

Lidocaína en la analgesia postoperatoria: Usos y eficacia como analgésico base.

DANIEL ARENAS ZENTENO, ARELY VERGARA CASTAÑEDA, LAURA MARTINO ROARO

Resumen - Los anestésicos locales han sido empleados a lo largo del tiempo para proveer anestesia y analgesia a los pacientes. Asimismo, se han llegado a utilizar por diferentes vías de administración en la búsqueda de proveer analgesia postoperatoria. A pesar de que la utilización de anestésicos locales para infiltrar las heridas no proveen analgesia postoperatoria de manera prolongada, se ha sugerido que la administración de lidocaína intravenosa tiene propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antihiperalgésicas. Los analgésicos opioides son de los medicamentos más utilizados en infusión o por medio de bolos de rescate para el manejo y control del dolor agudo postoperatorio, pese a sus efectos adversos, pero cuando se les agrega algún otro fármaco como es el caso de la lidocaína se reducen las dosis, bolos de rescate, mejora la calidad y consigue alargar la analgesia y reduce los efectos secundarios. El objetivo de esta revisión sistemática de la literatura es integrar la farmacocinética y farmacodinamia de la lidocaína y su uso de manera en infusión continua por vía intravenosa para el manejo del dolor agudo en el postoperatorio de una manera más efectiva y segura, minimizando los efectos secundarios y adversos. Para ello, se realizó la búsqueda en base de datos EBSCO Host y Scielo de artículos publicados del 2007 a la fecha con las palabras clave (“lidocaine” AND “postoperative”, “intravenous lidocaine postoperative”, “lidocaine infusión” AND “postoperative pain”), obteniendo un total de 87 documentos cuyo objetivo estaba orientado a la administración de lidocaína como analgésico postoperatorio, de los cuales se conservaron solo 11 ya que cumplieron con la condición de la vía de administración intravenosa, criterio para considerarse dentro de esta revisión.

I. INTRODUCCIÓN

Los medicamentos que son más utilizados para el manejo del dolor agudo postoperatorio son los opioides, debido a su alto potencial analgésico, rápido inicio de acción y la posibilidad de utilizarlos a manera de infusión continua acompañada de bolos de rescate pese a que estos pueden llegar a causar náusea, vómito y depresión respiratoria entre otros. Es por eso que se ha observado que la adición de anestésicos locales a las bombas de analgesia mejora la calidad y puede prolongar el efecto analgésico, así como también se reduce la sedación secundaria a los opioides así como otros efectos adversos como el prurito, la náusea, vómito y más importante la depresión respiratoria [1].

A los anestésicos locales se les han atribuido varios efectos tanto en estudios clínicos en humanos como en animales y invitado siendo de los más estudiados los efectos por medio de bloqueo de los canales de sodio; antinociceptivos y efectos de neuroprotección [2].

Los anestésicos locales previenen y alivian el dolor por medio de la interrupción reversible de la conducción nerviosa.² Su uso en clínica es variado y se puede administrar por diferentes vías: inyección/infiltración directa en tejidos, aplicación tópica y administración endovenosa para producir efectos en localizaciones diversas, pero casi siempre para interrumpir reversiblemente la conducción nerviosa en un determinado territorio [3]. Se ha sugerido que la administración de Lidocaína intravenosa puede reducir el dolor postoperatorio y el consumo de opioides, así como facilita la rehabilitación después de la cirugía. Este fármaco es fácil de administrar, fue descrito hace más de 50 años, además tiene el potencial de poder ser administrado de manera rutinaria para diferentes cirugías, y se puede obtener propiedades analgésicas, así como las poco estudiadas como las antihiperalgésicas y antiinflamatorias, entre otras cosas puede modular la respuesta al estrés seguida a una cirugía abierta y puede ser administrado de una forma segura a dosis entre 1.3 y 3 mg/kg/hr.¹ [4]-

Si bien la lidocaína es ampliamente conocida como anestésico local, pero poco estudiada en sus otras propiedades como antihiperalgésicas, antiinflamatorias y analgesia mediante su administración intravenosa, como tratamiento del dolor postoperatorio. En la actualidad existe falta de evidencia sobre las propiedades analgésicas de la lidocaína en el período postoperatorio y su administración infusión continua vía intravenosa para el manejo del dolor agudo postquirúrgico en México por lo que el objetivo de este estudio es analizar e integrar la evidencia existente sobre la eficacia de la lidocaína mediante la vía intravenosa como analgésico base, para manejo del dolor agudo postoperatorio, mediante una revisión bibliográfica del uso de la lidocaína, así como de la farmacodinamia y farmacocinética de la misma a partir de un protocolo de búsqueda sistematizado.

II. OBJETIVO

El objetivo de este artículo es presentar evidencia sobre la eficacia de la lidocaína mediante la vía intravenosa como analgésico y para manejo del dolor agudo postoperatorio, mediante una revisión bibliográfica del uso de la lidocaína, así como de la farmacodinamia y farmacocinética de la misma. El descubrimiento y uso de un medicamento como la lidocaína como analgésico intravenoso en infusión continua y no sólo como anestésico local, ahí es donde se refleja el arte, en la búsqueda de nuevas formas de administración o mecanismos de acción, basados en la ciencia y bibliografía buscando el máximo aprovechamiento y potencial de un medicamento, y hacer uso de este para otros beneficios con menos efectos adversos e igual eficacia.

III. ANESTÉSICOS LOCALES: ESTRUCTURA QUÍMICA Y MECANISMO DE ACCIÓN.

Un anestésico local consiste en un anillo de benceno sustituido y liposoluble (núcleo aromático), unido a un grupo amina por medio de una cadena alquílica que contiene un enlace éster o amida. (Figura 1). Todos los anestésicos locales responden a una estructura química superponible, que se puede dividir en cuatro subunidades [3].

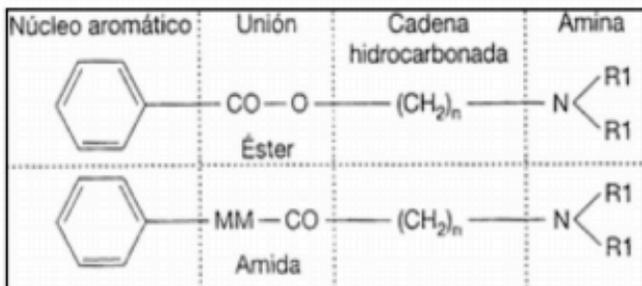


Figura 1. Estructura química de los anestésicos locales (éster y amida). (Tomado de Hernández et al, 2011) 2

Subunidad 1: Núcleo aromático. Es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula. Está formada por un anillo benzénico sustituido. La adición de más grupos a este nivel aumentaría la liposolubilidad.

Subunidad 2: Unión éster o amida. Es el tipo de unión del núcleo aromático con la cadena hidrocarbonada y determinará el tipo de degradación que sufrirá la molécula: los aminoésteres son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y las amino-amidas a nivel hepático.

Subunidad 3: Cadena hidrocarbonada. Generalmente es un alcohol con dos átomos de carbono. Infiere en la liposolubilidad de la molécula que aumenta con el tamaño de la cadena, en la duración de acción y la toxicidad.

Subunidad 4: Grupo amina. Es la que determina la hidrosolubilidad de la molécula y su unión a proteínas plasmáticas, lo forma una amina terciaria o cuaternaria [5]

Todos ellos son bases débiles que pueden existir como forma liposoluble no ionizada o como forma iónica

hidrofílica. La combinación del pH y del pKa del anestésico local determina cuanta proporción de cada forma existe. La forma no iónica es la liposoluble y la que atraviesa membranas y la vaina de mielina. La forma libre no unida a proteínas es la única activa farmacológicamente. Los estereoisómeros de cada anestésico local tienen diferentes efectos de potencia anestésica, farmacocinéticos y de toxicidad sistémica [3].

El mecanismo de acción de los anestésicos locales radica en la prevención de la generación y la conducción del impulso nervioso. Por lo que su principal sitio de acción es debida a una interacción directa con los canales de Na⁺ en la membrana celular, disminuyendo el aumento en la permeabilidad de las membranas excitables al Na⁺. Además los anestésicos locales pueden unirse a otras proteínas de la membrana, en particular estos pueden bloquear también los canales de potasio (K⁺). Por otro lado el mecanismo de acción aparte de estar relacionado con el bloqueo de los canales de Na⁺ a nivel periférico en las fibras aferentes también en la atenuación de la excitabilidad a nivel central en las astas posteriores de la médula espinal [4].

Tanto la forma neutral como la cargada (protonada) pueden inhibir los canales de Na⁺, mediante la interferencia de los cambios conformacionales que se llevan para el proceso de activación (la secuencia de eventos que ocurren en el progreso de los canales que los lleva de un estado de reposo o cerrados a un estado de conducción o abiertos) [6]. (Figura. 2)

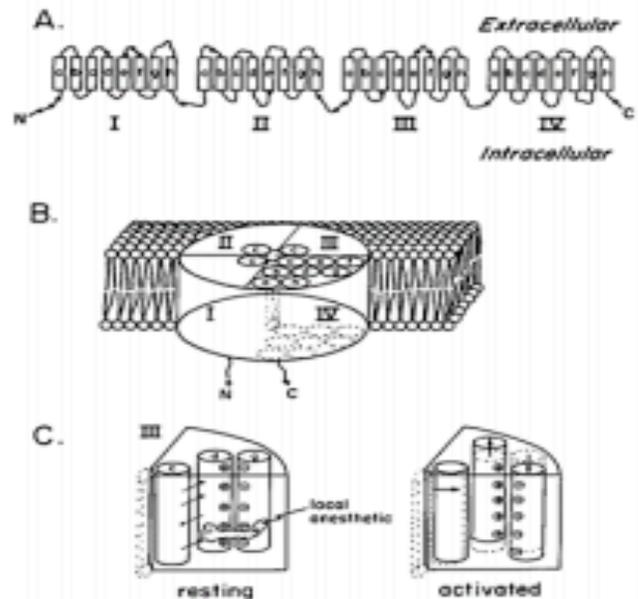


Figura 2. Modelo del mecanismo molecular de los anestésicos locales. (Tomado de Julien et al, 1990). 6

Los canales de Na⁺ del cerebro del mamífero, son complejos heterotriméricos de proteínas glicosiladas con un peso molecular de 300 kDa: las subunidades individuales se han denominado (1 (260 kDa), (1 (36 kDa) y (2 (33 kDa). La subunidad alfa (la más larga), del canal de Na⁺ contiene 4 dominios homólogos (I al IV); se ha propuesto que cada uno de estos dominios consiste de 6 porciones transmembrana o spans (S1 a S6) en una conformación helicoidal. Se creó que el canal selectivo transmembrana para Na⁺, reside en el centro de una estructura casi simétrica, conformada por los cuatro dominios homólogos. Se ha visto que la apertura voltaje-dependiente del canal reflejan cambios conformacionales que resultan del movimiento de «cargas de apertura» (sensores de voltaje) en respuesta a cambios en potencial transmembrana. Estas cargas están localizadas en la hélice transmembrana S6.

Las cargas de apertura se localizan en la hélice transmembrana S4, los extremos son hidrofóbicos, tienen carga positiva y contienen residuos de lisina o arginina cada tercera posición [2].

III. METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica de artículos en las bases EBSO Host, Scielo y Pubmed, publicados en revistas médicas arbitradas desde 2007. Los criterios de búsqueda se delimitaron como “lidocaine” AND “postoperative”, “intravenous lidocaine postoperative”, “lidocaine infusión” AND “postoperative pain”, “lidocaine infusion” AND “postoperative pain”, artículos en inglés y en español en cualquier tipo de cirugía, arrojando un total de 87 publicaciones arbitradas. Se realizó una revisión de los resúmenes (abstracts) a fin de discriminar el contenido del mismo. Los criterios de selección de los artículos incluían que el uso de la lidocaína fuera por vía intravenosa y que marcarán la dosificación empleada, 76 artículos se descartaron por estos criterios. Por lo que, para fines de esta revisión se identificaron 11 que hablaban específicamente sobre los efectos sistémicos de la lidocaína intravenosa y que describieron el esquema de dosificación empleado.

V. ENTENDIENDO LA FARMACOLOGÍA DE LA LIDOCAÍNA

De todos los anestésicos locales, se ha sugerido que la lidocaína presenta una menor toxicidad sistémica y mayor analgesia, administrada por vía intravenosa, y aunque es un anestésico local y su mecanismo de acción es igual a los otros anestésicos locales de manera intravenosa se observa que las concentraciones plasmáticas para presentar toxicidad sistémica son mayores a las referidas necesarias para presentar analgesia.

La evidencia clínica del efecto analgésico de la lidocaína intravenosa viene de su uso crónico en dolor neuropático, donde el beneficio clínico está bien establecido. Los estudios en ciencia básica y trabajos en modelos animales sugieren que el efecto sistémico de la lidocaína ocurre predominantemente en los nervios dañados o disfuncionales donde previene la despolarización de la membrana neuronal. También existen

teorías de que la lidocaína sistémica puede reducir o prevenir la neo-proliferación de canales de sodio activados y bloquea su activación espontánea especialmente en tejido cicatrizal o traumatizado [7].

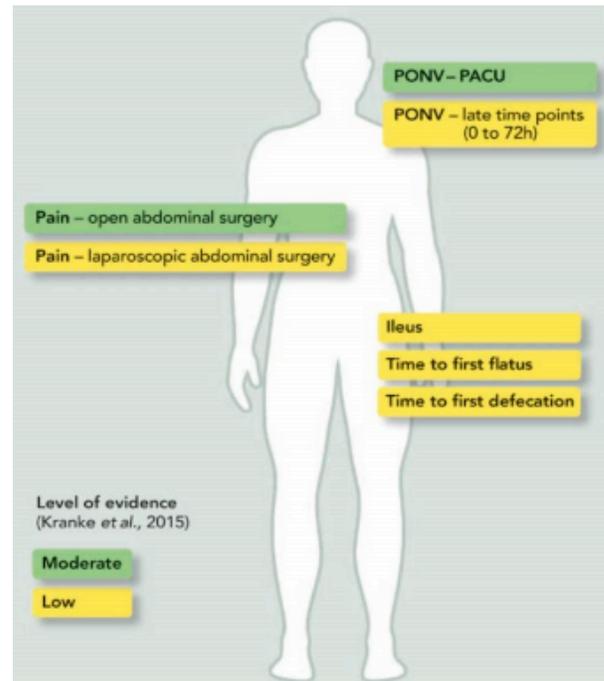


Figura 3. Efectos de la lidocaína intravenosa. PACU = Postanesthesia care unit; PONV = Postoperative Nausea and Vomiting. (Tomado de Dunn et al, 2017) [10]

La lidocaína sistémica reduce la actividad y sensibilidad de las neuronas de la médula espinal (sensibilización central) y disminuye el receptor de N-metil-D-aspartato mediado por la despolarización post-sináptica [7].

De la misma manera la lidocaína ha demostrado relevancia clínica disminuyendo marcadores inflamatorios, ya que atenúa significativamente los niveles plasmáticos de complemento y citocinas inflamatorias como la interleucina (IL)-6, IL-8 y antagonismo del receptor de IL-1, para el final de la cirugía y hasta por 72 hrs. Por otro lado, también incrementa la expresión de integrinas (CD11b) y selectinas (CD62L y CD62P) en la superficie de los leucocitos y del complejo leucocito-plaqueta hacia el final de la cirugía y dos horas y tres días postoperatorios [8].

La absorción de la lidocaína se da a partir de un metabolismo hepático extenso, iniciando con una detilación oxidativa microsomal y posteriormente una hidrólisis. La dosis de lidocaína intravenosa necesaria para analgesia en el periodo perioperatorio es de 1 – 2 mg/kg como bolo inicial seguido de una infusión continua de entre 0.5 – 3 mg/kg/hr. El rango más estrecho reportado y con significancia clínica va de 1 – 2 mg/kg/hr. Su rápido aclaramiento se debe a la distribución de ésta a órganos altamente vascularizados tales como el musculoesquelético, pulmón, riñón, hígado y músculo cardíaco, además de su alta tasa de extracción hepática. Una vez que retira la lidocaína después de una

infusión prolongada los niveles plasmáticos caen rápidamente. La vida media sensible al contexto después de una infusión de tres días es de 20 – 40 minutos y no existe acumulación sobre el tiempo en pacientes sanos [7].

Tiene dos metabolitos mayores la glicina xilidida (GX) y la monoetil-glicin-xilidida (MEGX). La MEGX tiene el mismo potencial convulsivante y antiarrítmico que la lidocaína, pero es más rápido metabolizado a GX por el hígado. MEGX se ha visto que causa toxicidad en pacientes con falla cardiaca y GX se sabe que se acumula en pacientes con falla renal [8].

La caída inicial después de la administración intravenosa ocurre rápidamente a una vida media de 8 minutos y representa la distribución del compartimento central a los es a tejidos periféricos. La vida media de eliminación usualmente es los 110 minutos, la cual representa su eliminación a partir del metabolismo hepático. Independientemente de la seguridad reportada por la lidocaína, se tiene que tener en cuenta que tiene un índice terapéutico muy estrecho, cuando se administra rápidamente una dosis elevada (mayor de 1 mg/kg) se pueden ocasionar convulsiones. Las concentraciones sanguíneas utilizadas para su efecto antiarrítmico también se han asociado con actividad anticonvulsiva (1 a 5 mg/mL), las concentraciones entre 4.5 y 7 mg/mL incrementan la irritabilidad cortical. Los niveles por arriba de 7.5 mg/mL se han asociado con descargas epilépticas de corta duración [7,8].

La lidocaína sistémica acortaría la duración de íleo postoperatorio por descenso del consumo de opioides y por disminución de la respuesta inflamatoria y del tono simpático, por lo que se ha observado una reducción de náuseas y vómitos postoperatorios, probablemente vinculada al bajo consumo de opioides, y también se ha comprobado una menor estadía hospitalaria [9].

Por otro lado, la toxicidad de la lidocaína y la presentación clínica habitualmente tiene un curso de evolución bien definido. Cuando las concentraciones de plasma exceden los 5 mcg/ml, los pacientes empiezan a presentar síntomas del sistema nervioso central. Inicia alrededor de los 6 mcg/ml y hasta los 10 mcg/ml, la presentación clínica habitualmente sigue un patrón predecible. Inicia con adormecimiento de la lengua, saber metálico, sensación de mareo y la queja de tinnitus. Posteriormente inician con alteraciones visuales, progresan a espasmos musculares, pérdida del estado de alerta y desarrollo de convulsiones. Si no se detecta o no se trata progresa el paciente hacia el coma, y puede llegar a sufrir paro respiratorio o colapso cardiovascular, o los dos [7].

En la práctica clínica, cuando la lidocaína se acerca a niveles tóxicos las quejas o síntomas más comunes son sedación, mareo, relajación, euforia, sensación de irrealidad, vuelo y embriaguez [7]. La toxicidad sistémica resulta en signos cardiovasculares en pacientes despiertos, pero por mucho menos frecuentes que los de sistema nervioso central por dos razones. La primera es que es mucho menos cardiotoxica que la bupivacaina, segundo por qué los eventos cardiovasculares ocurren cuando la concentración sérica

excede los 10 mcg/ml que es muy por encima de lo necesario para presentar datos de toxicidad neurológica (5-6 mcg/ml) [7].

Los signos cardiovasculares incluyen inotropismo negativo, que es mayor en los pacientes con problemas de conducción o postinfarto, efectos en la conducción (prolongación del PR y QRS, taquicardia sinusal, bloqueo sinusal, disociación aurículo-ventricular parcial o completo) y efectos en el tono vascular [7].

Aunque la acumulación de la lidocaína es una preocupación constante con la infusión continua, a las dosis usadas en los diferentes estudios las concentraciones plasmáticas se mantienen por debajo de niveles tóxicos (5 mcg/ml), inclusive después de la infusión por 24 horas. La toxicidad perioperatoria es excesivamente rara, pero se pueden presentar síntomas como tinnitus, adormecimiento perioral y disritmias cardiacas.

VI. APLICACIONES CLÍNICAS

Se han realizado múltiples revisiones sobre el uso de la lidocaína, la mayoría es para cirugía abdominal ya sea abierta como laparoscópica, aunque se ha utilizado para otras cirugías, a continuación, se presenta una revisión de las cirugías.

Tabla 1. Indicaciones para lidocaína intravenosa. (Eipen et al 2016)

	Alternativa para anestesia regional	Dolor agudo con pronocicepción (hiperalgesia)
Intraoperatorio	1.- Epidural – contraindicado o falla. 2.- Cirugía laparoscópica. 3.- Mejoría en los protocolos de recuperación. 4.- Trauma múltiple, lesiones significativas.	1.- Dependencia o tolerancia a opioides. 2.- Cirugía en el sitio del dolor crónico. 3.- Experiencia previa de pobre control de dolor. 4.- Abuso de sustancias.
Postoperatorio	1.- Epidural - inadecuada o falla. 2.- Laparoscopia convertida a cirugía abierta. 3.- Trauma – quemaduras, desgarros, lesión por aplastamiento 4.- Fracturas esternales, clavículas o costillas. 5.- Prevención o tratamiento del ileo.	1.- Dolor neuropático agudo – DN4+ 2.- Ahorro de opioides – obesos, SAOS, tercera edad, y pacientes con efectos secundarios a opioides. 3.- Pacientes difíciles de tratar – dolor crónico / tolerancia a opioides / abuso de sustancias. 4.- Modelos de dolor neuropático – cirugía de columna y amputaciones de extremidades.

Cirugía abdominal

Infusión de lidocaína perioperatoria en dosis que van de 1.5 a 3 mg/kg/hr mejoran y disminuyen el dolor en el postoperatorio en pacientes que van a cirugía abierta o laparoscópica abdominal.10 Se puede dar bolo o no, que las dosis pueden ir de 1.5 a 3 mg/kg, seguido por la infusión por 24 horas.

Se reportó la reducción de consumo de opioides con el uso de infusiones continuas de lidocaína, Koppert reportó una reducción de hasta el 35% entre las 0 y 72 horas posteriores a la cirugía. El consumo total de analgésicos se redujo en un 35% cuando la lidocaína se infundió hasta 1 hora en el postoperatorio y una reducción de 83% cuando fue continua por 24 hrs [10].

La infusión de lidocaína postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía bariátrica puede ser muy útil ya que se disminuye el riesgo de depresión respiratoria asociada al uso de opioides, también se vio que además de mejorar la analgesia reduce el riesgo de ileo postoperatorio en las primeras ocho horas.

Cirugía Genitourinaria

En pacientes a los que se les realiza prostatectomía radical retropúbica la infusión de lidocaína disminuye el dolor postoperatorio hasta dos tercios y reduce el consumo de opioides en el área de recuperación en un 50% [10].

Cirugía ortopédica

En pacientes operados de cadera la infusión de lidocaína no mejora en nada la analgesia ni reduce el consumo de oxígeno, posterior a bolo inicial y luego infusión de 1.5 mg/kg/hr a las 24 horas y 48 horas, por lo que no se encuentra ningún beneficio en cirugía de reemplazo de cadera [7,10].

Cirugía obstétrica y ginecológica

No se encontró ninguna diferencia en los resultados primarios de dolor y en los resultados secundarios de náusea y vómito postoperatorio, así como en la reducción en el consumo de opioides.

Tampoco se encontró diferencia en el Apgar y en el estado ácido-base del producto recién nacido en las pacientes con infusión de lidocaína bajo anestesia general para cesárea programada [10].

Cirugía ambulatoria

La infusión de lidocaína perioperatoria reduce la escala del dolor y el consumo de opioides en el área de recuperación, disminuye el tiempo de estancia intrahospitalaria, facilitan la recuperación y el alta de los pacientes es más rápido [7,10] Los beneficios de la lidocaína intravenosa solo se ven en el área de recuperación, ya que a las 24 horas desaparecen [7].

VII. CONCLUSIONES

El dolor postoperatorio no solo afecta y genera molestia a los pacientes física y psicológicamente, también incrementa el riesgo de eventos adversos, como la prolongación de la estancia intrahospitalaria, posponiendo la recuperación. Resulta de gran significancia aliviar el dolor y el estrés emocional, así como promover y mantener una recuperación más confortable y reducir la incidencia de reacciones adversas cardiovasculares perioperatorias y proveer una deambulación temprana en los pacientes.

El concepto de analgesia multimodal, así como las opciones terapéuticas para el manejo del dolor agudo postoperatorio sigue evolucionando. La identificación de la hiperalgesia aguda es un importante concepto que mejora la seguridad y eficacia del manejo del dolor agudo, la lidocaína intravenosa

es útil para la prevención y el manejo de la hiperalgesia aguda.

La lidocaína en infusión es una excelente opción para manejo del dolor perioperatorio, con menos riesgo en comparación a otros medicamentos como los opioides, se ha demostrado la efectividad en diversos ambientes clínicos, aunque aún no se sabe porque la efectividad depende del procedimiento quirúrgico a realizar. Se ha reportado que la administración de lidocaína intravenosa mejora el efecto analgésico postoperatorio y acelera la recuperación temprana además de poder prevenir la hiperalgesia.

La infusión continua de lidocaína perioperatoria tiene una clara ventaja en paciente que son sometidos a cirugía abdominal ya sea abierta o por vía laparoscópica, provee un significativo alivio del dolor, un menor consumo de opioides, regreso de la función intestinal de manera más rápida y disminuye el tiempo de estancia intrahospitalaria, que son metas que se quieren mejorar en el protocolo ERAS para el manejo del paciente quirúrgico para cirugía abdominal.

El monitoreo de los niveles plasmáticos de la lidocaína se debe considerar en pacientes de alto riesgo para presentar toxicidad como en los pacientes que tienen alteraciones en la función del hígado o riñón, en pacientes a los que no se les puede interrogar sobre síntomas de toxicidad por lidocaína o en pacientes con riesgo cardiovascular elevado o trastornos del ritmo.

La lidocaína en infusión no es sólo efectiva, sino también factible, segura y económica cuando se administra en las dosis apropiadas. Se necesitan mayores estudios para comprobar la eficacia de la lidocaína en otro tipo de procedimientos, como los ortopédicos y otro tipo de población quirúrgica, además de la necesidad de establecer un esquema más exacto y óptimo de dosis de impregnación e infusión, así como tiempo y duración de la infusión.

Como se ha analizado en los resultados de diversos estudios es un medicamento que se puede utilizar con seguridad y que mejora la analgesia de los pacientes pudiendo dejarlo en infusión durante las primeras 24 horas del postoperatorio, con dosis de seguridad que van desde los 1.5 hasta los 3 mg/kg/hr, se necesitan más estudios en población mexicana al respecto para así poder usarlo con seguridad.

APÉNDICES

A continuación, se resumen los estudios clínicos reportados para uso de lidocaína como analgésico postoperatorio de acuerdo al tipo de cirugía.

Tabla 2. Resumen de estudios clínicos sobre lidocaína. (Adaptado de Dunn et al, 2017) [10].

Referencia	Bolo (mg/kg)	Infusión	Duración	Resultados y Evidencia
Cirugía Abdominal Abierta – Colorectal-				
Colorectal Kuo, 2006	2	3 mg/kg/hr	30 min PO	Disminuye la escala del dolor y el consumo de opioides: Disminuye la náusea ileo y tiempo de hospitalización Evidencia fuerte Muestra beneficio
Herroeder, 2007	1.5	2 mg/min	Después de la inducción hasta 4 hr PO	
Sweson, 2010	Sin bolo	1-3 mg/min	Después de la inducción y hasta el regreso de la función intestinal	
Abdominal Koppert, 2004	1.5	5 mg/kg/h	30 min después de la incisión	
Baral, 2010		1.5 mg/kg/hr	hasta 1 hr PO	
Laparoscopia abdominal				
Colectomía Kaba, 2007		2 mg/kg/hr durante la cirugía	En la inducción y hasta 24 hr PO	Disminuye la escala del dolor, el consumo de opioides y la duración del ileo Evidencia muestra fuerte beneficio
Wongyinsim, 2011	1.5	1.33 mg/kg/hr PO	Después de la inducción y hasta 48 hr PO	
Tikuisis, 2014		1 mg/kg/hr PO	Después de inducción hasta 24 hr PO	
Colecistecomía Lauwick, 2008	1.5	2 mg/kg/hr	Después de la inducción y hasta el final de la cirugía	
Saadawy, 2010	2			

Continuación Tabla 2.

Referencia	Bolo (mg/kg)	Infusión	Duración	Resultados y Evidencia
Laparoscopia abdominal				
-Gastrectomía-				
Kim, 2013	1.5	2mg/kg/hr	Perioperatorio hasta el final de la cirugía	
De Oliveira, 2014			Después de la inducción hasta el final de la cirugía	
Apendicectomía Kim, 2011	1.5	5 mg/kg/h	2 min después de la inducción y hasta el final de la cirugía	
Próstata Lauwick, 2009	1.5	2mg/kg/hr	En la inducción y hasta el final de la cirugía	Disminuye la escala del dolor, el consumo de opioides, la duración del ileo y el tiempo de estancia hospitalaria. Evidencia moderada, muestra poco beneficio
Groudine, 2011		1.5mg/kg/hr	Después de la inducción hasta por 60 min	
Mama Teowaki, 2014 y 2015	1.5	2mg/kg/hr	Después de la inducción hasta 2 hr después de la cirugía	Disminuye la incidencia de dolor crónico a los 3 y 6 meses Evidencia moderada, muestra poco beneficio.
Choi, 2012		1.5mg/kg/hr	30 min después de la inducción y hasta el	Sin efecto en la escala del dolor o en el consumo de opioides

Grigoras, 2012			cierre de la piel	
		1.5mg/kg/hr	Después de la inducción y hasta por 60 min	

Continuación Tabla 2.

Referencia	Bolo (mg/kg)	Infusión	Duración	Resultados y Evidencia
Torácica Cui, 2010	Sin bolo	3.3mcg/kg/min	En la inducción y hasta el cierre de la piel	Disminuye la escala del dolor y el consumo de opioides. Evidencia moderada, muestra poco beneficio
Ambulatoria De Oliveira, 2012 McKay, 2009	1.5	2 mg/kg/hr	Después de la inducción hasta el final de la cirugía	Disminuye el dolor en la unidad de recuperación y alta más rápida Evidencia moderada, muestra poco beneficio
Columna Farag, 2013	Sin bolo	2 mg/kg/hr	En la inducción y hasta un máximo de 8 horas	Disminuye la escala del dolor, incrementa la calidad de vida de 1 a 3 meses PO Evidencia muestra fuerte beneficio

REFERENCIAS

- [1] Alebouyeh MR, Imani F, Rahimzadeh P, Entezary SR, Faiz SHR and Soraya P. "Analgesic effects of adding lidocaine to morphine pumps after orthopedic surgeries". *J Res Med Sci*, vol 19: pp. 122-7. 2014
- [2] Hernández E. "Lidocaina intravenosa como anestésico de base en neurocirugía". *Rev Mex Anest Vol. 34. Supl. 1* Abril-Junio pp S133-S137. 2011
- [3] Aguilar J, Mendiola M, Sala-Blanch X. "Farmacología de los anestésicos locales y material en anestesia loco-regional". *Rev Esp Anesthesiol Reanim* vol 46, pp. 453-459, 1999
- [4] Ventham N, Kennedy E, Brady R, Paterson H. "Efficacy of intravenous lidocaine for postoperative analgesia following laparoscopic surgery: A Meta-Analysis" *World J Surg*, vol 39: pp. 2220-2234. 2015
- [5] Carlos JM, Viamonte MA. "Farmacología de los anestésicos locales" *Anales*, vol 22 Sup 1. 1999.
- [6] Julien F, Biebuyck M.B, D. Phil. "Molecular Mechanisms of local anesthesia: A review". *Anesthesiology* 72:711-734, 1990.
- [7] Eipe N, Gupta S, Pening J. "Intravenous lidocaine for acute pain: an evidence-based clinical update. *BJA Education*", vol. 16 num (9): pp. 292-298. 2016.
- [8] McCarthy G, Megalla S, Habib A. "Impact of intravenous lidocaine infusion on postoperative analgesia and recovery from surgery. A systematic review of randomized controlled trial". *Drugs*; vol. 70 num. 9: pp. 1149-1163. 2010
- [9] Ayala S, Castrman P. "Efecto de la lidocaina intravenosa sobre el control del dolor y el consumo de opiáceos en el postoperatorio". *Anestesia, Analgesia y Reanimación*; vol 25, num 1: pp. 1-6. 2012
- [10] Dunn L, Durieux M. "Perioperative use of intravenous lidocaine". *Anesthesiology*; vol. 126: pp. 729-37. 2017.
- [11] Wei Y, Wei-Hun L. "Effects of intravenously infused lidocaine on analgesia and gastrointestinal function of patients receiving laparoscopic common bile duct exploration". *Pak J Med Sci*, vol. 31, no. 5, pp. 1073-1077. 2015