. En el grupo de sobrepeso solo se infectó 1 paciente de los 83 totales, representando el 1.2%. En los 79 pacientes con obesidad grado I, solo 1 tuvo ISQ con el 1.26%. De los 22 pacientes con obesidad grado II se presentó ISQ en 2 representando el 9%. En el único paciente que se catalogó como obesidad grado III, este, presentó ISQ, siendo el total de la muestra del grupo con 100% (Gráfica 5). Estos últimos resultados se analizaron con la prueba de U de Mann-Whitney con valor de $p=0.013$ mostrando significancia estadística. Se muestran estos resultados en la tabla 5.

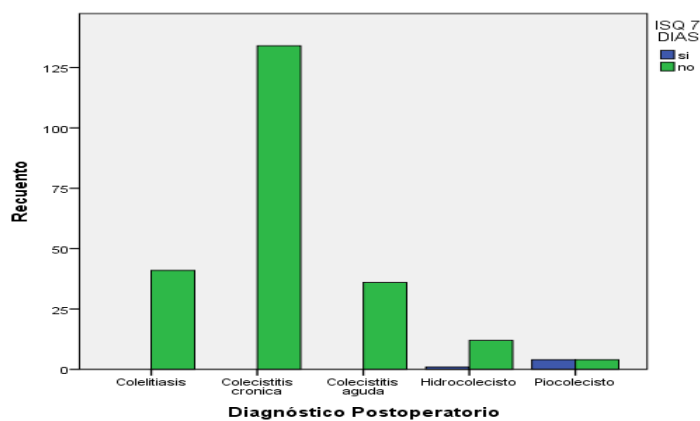


GRÁFICA 5. ISQ de acuerdo al IMC

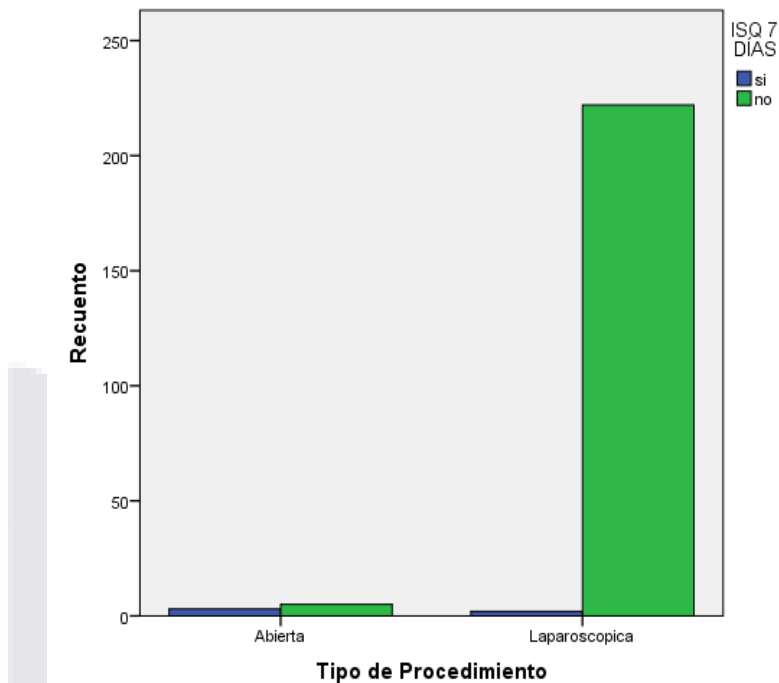
TABLA 5. ISQ de acuerdo al sexo, edad e IMC.

	Presencia de ISQ a los 7 días postoperatorios	Sin presencia de ISQ a los 7 días postoperatorios	Valor de p
Edad	-	-	0.82
Sexo			
Masculino	01 (2.9%)	34 (97.1%)	0.75
Femenino	04 (2%)	193 (98%)	
IMC			
Peso normal	00	47 (100%)	0.013
Sobrepeso	01 (1.2%)	82 (98.8%)	
Obesidad I	01 (1.3%)	78 (98.7%)	
Obesidad II	02 (9%)	20 (91%)	
Obesidad III	01 (100%)	00	

Al analizar de forma univariada la presencia de ISQ con los resultados obtenidos de acuerdo al diagnóstico postoperatorio, se observó que en los 41 pacientes con colelitiasis, en 134 con colecistitis crónica y en 36 pacientes con colecistitis aguda; ninguno de ellos presentó infección postoperatoria. Al contrario con los pacientes del grupo de hidrocolecisto, de los 13 totales, solo en 1 se presentó ISQ con tasa del 7.7%; así también; en los 8 pacientes con piocolecisto se observó ISQ en 4 de ellos representando el 50% de la muestra (Gráfica 6). Se obtuvo significancia estadística al aplicar la prueba de U de Mann-Whitney con valor de $p < 0.001$. En el análisis del tipo de procedimiento e ISQ, se observó que en 3 de los 8 pacientes de colecistectomía abierta presentaron infección postoperatoria, representando el 37.5%, a diferencia del grupo de colecistectomía laparoscópica en donde solo se observó infección en 2 de los 224 pacientes con tasa del 0.8% (Gráfica 7); mostrando significancia estadística al aplicar chi cuadrada con valor de $p < 0.001$. Al analizar el tipo de intervención con la presencia de ISQ, se observó que en ninguna de las 190 cirugías electivas se presentó ISQ a los 7 días postoperatorios, sin embargo en el grupo de cirugía urgente, se infectaron 5 de los 42 pacientes con tasa de 11.9%, con significancia estadística al obtener un valor de $p < 0.001$. De acuerdo al hospital sede del procedimiento quirúrgico, se registró infección postoperatoria en 5 de los 110 pacientes del HGTM representando el 4.5%, contrastando con ninguno de los 122 pacientes del CHMH, con significancia estadística por un valor de $p = 0.017$. Los resultados se muestran en la tabla 6.



GRÁFICA 6. ISQ de acuerdo al diagnóstico postoperatorio



GRÁFICA 7. ISQ de acuerdo al tipo de procedimiento

TABLA 6. ISQ de acuerdo al diagnóstico postoperatorio, tipo de procedimiento y tipo de intervención.

	Presencia de ISQ a los 7 días postoperatorios	Sin presencia de ISQ a los 7 días postoperatorios	Valor de p
Diagnostico postoperatorio			
Colelitiasis	00	41 (100%)	<0.001
Colecistitis crónica	00	134 (100%)	
Colecistitis aguda	00	36 (100%)	
Hidrocolecisto	01 (7.7%)	12 (92.3%)	
Piocollecisto	04 (50%)	04 (50%)	
Tipo de procedimiento			
Colecistectomía abierta	03 (37.5%)	05 (62.5%)	<0.001
Colecistectomía laparoscópica	02 (0.8%)	(99.2%)	
Tipo de intervención			
Cirugía electiva	00	190 (100%)	<0.001
Cirugía urgente	05 (11.9%)	37 (88.1%)	
Hospital			
HGTM	05 (4.5%)	105 (95.5%)	0.017
CHMH	00	122 (100%)	

Al realizar el análisis multivariado se observó que la aplicación de lidocaína en el sitio quirúrgico, el diagnostico postoperatorio y el tipo de procedimiento fueron las únicas variables que demostraron en forma independiente tener asociación para el desarrollo de ISQ como se representa en la tabla 7.

TABLA 7. Análisis Multivariado.

Variable	Valor de p
Aplicación de lidocaína	0.04
IMC	0.23
Diagnostico postoperatorio	0.02
Tipo de procedimiento	<0.001
Tipo de intervención	0.92
Hospital	0.58

DISCUSIÓN

La lidocaína es bacteriostática y bactericida para múltiples microorganismos responsables de la infección de la herida quirúrgica y el uso de la misma en forma local puede contribuir a la profilaxis de infección postoperatoria incisional superficial como se ha demostrado en nuestro estudio.

Aritzi reportando sus resultados en un modelo experimental, presentó una disminución en la ISQ de heridas quirúrgicas contaminadas, así como una disminución en la cuenta de unidades formadoras de colonias aplicando lidocaína simple al 1%, resultados similares a los obtenidos en nuestro estudio al observar la disminución de infección postoperatoria.

Múltiples estudios sobre distintos anestésicos locales solos o combinados, entre los que se encuentra la lidocaína ^(14, 15,16), han demostrado el efecto antibacteriano con una reducción significativa del crecimiento de distintas especies de bacterias, aunque en nuestro estudio no se analizó el crecimiento e identificación específica de cepas bacterianas, si se demostró el efecto antibacteriano antes descrito al disminuir la tasa de infección postoperatoria. Así mismo, se ha encontrado que ciertos anestésicos locales pueden aumentar la actividad in vitro de ciertos antibióticos y exhiben fuerte actividad in vitro contra cepas resistentes a uno a mas antibióticos ^(17,18), por lo que se puede considerar que la infiltración local de la lidocaína aunada a la administración de cefalotina en nuestro estudio puede aumentar la actividad antibacteriana y así disminuir la incidencia de ISQ.

Las infecciones en cirugía representan un porcentaje considerable en pacientes hospitalizados que va desde el 4.7% hasta el 17%, y en ocasiones hasta del 30%; por lo que continua siendo un factor importante de morbilidad en los procedimientos quirúrgicos como se observó en el estudio, con una tasa global del 2.2-4.3%.

Los resultados obtenidos respecto a las características de los pacientes en el estudio, son similares a los descritos en la literatura, ya que diversos estudios muestran que existe una mayor incidencia de enfermedad calculosa de la vesícula

biliar en el sexo femenino y en la cuarta y quinta décadas de la vida ⁽⁸⁵⁻⁹⁰⁾; así como uno de los factores de riesgo para desarrollar dicha enfermedad como lo es el sobrepeso y la obesidad, que en nuestro estudio fue la mayoría de la población estudiada. Dentro del diagnóstico postoperatorio más frecuente que se describe en múltiples fuentes literarias, este fue similar al de nuestros resultados siendo la colecistitis crónica.

Como se ha demostrado en diversos estudios recientes ⁽⁸²⁻⁸⁷⁾, el estándar de oro para la cirugía de la vesícula biliar es la colecistectomía laparoscópica, procedimiento quirúrgico que en nuestros resultados se realizó en más del 96% de los pacientes estudiados.

En los reportes de autores latinoamericanos, Del Castillo ⁽⁸⁷⁾ refiere una tasa de ISQ del 0% en colecistectomía laparoscópica y 10% en colecistectomía abierta; así como Méndez ⁽⁸⁸⁾ e Ibáñez ⁽⁸⁹⁾ que reportaron 2% y 17% respectivamente de ISQ para el grupo de laparotomía y en ambos del 0% para el grupo de laparoscopia. En reportes internacionales, Lester ⁽⁹⁰⁾ refiere tasas del 6.4% para cirugía abierta y 0% para laparoscopia; muy similares a los de nivel mundial en que las tasas del 2-6.4% y 0.3-1% pertenecen a cirugía abierta y laparoscópica respectivamente; mientras que en las heridas clase II de forma global se representa una tasa de ISQ del 2.1-9.5%; estos, representan una tasa más baja que las obtenidas en nuestro estudio en el que la tasa de ISQ global fue de 2.2-4.3%; mientras que en cuanto a la cirugía abierta fue del 37.5% contrastando con el 0.8% por laparoscopia.

Algunos de los factores de riesgo que en la literatura se han asociado con ISQ de forma global, así como en las heridas clase II; como lo son el IMC, diagnósticos postoperatorios de piocolecisto e hidrocolecisto, cirugía de forma urgente y cirugía abierta; fueron similares en nuestro estudio, modificando la incidencia de ISQ en la mayoría de los pacientes que los presentaban.

Se observó también que el hospital en el que se realizó el procedimiento influyó de manera significativa para el desarrollo de ISQ ya que todos los pacientes con esta complicación se operaron en el HGTM, sin embargo, debido a la

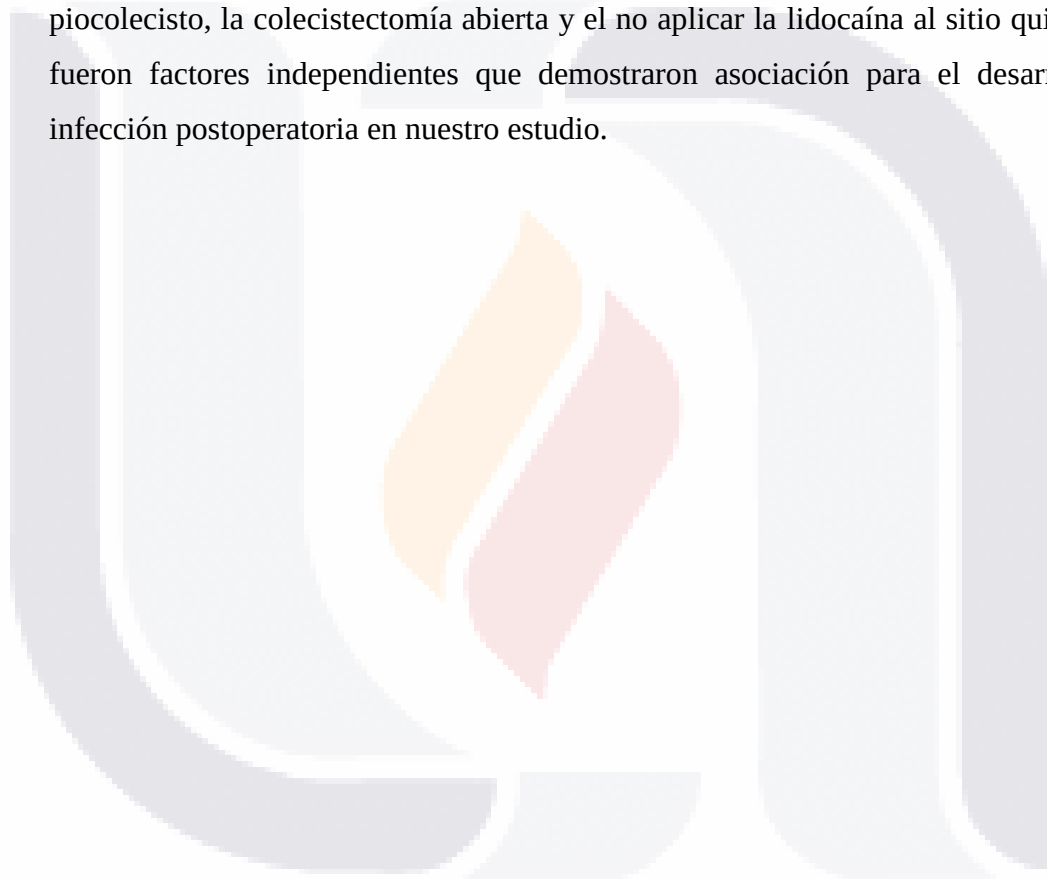
estandarización de los procedimientos que se realizaron en ambos hospitales, no tendría relevancia el resultado, podría deberse a la presencia de los factores de riesgo antes mencionados en cada uno de los pacientes.

Al observar los resultados obtenidos del análisis multivariado, se puede decir que la no aplicación de lidocaína en el sitio quirúrgico, someterse a colecistectomía abierta y sufrir de hidrocolecisto y/o piocolecisto como diagnóstico trans y/o postoperatorio como representación de una agudización de la enfermedad calculosa de la vesícula biliar, son factores independientes que se asocian con la complicación de ISQ posteriormente.

La actividad antibacteriana de la lidocaína, no ha sido apreciada en su totalidad y cabe destacar que sólo en el grupo control en el que los pacientes no recibieron aplicación de ésta, fueron los que desarrollaron la ISQ, mostrando una disminución significativa mayor al 50% en la incidencia de esta complicación con el grupo experimental; observando estos resultados, puede recomendarse la aplicación de lidocaína simple al cierre de la herida para la prevención de ISQ, objetivo principal del estudio.

CONCLUSIÓN

La aplicación de lidocaína simple al 2% al cierre de la herida aunada a la profilaxis antimicrobiana con 1gr cefalotina intravenosa en los pacientes a los que se realiza colecistectomía es una práctica segura y disminuye la tasa de infección de sitio quirúrgico respecto al esquema clásico de profilaxis antimicrobiana. Además, la presencia de sobrepeso u obesidad, un diagnóstico postoperatorio de hidrocolecisto o piocolecisto, la colecistectomía abierta y el no aplicar la lidocaína al sitio quirúrgico, fueron factores independientes que demostraron asociación para el desarrollo de infección postoperatoria en nuestro estudio.



BIBLIOGRAFÍA

1. Lam VY, Wallace M, Schulteis G. 2010. Effects of Lidocaine Patch on Intradermal Capsaicin Induced Pain: A Double-Blind, Controlled Trial. *J Pain*.
2. Frölich MA, McKeown JL, Worrell MJ, Ness TJ. 2010. Intravenous lidocaine reduces ischemic pain in healthy volunteers. *Reg Anesth Pain Med* 35(3):249-54.
3. Jonnesco, T. 1909. Remarks on general spinal analgesia. *BMJ* 2, 1396–1401.
4. Wachowski I, Jolly D, Hrazdil J, Galbraith J, Greacen M, Clanachan A. 1999. The Growth of Microorganisms in Propofol and Mixtures of Propofol and Lidocaine. *Anesth Analg*, 88:209–12.
5. Miller, MA. 1985. Antibacterial Properties of Lidocaine on Bacteria Isolated from Dermal Lesions; *Arch Dermatol*; 121: 1157
6. Gajraj RJ, Hodson MJ, Gillespie JA, Kenny GNC, Scott NB. 1998. Antibacterial activity of lidocaine in mixture with Diprivan. *British Journal of Anesthesia*. 81:444-448
7. Noda, H., Saionji, K. & Miyazaki, T. 1990. Antibacterial activity of local anesthetics. *Masui* 39, 994–1001. Citado por Peltz y col 2008
8. Feldman, J. M., Chapin-Robertson, K. & Turner, J. 1994. Do agents for epidural analgesia have antimicrobial properties? *Reg Anesth* 19, 43–47.
9. Pelz K, Wiedmann-Al-Ahmad M, Bogdan C, Erlard Otten J. 2008. Analysis of the antimicrobial activity of local anesthetics used for dental analgesia. *Journal of Medical Microbiology*. 57, 88–94
10. Parr AM. 1999. Antimicrobial Activity of Lidocaine against Bacteria Associated with Nosocomial Wound Infection; *Ann Plast Surg*; 43: 239
11. Johnson SM, Saint John BE, Dine AP. 2008. Local anesthetics as antimicrobial agents: a review. *Surg Infect (Larchmt)*. 9(2):205-13.

12. Kose AA, Karabaggli Y, Kiremitci A, Kocman E, Cetin C. 2010. Do local anesthetics have antibacterial effect on *Staphylococcus aureus* under in vivo conditions? An experimental study. *Dermatol Surg.* 36(6):848-52.
13. Yousaf M, Muhammad G, Khan MZ, Rahman SU. 2010. Effect of Infusions of Non-Antibiotic Antibacterial Alone and in Combination with Cephadrine on Milk Yield of Buffaloes Affected with Clinical Mastitis. *Pakistan Vet. J.*, 2010, 30(1): 39-43.
14. Martins M, SG Dastidar, S Fannings, JE Kristiansen, J Molnar, JM Pages, Z Schelz, G Spengler, M Viveiros, L Amaral. 2008. Potential role of non-antibiotics (helper compounds) in the treatment of multidrug resistant Gram-negative infections: mechanisms for their direct and indirect activities. *Intl J Antimicrob Agents*, 31: 198-208.
15. Olsen, K. M., Peddicord, T. E., Campbell, G. D. & Rupp, M. E. 2000. Antimicrobial effects of lidocaine in bronchoalveolar lavage fluid. *J Antimicrob Chemother* 45, 217–219.
16. Rodriguez LDW, M Viveiros, D Sampaio, I Couto, M Vavra, WN Kern and L Amaral, 2008. Thioridazine and chlorpromazine inhibition of ethedum bromide efflux in *Mycobacterium*. *J Antimicrob Chemother*, 61(5): 1076-1082
17. Olkkola KT, Isohanni MH, Hamunen K, Neuvonen PJ. 2005. The effect of erythromycin and fluvoxamine on the pharmacokinetics of intravenous lidocaine. *Anesth Analg.* 100(5):1352-6.
18. Soto-Pineda JM, Morgan-Ortiz F, Quevedo-Castro E, Cuetos- Martínez C. 2006. Administración de lidocaína intraparietal en la prevención de absceso de pared en pacientes sometidas a operación cesárea. *Bol Med UAS*, Num. 12 Vol.2, febrero - abril de 2006
19. Martone WJ, Jarvis WR, Culver DH, Haley RW. 1992. Incidence and nature of endemic and epidemic nosocomial infections. In: Bennet JV, Brachman PS. *Hospital infections*. 3 ed. Boston: Little, Brown and Co; p. 577-96. Reportado por López 2007)

20. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for the prevention of surgical site infection. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1999; 20(4):247-80.
21. López-Tagle D, Hernández M, Saldivar T, Sotolongo T, Valdés O. 2007. Infección de la herida quirúrgica. Aspectos epidemiológicos. *Rev Cubana Med Milit* 36(2).
22. Augustin M, Maier K, Sommer B, Sattler G, Herberger K. 2010. Double Blind, Randomized, Intraindividual Comparison Study of the Efficacy of Prilocaine and Lidocaine in Tumescant Local Anesthesia. *Dermatology*. 2010 Sep 25.
23. Wachowski I, Jolly D, Hrazdil J, Galbraith J, Greacen M, Clanachan A. The growth Of Microorganisms in propofol and Mixtures of propofol and lidocaine. *Anesth Analg* 1999; 88: 209-212 40
24. Gajraj R, Hodson M, Gillespie J, Kenny G, Scott N. Antibacterial activity of Lidocaine in mixtures with Diprivan. *British Journal of Anesthesia* 1998; 81: 444- 448.
25. Taylor M, Lawson L, Boyce J, Lockwood W. Inhibition of *Blastomyces Dermatitidis* by topical lidocaine. *Chest* 1983; 84: 431-435
26. Gallos G, Jones D, Nasr S, Emala C, Lee H. Local Anesthetics Reduce Mortality And Protect against Renal and Hepatic Dysfunction in Murine Septic Peritonitis *Anesthesiology* 2004;101(4): 902-911
27. Brocco M, Salomao Paulo D, Baptista J, Ferrari T, Azevedo T, Silva A. Effects Of peritoneal lavage with lidocaine on survival rats with fecal peritonitis. *Acta Cirúrgica Brasileira* 2008; 23(1): 42-47
28. MacGregor R, Thorner E, Wright M. Lidocaine inhibits granulocyte adherence and Prevents granulocyte delivery to inflammatory sites. *Blood* 1980; 56: 203-209
29. Cervantes C, Gutiérrez V, Vazquez C, Clark P, Athié G. Syringe pressure irrigation Of subdermic tissue after appendectomy to decrease the incidence of postoperative Wound infection. *World J Surg* 2000; 24: 38-42.

30. Stratford A, Zoutman D, Davison J. Effect of Lidocaine and Epinephrine on Staphylococcus aureus in a Guinea Pig Model of Surgical Wound Infection. Plastic and Reconstructive Surgery 2002; 110(5): 1275-1279
31. Johnson S, Saint John B, Dine A. Local Anesthetics as Antimicrobial Agents: A Surgical Infections 2008; 9(2): 205-213
32. Schmidt R M, Rosenkranz S. Antimicrobial activity of local anesthetics: Lidocaine and Procaine. J Infect Dis 1970; 121: 597-607
33. Pelz K, Wiedmann-Al-Ahmad M, Bogdan C, Otten J. Analysis of the antimicrobial Activity of local anesthetics used for dental analgesia. Journal of Medical Microbiology 2008; 57: 88-94
34. Parr A, Zoutman D, Davison J. Antimicrobial Activity of lidocaine Against Bacteria Associated with Nosocomial Wound Infection. Ann Plast Surg 1999; 43: 239-245
35. Sakuragi T, Ishino H, Dan K. Bacterial Activity of Clinically Used Local Anesthetics on Staphylococcus aureus. Regional Anesthesia 1996; 21(3): 239-242
36. Kaya K, Rota S, Dogan B, Kokten G, Gudaydin B, Bozday G. Comparison of the Antibacterial Effects of Two Local Anesthetics: Lidocaine and Articaine. Turk J Med Sci 2007; 37(1): 7-10
37. Mangram A, Horan T, Pearson M, Silver L, Jarvis W. Guideline for Prevention of Surgical Infection, 1999 Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Am J Infect Control 1999; 27: 97- 132
38. Schmidt RM, Rosenkranz HS: Antimicrobial activity of local anesthetics: lidocaine and procaine, J Infect Dis 121:597-607, 1970.
39. Wimberley N, Willey S, Sullivan N, Bartlett JG: Antibacterial properties of lidocaine, Chest 76:37-40, 1979.
40. Arizti Galnares, Pablo; Cárdenas Lailson, Luis Eduardo. Aplicación de lidocaína en el tejido subcutáneo, para la prevención de infección del área quirúrgica, en un modelo experimental. Cir. gen; 19(2):120-3, 1997.

41. Badenoch PR, Coster DJ: Antimicrobial activity of topical anesthetic preparations, *Br J Ophthalmol* 66:634-667, 1982.
42. Morrow ME, Berry CW: Antimicrobial properties of topical anesthetic liquids containing benzocaine, *Anesth Prog* 35:9-13, 1988.
43. Czinn SJ, Carr HS, Speck WT: Effects of topical anesthetic agents on *Campylobacter pylori*, *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 9:46-48, 1989.
44. Miller MA, Shell WB: Antimicrobial properties of lidocaine on bacteria isolated from dermal lesions, *Arch Dermatol* 121: 1157-1159, 1985.
45. Thompson KD, Welykyj S, Massa MC: Antibacterial activity of lidocaine in combination with a bicarbonate buffer, *J Dermatol Surg Oncol* 19:216-220, 1993.
46. Ohsuka S, Ohta M, Masuda K, et al: Lidocaine hydrochloride and acetylsalicylate kill bacteria by disrupting the bacterial membrane potential in different ways, *Microbiol Immunol* 38:429-434, 1994.
47. Hodson M, Gajraj R, Scott NB: A comparison of the antibacterial activity of levobupivacaine vs. bupivacaine: an in vitro study with bacteria implicated in epidural infection, *Anesthesia* 54:699-702, 1999.
48. Sculley PD, Dunley RE: Antimicrobial activity of a lidocaine preparation, *Anesth Prog* 27:21-23, 1980.
49. Cullen BF, Haschkel RH. Local anesthetic inhibition of phagocytosis and metabolism of human leukocytes. *Anesthesiology* 1974; 40: 142-146.
50. Rosenberg PH, Renkonen OV. Antimicrobial activity of bupivacaine and morphine. *Anesthesiology* 1985; 62: 178-179.
51. Eriksson AS, Sinclair R, Cassuto J, Thompson P. Influence of lidocaine on leucocyte function in the surgical wound. *Anesthesiology* 1992; 77: 74-78.
52. Mangram AJ, Pearson ML. Guideline for prevention of surgical site infection. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1999; 20:250.
53. Martone WJ, Nichols RL. Recognition, prevention, surveillance and management of surgical site infection. *Clin Infect Dis*. 2001; 33:67.
54. Perencevich EN, Sands KE. Health and economic impact of SSI diagnosed after hospital discharge. *Emerg Infect Dis*. 2003; 9:196.

55. Page CP, Bohnen JM. Antimicrobial prophylaxis for surgical wounds guidelines for a clinical care. Arch Surg. 1993; 128:79
56. de Jong RH: Local anesthetics, St Louis, 1994, Mosby
57. Xylocaine: maximum recommended dosages. In Physicians' desk reference, Ed 49, Montvale, NJ, 1995, Medical Economics Data.
58. Ritchie JM, Greene NM: Local anesthetics. In Gilman AG, Rail TW, Nies AS, Taylor P, editors: Goodman and Gilman's. The pharmacologic basis of therapeutics, Ed 8, New York, 1993, McGraw-Hill.
59. Raeder J, Nordentoft J: Ambulatory surgery and anesthesia, Tidsskr Nor Laegeforen, 8; 130(7):742-6, Review, 2010.
60. McCaughey W: Adverse effects of local anesthetics, Drug Safety 7:178-189, 1992.
61. Strichartz GR, Berde CB: Local anesthetics. In Miller RD, editor: Anesthesia, Ed 4, New York, 1994, Churchill Livingstone.
62. Nathan N, Benrhaïem M, Lotfi H, et al: The role of hyaluronidase on lidocaine and bupivacaine pharmacokinetics after peribulbar blockade, Anesth Analg 82:1060-1064. 1996.
63. Routledge PA, Barchowsky A, Bjornsson TD, et al: Lidocaine plasma protein binding, Clin Pharmacol Ther 27:347, 1980.
64. Remmel RP, Copa AK, Angaran DM: The effects of hemodilution, pH, and protamine on lidocaine protein binding and red blood-cell uptake in vitro, Pharm Res 8:127, 1990.
65. Slaughter RL, Hassett JM: Hepatic drug clearance following traumatic injury, DrugIntell Clin Pharm 19:799-806, 1985.
66. 40. Wood M: Plasma drug binding: implications for anesthesiologists, Anesth Analg 65:786, 1986.
67. Pieper JA, Wyman MG, Goldreyer BN, et al: Lidocaine toxicity: effect of total versus free lidocaine concentrations, Circulation 62(suppl III):181, 1980.
68. Liu D, Hariman RJ, Bauman JL: Cocaine concentration-effect relationship in the presence and absence of lidocaine: evidence of competitive binding between cocaine and lidocaine, J Pharmacol Exp Ther 276:568-577, 1996.

69. Barat SA, Abel-Rahman MS: Cocaine and lidocaine in combination are synergistic convulsants, *Brain Res* 742:157-162, 1996.
70. MacGregor RR, Thorner RE, Wright DM: Lidocaine inhibits granulocyte adherence and prevents granulocyte delivery to inflammatory sites, *Blood* 56:203, 1980.
71. Kirk GA, Koontz FP, Chavez AJ: Lidocaine inhibits growth of *Staphylococcus aureus* in propofol, *Anesthesiology* 77:A407, 1992.
72. Gajraj RJ, Hodson MJ, Gillespie JA, et al: Antibacterial activity of lidocaine in mixtures with Diprivan, *Br J Anaesth* 81:444-448, 1998.
73. Schmidt RM, Rosenkranz HS: Antimicrobial activity of local anesthetics: lidocaine and procaine, *J Infect Dis* 121:597-607, 1970.
74. Ravin CE, Latimer JM, Matter. TM: In vitro effects of lidocaine on anaerobic respiratory pathogens and strains of *Haemophilus influenza*, *Chest* 72:459-441. 1977.
75. Wimberley N, Willey S, Sullivan N, Bartlett JG: Antibacterial properties of lidocaine, *Chest* 76:37-40, 1979.
76. Sculley PD, Dunley RE: Antimicrobial activity of a lidocaine preparation, *Anesth Prog* 27:21-23, 1980.
77. Badenoch PR, Coster DJ: Antimicrobial activity of topical anesthetic preparations, *Br J Ophthalmol* 66:634-667, 1982.
78. Morrow ME, Berry CW: Antimicrobial properties of topical anesthetic liquids containing benzocaine, *Anesth Prog* 35:9-13, 1988.
79. Miller MA, Shell WB: Antimicrobial properties of lidocaine on bacteria isolated from dermal lesions, *Arch Dermatol* 121: 1157-1159, 1985.
80. Ohsuka S, Ohta M, Masuda K, et al: Lidocaine hydrochloride and acetylsalicylate kill bacteria by disrupting the bacterial membrane potential in different ways, *Microbiol Immunol* 38:429-434, 1994.
81. Barboza BE. Principios y terapéutica quirúrgica. Lima: Didi de Arteta S.A, 1999.p. 917
82. Cueto J, Weber A. Cirugía Laparoscópica. 2da Ed. México: Mc. Graw Hill Interamericana, 1997.p. 627.

83. Larson GM, Vitale GC, Casey J, et al. Multipractice analysis of laparoscopic cholecystectomy in 1,983 patients. *Am J Surg* 1992; 163 (2): 221-6.
84. Cruse PJE, Foord RA. Five-year Prospective Study of 23,649 surgical wounds. *Arch Surg* 1973; 107: 206-10.
85. Jatzko GR, Lisborg PH, Pertl AM, Stettner HM. Multivariate Comparison of Complications after Laparoscopic Cholecystectomy and Open Cholecystectomy, *Ann. of Surg* 1995; 211: 381-386.
86. Del Castillo YM. Colecistitis Aguda: técnica convencional vs laparoscópica, estudio comparativo. Tesis Doctoral. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1996. 65pp.
87. Méndez AR. Colecistectomía laparoscópica comparada con la colecistectomía abierta en la Clínica Anglo Americana de Lima, de Enero a Diciembre de 1992. Tesis Bachiller. Arequipa, Perú. Universidad Nacional San Agustín, 1993. 62 pp.
88. Ibáñez BRJ. Informe de la experiencia inicial en el Hospital Goyoneche: estudio comparativo de las ventajas entre colecistectomía laparoscópica y la colecistectomía abierta, Enero a diciembre del 2000. Tesis Bachiller. Arequipa, Perú. Universidad Nacional San Agustín, 2001. 50 pp.
89. Lester FW, Chapman WC, Bonave RA, et. al. Comparison of laparoscopic cholecystectomy with open cholecystectomy in a single center. *Surgery* 1993; 165: 459 – 65.
90. Carbajal HC, Hepp KJ. Colecistectomía Laparoscópica. Sociedad Cirujanos de Chile. Santiago: Arancibia Hnos. y Cía. Ltda; 1992.p.105.
91. Howard RJ, Simmons RL. Tratado de infecciones en Cirugía. 2nd ed. México: Mc. Graw Hill Interamericana, 1991: 943.
92. Sawyer RG, Pruett TL: Wound infections. *Surg Clin North Am.* 1994;74(3):519-536.
93. Harumi Gomi, Joseph S. Solomkin. TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013, 20:60–70.
94. Masamichi Yokoe, Tadahiro Takada. TG13 diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2013, 20:35–46.