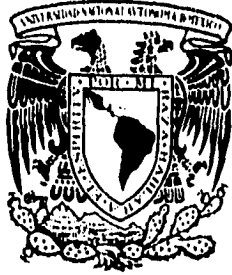


11209

32
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
LABORATORIO DE CIRUGIA EXPERIMENTAL
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA
GONZALEZ"**

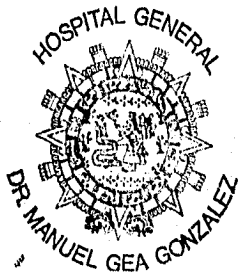
**EFFECTOS DE LA LIDOCAINA EN LA CICATRIZACION
DE HERIDAS QUIRURGICAS EN UN MODELO
EXPERIMENTAL**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO GENERAL**

P R E S E N T A:

MONICA DRUCKER ZERTUCHE



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**EFFECTOS DE LA LIDOCAINA EN LA CICATRIZACION DE
HERIDAS QUIRURGICAS EN UN MODELO EXPERIMENTAL**

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

DRA. MONICA DRUCKER ZERTUCHE

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DR. EDUARDO CARDENAS LAILSON

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

**DR. PABLO ARIZTI GALNARES
DR. ARTURO VALENZUELA ZORRILLA
DR. ARMANDO GAMBOA DOMINGUEZ**

SEDE:

**SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
LABORATORIO DE CIRUGIA EXPERIMENTAL
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"**

"...MI FILOSOFIA, EN ESENCIA, ES EL CONCEPTO DEL HOMBRE COMO UN SER HEROICO, CON LA FELICIDAD COMO PROPOSITO MORAL DE SU EXISTENCIA, CON EL TRABAJO COMO SU MAS NOBLE ACTIVIDAD Y CON LA RAZON COMO SU UNICO ABSOLUTO ..."

[Handwritten signature]

DR. CARLOS A. RIVERO LOPEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

[Handwritten signature]

HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ
SUBDIRECCION
DE INVESTIGACION

DRA. MA DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACION

[Handwritten signature]

DR. REFUGIO IBÁÑEZ FUENTES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGÍA GENERAL

FACULTAD
DE MEDICINA
FNF 19 1996 ☆
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
ACV

[Handwritten signature]

DR. JUAN MANUEL MIJARES GARCIA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

[Handwritten signature]

DR. EDUARDO CARDENAS LAILSON
ASESOR DE TESIS

**A MIS PADRES,
POR SU APOYO INCONDICIONAL
AL DR. JUAN MANUEL MIJARES,
POR SUS ENSEÑANZAS
AL DR. CARLOS RIVERO,
POR SU AMISTAD.**

ANTECEDENTES

La cicatrización es la consecuencia de toda reparación, excepto en la circunstancia rara en la que una lesión exclusivamente parenquimatosa permite regeneración y reconstrucción perfectas de la arquitectura nativa. Los fibroblastos son fundamentales en la formación de la cicatriz lo que ocurre con la ayuda de vasos sanguíneos neoformados que llevan el suministro de oxígeno y nutrientes. Se ha comprobado que el tejido de reparación avanza en una lesión en una lesión modelo con la rapidez notable de 0.1 mm a 0.2 mm al día. La colágena es producto fundamental del fibroblasto que en última instancia, brinda la resistencia a la tracción necesaria en la cicatrización de heridas. Esta plenamente comprobado que las fibras de colágena se forman por la alineación y la precipitación de moléculas de monómero de colágena. Así entonces, la resistencia de una herida cicatrizada es principalmente, función del tejido de colágena. La mayor parte de los estudios que se han realizado sobre cicatrización de heridas han enfocado la atención en la fuerza de ruptura de la herida; esto es la resistencia a la tracción. Como hecho sorprendente, ha resultado imposible obtener algún consenso sobre la rapidez de aumento de la resistencia a la tracción en las heridas dérmicas y el nivel de resistencia que por último se adquiere en las heridas no cicatrizadas. Como síntesis razonable, de los muchos estudios realizados, puede decirse que las heridas dérmicas cicatrizadas alcanzan por último un 40 a 80% de la resistencia de la piel indemne y nunca recuperan la resistencia completa (1). Uno de los factores más importantes en el proceso de la cicatrización es el tipo de agente causal de la lesión. El manejo de los tejidos, el tiempo de retracción de la herida, el porcentaje de tejido necrótico circundante y sin duda, la infección o no de la herida, son factores que retardan el proceso de cicatrización normal de una herida. El mecanismo exacto de este fenómeno no se entiende claramente pero se ha postulado que esta asociado a un proceso inflamatorio sostenido que interfiere con la vascularización en el sitio de la herida (2,3).

En relación a los anestésicos locales, se sabe que son fármacos que bloquean la conducción nerviosa cuando se aplican en tejido nervioso en concentraciones adecuadas. El sitio principal dónde actúan es la membrana celular y al parecer ejercen poca acción de importancia fisiológica en el axoplasma. Bloquean la conducción porque obstaculizan los procesos fundamentales de la generación del potencial de acción del nervio. Conforme se desarrolla la acción anestésica en un nervio, aumenta el umbral de la excitabilidad eléctrica y disminuye el factor de seguridad de la conducción (4).

La lidocaína, introducida en 1948 es uno de los anestésicos locales de uso más amplio. La lidocaína produce anestesia más rápida que otros anestésicos locales, más intensa y duradera (5).

El daño a la piel produce invariablemente una respuesta inflamatoria. Un componente mayor de esta respuesta es la migración de leucocitos hacia la herida, en dónde estas células juegan un papel importante contra cuerpos extraños y tejido necrótico y favorecen la cicatrización. Sin embargo en una herida estéril, la producción excesiva de sustancias tóxicas producidas por los leucocitos causa daño tisular y por lo tanto cicatrización inadecuada. La respuesta inflamatoria de una herida quirúrgica esta mediada en gran parte por leucocitos, que juegan un papel importante en el proceso de cicatrización. Los anestésicos locales, que se administran rutinariamente en cirugías pequeñas y en el control del dolor postoperatorio, han demostrado tener diversos efectos en el proceso de la cicatrización. Se ha demostrado así mismo, que los anestésicos locales inducen una potente inhibición de los leucocitos *in vitro*, aunque sus efectos en la actividad leucocitaria en la herida en la herida quirúrgica aún no estan bien esclarecidos (6).

En 1974, Cullen y colaboradores demostraron los efectos de los anestésicos locales *in vitro* en leucocitos durante el proceso de la fagocitosis en partículas de latex. Encontraron que la lidocaína en concentraciones mayores de 0.1% prevenía la fagocitosis de estas partículas y disminuía el consumo leucocitario de oxígeno (5).

En un estudio realizado en 1992 por Eriksson y cols. se demostraron experimentalmente en ratas, los efectos "in vivo" de la lidocaína en la función leucocitaria en las heridas quirúrgicas, con resultados alentadores que demostraron que la administración de 10 ml de lidocaína reducía la migración leucocitaria, la acumulación de granulocitos y la activación metabólica en la herida, sugiriendo una disminución en la liberación de sustancias tóxicas tisulares que normalmente afectan el proceso de cicatrización (7).

En un estudio prospectivo y comparativo, realizado por Vasseur PB, Paul HA et al en 1984, se demostró experimentalmente la influencia de la lidocaína y bupivacaína en la fuerza tensil y en los cambios histopatológicos de heridas quirúrgicas en la línea media (línea alba) en conejos. En este estudio, en el cual se considera que dentro de los efectos de los anestésicos locales, algunos inhiben la síntesis de colágena y causan necrosis tisular en el sitio de la infiltración; lo cual pudiera incrementar el riesgo de dehiscencia y complicar la cicatrización de las heridas quirúrgicas; se demostró en grupos comparativos de conejos (con la administración de anestesia local a diferentes concentraciones versus administración de solución de irrigación) los cuales fueron sacrificados 6,12 y 18 días después de haber realizado el procedimiento que no habían cambios significativos en el estudio histopatológico que modificaran sustancialmente la cicatrización, ni la fuerza tensil en ninguno de los grupos (8).

Así mismo, se han estudiado las propiedades antimicrobianas de los anestésicos locales. En 1970, Schmidt y Rosenkranz HS en la Clínica Mayo encontraron que tanto la lidocaína como la procaína al 2% inhibían el crecimiento de algunas cepas bacterianas y fúngicas. Los autores del trabajo proponen que la actividad antimicrobiana se debe a que son agentes que actúan a nivel de la pared celular y/o membrana citoplásmica. De 1,219 bacterias aisladas clínicamente, el 80.1% fueron inhibidas por lidocaína al 2% y el 65.8% por procaína al 2% (9).

Finalmente, dentro de las múltiples acciones de los anestésicos locales en 1976, Feinstein MB y Fiekers J demostraron que la dibucaína y tetracaína

bloqueaban la agregación plaquetaria (10). Así mismo, Luostarinen y cols demostraron que la administración de lidocaína inhibe la formación de trombos y restablece la microcirculación en heridas en modelos hamster con láser (11). Algunos estudios sobre cicatrización de heridas en piel han demostrado que ocurre un aumento gradual pero más prolongado de cicatrización que en otros tejidos. La fuerza tensil de la piel normal en conejos sanos es de 7283 gm. La recuperación de la fuerza tensil preoperatoria (piel normal, sin herida) nunca ocurre; alcanza solo un 45% de la tensión original a los 4 meses y está directamente relacionado con la síntesis de colágena (12,13).

Dentro de las diversas acciones de los anestésicos locales, y debido a que son agentes que se utilizan rutinariamente en la práctica de la Cirugía General este estudio pretende hacer un análisis de las acciones de la lidocaína en la cicatrización de heridas en un modelo experimental.

MARCO DE REFERENCIA

En un estudio realizado en 1980 por Morris et al, se demostró experimentalmente en ratas que la aplicación local de procaína en heridas quirúrgicas del abdomen de los animales, retardaba la cicatrización (14). Este trabajo surgió en base a otro trabajo experimental similar, en el cual se empleo lignocaína como anestésico local (15). Morris realizó su proyecto en 125 ratas, divididas aleatoriamente en varios grupos infiltrándoles subcutáneamente la procaína a diferentes concentraciones, con: su grupo control al cual se le aplicó solución de irrigación. El parámetro de medición empleado en el estudio para demostrar el retardo en la cicatrización fue la fuerza tensil de las heridas. Morris concluye, que las concentraciones más altas de procaína son directamente proporcionales al retraso en la cicatrización. Proponen que este fenómeno es debido a que la procaína disminuye la síntesis de mucopolisacáridos y por lo tanto probablemente de colágena (14,16).

En otro estudio similar, realizado por Chvapil y cols. en 1979 se demostraron los efectos de los anestésicos locales (lidocaína y bupivacaina) en cultivos de

tejidos de fibroblastos en ratas (14). Ya desde 1974, se había demostrado un índice muy bajo en la síntesis de colágena en el tejido de granulación de heridas quirúrgicas de pacientes que habían recibido infiltración con dosis altas de anestesia local. Existen distintos mecanismos moleculares no bien definidos aún, que se han propuesto. Es posible que los anestésicos locales afecten la estabilidad de la membrana celular, la conductancia de sodio y el movimiento de calcio intracelular. Chvapil demostró experimentalmente en diferentes tejidos de ratas, incluida la piel, que tanto la lidocaína como la bupivacaina inhiben la actividad de una enzima (hidroxilasa) responsable de la incorporación de la hidroxiprolina a la colágena e inhiben la síntesis de colágena y glicosaminoglicanos. Así mismo demostró que ambos anestésicos inhiben la síntesis de macromoléculas en el tejido conectivo de las ratas. La síntesis de DNA de los fibroblastos no se vio afectada por ninguno de los anestésicos. Concluyen en sus resultados que tanto la lidocaína como la bupivacaina retardan la cicatrización al inhibir la síntesis de algunas macromoléculas de colágena y de glicosaminoglicanos (14,17).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La lidocaína empleada como anestésico local retarda la cicatrización de las heridas quirúrgicas ?

JUSTIFICACION

Son muchas las ventajas que implica el uso de la lidocaína como anestésico local en todos los campos de la cirugía. Si bien su uso suele relacionarse a pequeñas cirugías en piel y para aliviar el dolor postoperatorio, éste se ha ido extendiendo a otros campos de la cirugía. Ya desde principios de siglo se han venido reportando las bondades de su uso para las plastías inguinales y de pared, siendo ésta la técnica anestésica preferida en la Clínica de Shouldice en Canada, quienes han reportado más de 100.000 hernias mediante anestesia local (18). Flanagan en un estudio con 303 pacientes, comparó la anestesia local contra la regional (espinal) en cuanto a preferencia del paciente y en cuanto a costos. Encontró que los pacientes prefirieron en general la anestesia local y que los costos anestésicos disminuyeron \$200 dólares por cada paciente independientemente de otros costos asociados (19). Existen estudios que mencionan que la lidocaína inhibe la síntesis de colágena y causa necrosis tisular (8). Además se ha mencionado que disminuye la fuerza tensil de las heridas de la piel de las ratas. Estas propiedades, han desalentado a muchos cirujanos quienes deducen que probablemente la lidocaína complique la cicatrización de las heridas y aumente el riesgo potencial de dehiscencia. Sin embargo, en el trabajo publicado por Morris (15) se concluye que la lidocaína a concentraciones de 0.5% no tiene un efecto deletéreo en la cicatrización mientras que éste si se presenta a concentraciones al 2%. En nuestro medio, suele emplearse con frecuencia lidocaína al 1% para la reparación de hernias inguinales y es nuestro interés investigar si a ésta concentración, dicho anestésico afecta la cicatrización y de ser así, si este efecto tiene trascendencia clínica.

OBJETIVO

Evaluar los efectos de la lidocaína en la cicatrización de heridas quirúrgicas en Cobayos.

HIPOTESIS

Si la lidocaína inhibe la síntesis de colágena y la disminución de la cantidad de colágena disminuye la fuerza tensil de las heridas en algunos modelos experimentales, entonces la lidocaína puede retardar la cicatrización de las heridas quirúrgicas.

DISEÑO

Experimental, prospectivo, comparativo, transversal, en diseño de grupos independientes de comparación y doble ciego.

MATERIAL Y METODO

Universo de estudio y tamaño de la muestra:

Se utilizaron 40 cobayos machos de laboratorio, divididos en 2 grupos de 20 animales cada uno:

Grupos:

Control: Grupo A (20 animales) Infiltración local de la herida con 2.5 ml de solución de irrigación

Problema: Grupo B (20 animales) Infiltración local de 2.5 ml de lidocaína al 1%

Criterios de selección:

Criterios de inclusión: cobayos en condiciones de laboratorio, clínicamente sanos, adultos, machos, con peso de 300 a 600 gm.

Criterios de exclusión: cobayos que no reunieran los criterios de inclusión.

Criterios de eliminación: Infección de la herida quirúrgica. Defunciones por causa ajena al experimento.

Variables:

Independientes: edad, peso, diferencias genéticas.

Dependientes del investigador: los cobayos serán operados por un solo investigador y a una misma hora en el día.

Dependientes: rasurado, limpieza del área quirúrgica.

El tamaño de la muestra se escogió en base a optimización de tiempo y recursos. Todos los cobayos se asignaron a cada grupo de manera aleatoria. Se anestesiaron con éter inhalado a dosis respuesta. Se realizó rasurado de la región del dorso con rasuradora eléctrica y se preparó el sitio de la incisión con Yodo Polivinil Pirrolidona y campos estériles.

La incisión quirúrgica se realizó en la línea media dorsal, a partir de la primera vértebra dorsal y se extendió aproximadamente 4 cm de longitud hasta exponer la aponeurosis muscular superficial. Se infiltraron los bordes de la herida quirúrgica de manera similar a todos los cobayos según el grupo. Posteriormente se aproximaron los bordes de la herida con puntos de sutura de material no absorbible (Nylon 0-0-0-0). El procedimiento quirúrgico se realizó

siempre por el mismo cirujano, la infiltración se realizó como estudio ciego para el cirujano (no podía distinguir entre el frasco con lidocaína y el de solución de irrigación). Se sacrificaron los animales al día 8 del postoperatorio y se envió la pieza quirúrgica (muestra de tejido circundante) en formol a estudio histopatológico con microscopía fotónica. Se hicieron tinciones con Hematoxilina-Eosina. El estudio anatomopatológico fue igualmente ciego para el patólogo (no podía distinguir entre los tejidos infiltrados con lidocaína y los infiltrados con solución de irrigación).

Diario se revisó la herida quirúrgica, en busca de infección de la misma; lo cual se consideró como criterio de eliminación. Los animales se mantuvieron en condiciones de bioterio 7 días antes de iniciar el experimento hasta su conclusión, en un cuarto con ventilación y temperatura controlados, con agua y comida ad libitum. Se implementó vitamina C en la dieta de los cobayos. Después de tomar la muestra para el estudio histopatológico, se midió la fuerza tensil en cada una de las heridas quirúrgicas; es decir el peso necesario en gramos para abrir por completo la herida. Esto se realizó con un tensiómetro, en un segmento de piel de 2 cm de ancho por 6 cm de largo en todos los animales (análisis cuantitativo) y se realizó análisis comparativo.

Se realizó morfometría (análisis con un programa de computadora: Microcomputer Imaging Device) que permitió cuantificar el número de fibras de colágena neoformadas por laminilla de cada cobayo (análisis cuantitativo) en un campo de 100 micras x 75 micras, escogido al azar para cada preparación histológica. Se compararon ambos grupos.

Los parámetros de medición incluyeron: medición de la fuerza tensil de la herida en gramos y cuantificación del número de fibras de neoformación de colágena por morfometría.

En el análisis histopatológico de las muestras de tejido fijadas con Formaldehído al 10% y con la tinción de Hematoxilina-Eosina se analizaron los siguientes aspectos:

1. Colagenización: la presencia de fibras de colágena neoformadas dispuestas en grupos irregulares, gruesos y de aspecto anfófilo mezcladas con fibroblastos activados con núcleos grandes, nucléolos y citoplasma abundante.

2. Edema: espacios vacíos entre las fibras de colágena neoformadas, por abajo de la membrana basal de la epidermis o entre fibroblastos.

3. Inflamación aguda: presencia de polimorfonucleares (neutrófilos), en la vecindad o inmersos en las fibras neoformadas.

4. Inflamación crónica: presencia de mononucleares (linfocitos) o histiocitos (macrófagos y células gigantes a cuerpo extraño), entre las fibras de colágena neoformadas.

El análisis estadístico se basó en escalas ordinales. La hipótesis de nulidad se aceptó o rechazó a nivel de $p < 0.05$. Se comparó el grupo A (control) con el grupo B (problema). Se aplicó la prueba de homogeneidad de varianza y cuando esta no se cumplió se aplicó la prueba de U de Mann Whitney para variables ordinales y de intervalo

Ha: La aplicación de lidocaína local retarda el proceso de cicatrización en la herida quirúrgica del cobayo.

Ho: La aplicación de lidocaína local mejora el proceso de cicatrización en la herida quirúrgica del cobayo.

RESULTADOS

Se realizaron 40 procedimientos quirúrgicos. Durante el periodo de observación se excluyeron 2 cobayos del grupo A, uno por defunción (sobredosis de anestesia) y otro por dehiscencia parcial de la herida quirúrgica y 3 cobayos del grupo B, uno por defunción (sobredosis de anestesia) y 2 por dehiscencia de la herida quirúrgica. Los cobayos excluidos fueron sustituidos en todos los casos por otros cobayos en los grupos respectivos y de forma aleatoria. En cuanto a la evolución de la herida quirúrgica, en el grupo A se presentaron 3 casos de secreción serosa no fétida (seroma) y un caso en el grupo B. Así mismo, 3 cobayos del grupo B presentaron un hematoma en el sitio de la incisión. No hubo infección de la herida quirúrgica en ninguno de los grupos. No existió diferencia en cuanto al peso de los cobayos (peso promedio del grupo A=492 gm y del grupo B=469 gm). No hubo diferencia en cuanto a la distribución por peso. Todos los cobayos fueron del mismo sexo (machos), por lo que no hubo diferencias en la distribución por sexo. Se tomaron muestras de tejido circundante a la herida para el análisis histopatológico; los cortes transversales de las incisiones fueron teñidos con Hematoxilina-Eosina, analizando en cada caso los siguientes aspectos:

- . Colagenización
- . Proliferación vascular
- . Edema
- . Inflamación aguda y crónica

Cada uno de estos aspectos se clasificó cualitativamente en 3 grados: 1. leve 2. moderado y 3. severo. Por lo que toca a la colagenización, ésta se apreció en menor grado en el grupo B (grupo problema), aunque esta diferencia no tuvo significancia estadística: $p=0.382$ (Fig1) (Foto1,2). Con respecto a la proliferación vascular, se encontraron grados menores de ésta en el grupo B, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con una $p=0.003$ (Fig 2) (Foto 3,4). 33 cobayos no presentaron dato alguno de edema (17 del grupo A y

16 del grupo B), en los restantes el edema encontrado fue leve, se encontró una $p=0.759$, estadísticamente no significativo (Fig 3).

En cuanto a la inflamación aguda, ésta no se presentó en 28 cobayos (16 del grupo A y 12 del grupo B), mientras que 4 cobayos del grupo A y 8 del grupo B presentaron datos de inflamación leve y el resto no presentaron ningún dato: $p=0.150$, estadísticamente no significativo (Fig 4). En relación a la inflamación crónica, 19 cobayos del grupo A y 18 del grupo B presentaron inflamación leve, uno del grupo A y uno del grupo B, inflamación moderada y solo uno del grupo B no presentó ningún dato, $p=0.367$, estadísticamente no significativo (Fig. 5).

La fuerza tensil promedio en el grupo control (A) fue de 588 gm para abrir por completo la herida y en el grupo problema (B) de 509 gm (Fig 6). Debido a que no se cumplió con el supuesto de homogeneidad de varianza, no se aplicó una T de Student, se aplicó una U de Mann Whitney encontrando una $p=0.120$, estadísticamente no significativo.

En la morfometría, el promedio de número de fibras de colágena por campo escogido al azar en cada una de las preparaciones histológicas para el grupo control fue de 650 y en el grupo problema fue de 368 (Fig 7). Se aplicó la prueba de homogeneidad de varianza, la cual fue altamente significativa con una Chi cuadrada = 5.67 y una $p<0.001$. Razón por la cual se aplicó una U de Mann Whitney debido a que esta prueba no exige normalidad ni homogeneidad de varianza. Aunque la posibilidad de estar cometiendo un error Tipo 1 es muy alta; lo cual se comenta en la discusión del trabajo.

DISCUSION

En relación al cuestionamiento inicial, existen algunos reportes de que la lidocaína infiltrada en los tejidos, inhibe la síntesis de colágena y produce cierto grado de necrosis tisular, lo que en teoría retardaría la cicatrización de las heridas. Morris encontró que la infiltración de lidocaína causó disminución significativa de la fuerza tensil en las heridas quirúrgicas en ratas en concentraciones al 2%, pero que a concentraciones al 0.5% la diferencia no era significativa.

Nuestro estudio tuvo por objeto investigar si la infiltración de heridas quirúrgicas con lidocaína al 1% (la concentración que con mayor frecuencia se utiliza en nuestro medio) afecta el proceso de cicatrización a través del efecto deletéreo de esta sustancia sobre la colagenización. Más aún, nuestro objetivo fue el de concluir si dicha acción tiene una repercusión en la práctica clínica.

En el estudio histológico, se identificó una menor colagenización y una mayor proliferación vascular en el grupo problema. Sabemos que la presencia de un mayor número de vasos capilares maduros en la vecindad de la herida quirúrgica permite un mayor aporte nutritivo y que esto, aunado a una presencia abundante de colágena en la herida, guarda íntima relación con una buena cicatrización. Por el contrario la presencia de polimorfonucleares y mononucleares puede entorpecerla (retrasarla). No se encontraron diferencias entre ambos grupos en lo que respecta al edema.

La identificación de un menor número de fibras de colágena de neoformación mediante morfometría en el grupo B apoya los hallazgos histológicos en relación a que existió un menor proceso de cicatrización en los cobayos que fueron infiltrados con lidocaína. Sin embargo, de todas estas diferencias encontradas solo 2 tuvieron una diferencia significativa: la proliferación vascular en el estudio histológico y el menor número de fibras de colágena en el grupo problema, en el estudio morfométrico. Esta última diferencia, si bien fue altamente significativa debemos tomar en cuenta que se escogió un solo campo microscópico para el análisis, al azar, en cada laminilla; lo que arrojó datos muy

heterogéneos en un mismo grupo. Una posible causa de heterogeneidad estriba en el hecho de que el número de fibras de colágena se distribuye de manera aleatoria y altamente variable en las distintas muestras de tejido. Por lo que debiera haberse procedido a través de la comparación de medias y no de observaciones aisladas.

Finalmente, en el análisis cuantitativo de la fuerza tensil de las heridas quirúrgicas no existió diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, aunque esta fue menor en el grupo problema.

Este estudio nos lleva a concluir que sí hay diferencias significativas en el estudio histopatológico, principalmente en lo que se refiere a la cantidad de colágena; sin embargo, y es esta la principal conclusión, no hubieron diferencias significativas en relación a la fuerza tensil entre los grupos por lo que la lidocaína, por lo menos a concentraciones al 1% no tiene ninguna repercusión clínica.

COLAGENIZACION

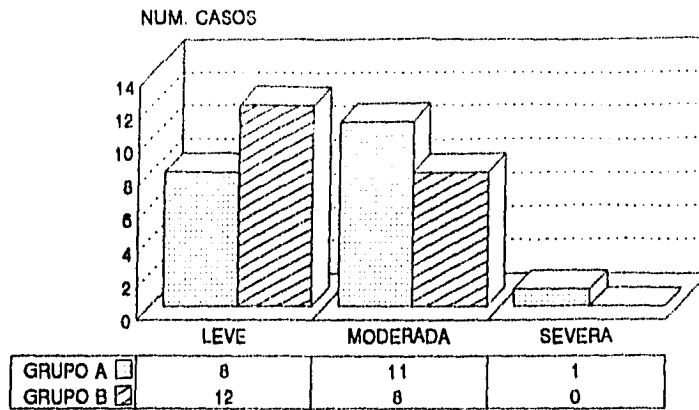


FIGURA 1

PROLIFERACION VASCULAR

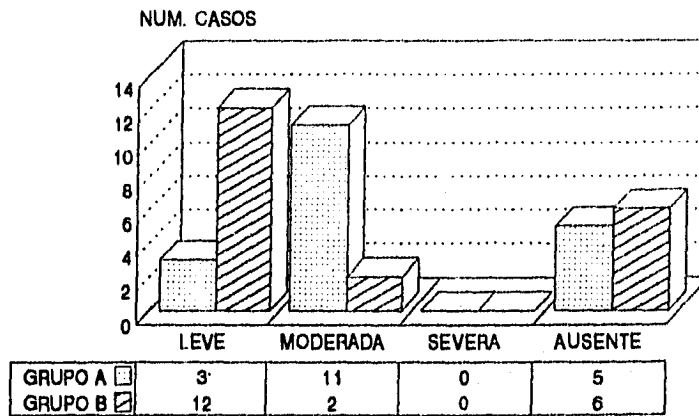


FIGURA 2

INFLAMACION AGUDA

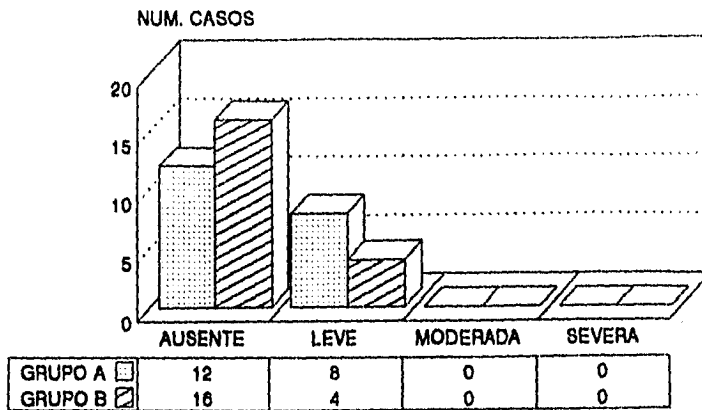


FIGURA 4

EDEMA

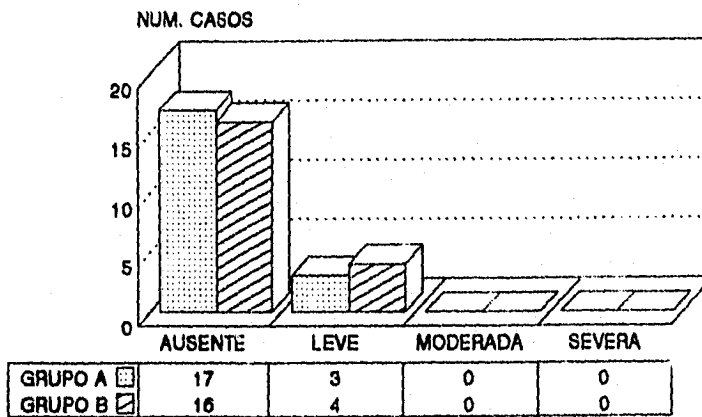


FIGURA 3

INFLAMACION CRONICA

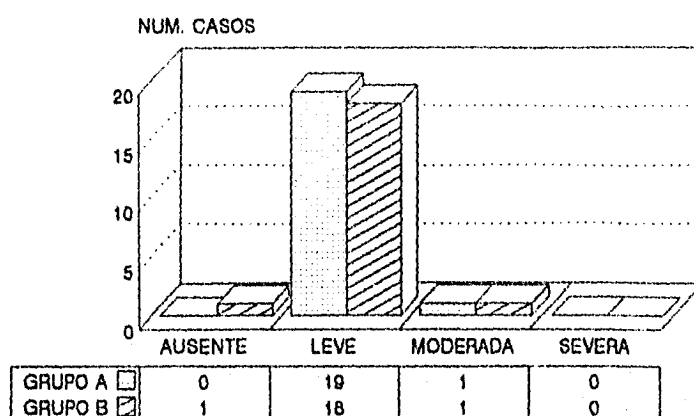


FIGURA 5

FUERZA TENSIL

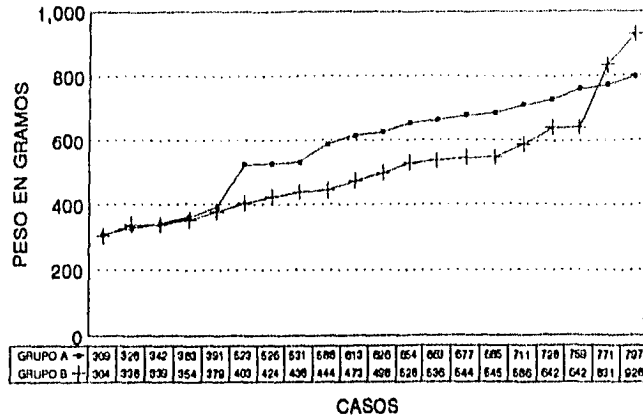


FIGURA 6

MORFOMETRIA

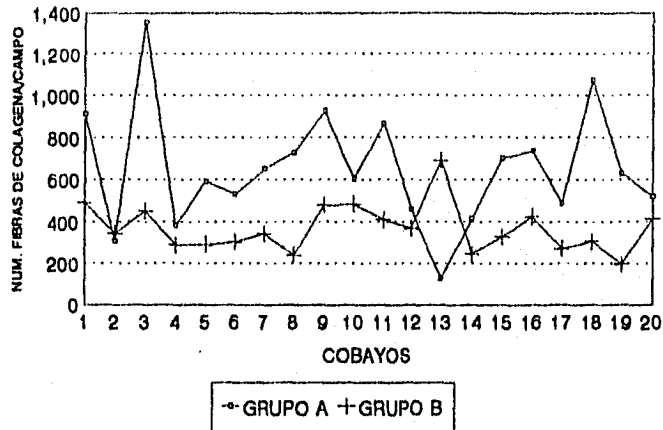


FIGURA 7



FOTO 1. CORTE HISTOLOGICO DE UN SEGMENTO DE PIEL DE UNO DE LOS COBAYOS DEL GRUPO A. LA FLECHA LARGA SEÑALA MAYOR CANTIDAD DE COLAGENA. LA FLECHA CORTA MAYOR PROLIFERACION VASCULAR



FOTO 2. CORTE HISTOLOGICO DE UN SEGMENTO DE PIEL DE UNO DE LOS COBAYOS DEL GRUPO A. LA FLECHA LARGA SEÑALA MAYOR CANTIDAD DE COLAGENA. LA FLECHA CORTA MAYOR PROLIFERACION VASCULAR



FOTO 3. CORTE HISTOLOGICO DE UN SEGMENTO DE PIEL DE UNO DE LOS COBAYOS DEL GRUPO B. LA FLECHA LARGA SEÑALA MENOR CANTIDAD DE COLAGENA. LA FLECHA CORTA MENOR PROLIFERACION VASCULAR



FOTO 4. CORTE HISTOLOGICO DE UN SEGMENTO DE PIEL DE UNO DE LOS COBAYOS DEL GRUPO B. LA FLECHA LARGA SEÑALA MENOR CANTIDAD DE COLAGENA. LA FLECHA CORTA MENOR PROLIFERACION VASCULAR

REFERENCIAS

1. Robbins SI, Angell M, Kumar V. Patología humana. 3ra edición, 29-33, 1985.
2. Pérez-Tamayo R. Mechanisms of disease. 1ra edición, 222-225, 1985.
3. Field CK, Kerstein MD: Overview of wound healing in a moist environment. Am J Surg. 167:2s-6s, 1994.
4. Goodman LS, Gilman A. The pharmacological basis of therapeutics. 5ta edición, 1978.
5. Arthur GR, Covino BG: What's new in local anesthetics? Anesthesiol Clin N Am, 6:357-360, 1988.
6. Cullen BF, Haschke RH: Local anesthetic inhibition of phagocytosis and metabolism of human leucocytes. Anesthesiol, 40:142-46. 1974.
7. Eriksson As, Sinclair R, Cassuto J: Influence of lidocaine on leucocyte function in the surgical wound. Anesthesiol, 77: 74-8, 1992.
8. Vasseur PB, Paul HA, Dybal N, Crumley L: Effects of local anesthetics on healing of abdominal wounds in rabbits. Am J Vet Res, 45:2385-88, 1984.
9. Schmidt RM, Rosenkranz HS. Antimicrobial activity of local anesthetics: lidocaine and procaine. J Inf dis, 121 (6): 597-607.
10. Feinstein MB, Fiekers J, Fraser C. An analysis of the mechanism of local anesthetic inhibition of platelet aggregation and secretion. J Pharmacol Exp Ther. 197:215-28, 1976.
11. Adamsons RJ, Kahan SA: The rate of healing of incised wounds of different tissues in rabbits. Surg Gynecol Obstet, 38: 837-46, 1970.
12. Luostarinen V, Evers H, Lytikainen MT, Scheirin A, Wahlen A: Antitrombotic effects of lidocaine and related compounds on laser induced microvascular injury. Acta Anaesth Scand, 25: 9-13, 1981.
13. Morris T, Appleby R: Retardation of wound healing by procaine. Br J Surg, 67: 391-2, 1980.
14. Morris T, Tracey J: Lignocaine: it's effects on wound healing. Br J Surg, 64: 902-3, 1977.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

15. Chvapil M, Hameroff SR, O' Dea K, Peacock EE: Local anesthetics and wound healing. *J Surg Res*, 27: 367-71, 1979.
16. Viljanti J. Tensile strenght of healing wounds. In Elden H.R. (ed). *Biophysical properties of the skin*. New York, Wiley Interscience, 1971.
17. Conrad GW, Hamilton C, Haynes E. Differences in glycosaminoglicans synthesized by fibroblasts-like cells from chick cornea, heart and skin. *J Biol Chem*, 252:6861-64, 1977.
18. Iles J: The management of elective hernia repair. *Ann Plast Surg*, 2: 538-42, 1979.
19. Flanagan L, Bascom JV: Repair of the groin hernia. Outpatient approach with local anesthesia. *Surg Clin N Am*, 64 (2), 1984.