

J.A. Ruiz Roca¹
E. Alaejos Algarra²
L. Berini Aytés³
C. Gay Escoda⁴

Analgesia preventiva en cirugía bucal. Revisión de la literatura

- 1 Odontólogo. Residente del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.
- 2 Odontólogo. Licenciado en Medicina y Cirugía. Profesor Asociado de Cirugía Bucal. Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal.
- 3 Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Subdirector del Máster de Cirugía e Implantología Bucal.
- 4 Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Cirujano Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.

Correspondencia:

Dr. Cosme Gay Escoda
Centro Médico Teknon
C/ Vilana 12
08022 Barcelona
E-mail: cgay@bell.uib.es
<http://www.gayescoda.com>

RESUMEN

Se han publicado muchos trabajos sobre el tratamiento del dolor postquirúrgico; al contrario, existen pocos estudios que valoren la analgesia preventiva, y en todo caso, estos se refieren a pacientes intervenidos en el ámbito de la cirugía general.

Los pocos estudios efectuados en pacientes con patología bucomaxilofacial, éstos habían sido intervenidos bajo anestesia general, por lo que es difícil obtener datos concluyentes respecto a la valoración del dolor postoperatorio.

En este artículo se presenta una revisión bibliográfica de los artículos publicados sobre analgesia preventiva, describiendo los fármacos empleados para conseguir tal fin así como su mecanismo de acción.

PALABRAS CLAVE

Analgesia preventiva; AINEs.

ABSTRACT

Many articles have been published about the treatment of postoperative pain, but there are few studies about preemptive analgesia and most of them in reference to patients receiving by general surgery. In the few articles dealing with patients with bucomaxillofacial pathology this were treated with general anaesthesia, which makes difficult to evaluate postoperative pain.

This article is deals with published articles about analgesic premedication, describing medicaments used to reach this goal.

KEY WORDS

Preemptive analgesia; Non-steroidal antiinflammatories.

INTRODUCCIÓN

La prevención de los cambios funcionales en el sistema nervioso central (SNC) mediante la analgesia preventiva u otras técnicas, es una hipótesis de trabajo fascinante, pero la definición de analgesia preventiva debería ser evaluada en relación a su duración, comparada con la duración de los estímulos periféricos.

Para poder entender el concepto de premedicación analgésica, deben conocerse la fisiología del dolor y las características farmacodinámicas y farmacocinéticas de los fármacos que pueden administrarse para conseguir la analgesia preventiva.

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión bibliográfica con el fin de definir el concepto de analgesia preventiva, analizar los fármacos que se han empleado para ello y los resultados obtenidos en los diferentes estudios publicados. Se pretende, apoyándonos en la literatura científica, defender el empleo de la premedicación analgésica, justificándola en el campo de la cirugía e implantología bucal, en donde su principal indicación sería en aquellos actos quirúrgicos donde se prevea un dolor postoperatorio severo.

En esta revisión, se han incluido fundamentalmente todos aquellos artículos que hacían referencia a estudios que administraban fármacos de forma preoperatoria, tomando como modelo de intervención quirúrgica la extracción del tercer molar inferior incluido.

Además, dada la escasez de artículos que evalúan la analgesia preventiva en pacientes con patología bucomaxilofacial, tomamos como referencia para comparar resultados, estudios sobre intervenciones quirúrgicas efectuadas en otras partes del cuerpo humano.

DOLOR

El dolor se puede definir como un hecho subjetivo consistente en una percepción sensorial desagradable acompañada de una reacción psicoemotiva de la misma calidad⁽¹⁾, asociada a una lesión real o potencial que se describe como daño⁽²⁾.

El dolor es un síntoma que puede proceder de una patología diversa y heterogénea y, tanto la percepción del dolor como la respuesta a él son diferentes para cada persona⁽³⁾ porque cada individuo tiene «su propio umbral de dolor»⁽⁴⁾.

El dolor postquirúrgico es de tipo somático, provocado por la sensibilización de los nociceptores a las prostaglandinas producidas en el proceso de la inflamación como respuesta a una alteración tisular, y profundo porque sigue las vías aferentes propioceptivas o viscerosceptivas⁽⁵⁾.

Tomando como modelo la extracción quirúrgica del tercer molar inferior, el dolor postoperatorio experimentado, es más severo en las primeras 12 horas, alcanzando la intensidad máxima a las 6-8 horas postoperatorias. Esta severidad del dolor no está directamente relacionada con el tipo de colgajo o el grado de remoción ósea⁽⁶⁾.

La mayoría de los estudios revisados emplean para la medición del dolor una escala analógica visual (EAV), puntuando del 1 al 10. Sin embargo, otros autores como Díaz López⁽²⁾, emplean la escala analógica de Huskinson que cuantifica el dolor sobre una línea horizontal de 10 cm sin señalizar, excepto los extremos con «no siento ningún dolor», en la izquierda, y en la derecha «dolor máximo», siendo ésta la más usada actualmente.

VÍAS Y FISIOLOGÍA DEL DOLOR

A lo largo de la historia, se han empleado diferentes métodos para controlar el dolor, desde prácticas mágico-religiosas, pensando que el dolor era un castigo de los dioses, hasta el uso de compuestos vegetales, muchos de ellos con propiedades narcóticas^(1,7).

Fue en el siglo XVII cuando Descartes describió la conducción de las sensaciones periféricas hasta el cerebro gracias a unas fibras contenidas en los nervios.

En el siglo XIX, Bell sugirió la especificidad de los sistemas receptivos. Schiff concluyó que el dolor y el tacto eran sentidos diferentes.

Fue precisamente en el siglo XIX cuando empeza-

254 ron a producirse los progresos importantes en el campo de la analgesia con la síntesis de la morfina en 1806 y del ácido acetilsalicílico en 1859, que en España se introdujo a partir de 1922 denominándose aspirina⁽¹⁾.

Durante décadas han habido distintas teorías sobre la transmisión nociceptiva. Hoy, la más aceptada refleja la contribución de diversos núcleos cerebrales y de las vías descendentes en la modulación espinal del dolor. Las aferencias primarias que conducen la sensación dolorosa penetran en las astas dorsales de la médula espinal, excepto en la cara, donde lo hacen en el núcleo caudal del trigémino.

Recientemente Cerveró y Laird⁽⁸⁾ han propuesto una teoría que sugiere la existencia de tres tipos de dolor; el dolor postquirúrgico sería de tipo II, resultado de una estimulación lesiva prolongada, ocasionada por el proceso inflamatorio consecuente a una lesión tisular.

Cualquier estímulo lesivo activa unos receptores sensoriales específicos, denominados nociceptores. Éstos distinguen los estímulos inocuos de los nocivos, y se encuentran en múltiples localizaciones cutáneas, subcutáneas, articulares, musculares y viscerales, y en gran número en los tejidos blandos de la boca. De entre todos, son los nociceptores de tipo C los que responden a estímulos lesivos de origen mecánico, térmico, químico y a sustancias liberadas tras la lesión tisular.

Hay un tipo de receptores denominados silentes que no responden a estímulos intensos bruscos sino que lo hacen de forma progresiva a los cambios estables producidos en los tejidos en presencia de un proceso inflamatorio.

Las funciones de las fibras aferentes nociceptivas (reflejo axónico) se manifiestan como vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar, como respuesta a la acción de determinadas sustancias (sustancia P, neurocinina A, etc.,) liberadas por las propias aferencias nociceptivas, y otras como la histamina y las prostaglandinas, procedentes del torrente circulatorio. Este reflejo axónico es importante porque la agresión que origina la lesión aferente recibe una respuesta

de forma inmediata. De esta forma contribuye al inicio de la inflamación y colabora en el proceso de defensa y reparación, gracias a las sustancias liberadas, al establecimiento de la hiperalgesia primaria y a la activación de los receptores silentes. Por tanto, el microambiente del nociceptor es importante en la génesis del dolor.

El mecanismo responsable del dolor no se conocía hasta hace poco tiempo. Ahora entendemos cómo actúan tanto los analgésicos no narcóticos como los AINEs, y el importante papel que juegan las prostaglandinas como mediadores de la respuesta dolorosa, de la inflamación y de la fiebre.

Tras la lesión quirúrgica se activan enzimas como las fosfolipasas, que actúan sobre el ácido araquidónico y gracias a la intervención de las enzimas ciclooxigenasa (COX) y lipooxigenasa sobre éste, se sintetizan los mediadores de la inflamación. Tiene lugar, por una parte la activación (fisiológica), que se efectúa directamente o a través de mediadores como los iones H⁺, K⁺, serotonina, noradrenalina, bradikina, eicosanoides, sustancia P, etc. Por otra parte la sensibilización, que es la aparición de un estado peculiar del nociceptor que le lleva a responder a estímulos que no eran considerados previamente como dolorosos, supone una disminución del umbral de excitación y el establecimiento de una hiperalgesia.

La COX interviene en la formación de las prostaglandinas, participando en la inflamación y ejerciendo un importante papel en los procesos de sensibilización. Es la enzima sobre la que ejercen su acción los AINEs. Hemos de diferenciar entre la COX-1 (fisiológica) y la COX-2, que se expresa en algunos tejidos durante la inflamación.

La presencia de inflamación reduce el umbral de respuesta; así, ante un estímulo de baja intensidad se producirá la activación de los nociceptores⁽⁹⁾.

ANALGESIA

La analgesia se define como aquel estado caracterizado por la imposibilidad de notar sensaciones dolo-

rosas. La función del analgésico es modificar la percepción de la sensación dolorosa, aumentando el umbral del dolor o modificando su tonalidad emocional⁽¹⁰⁾.

En cualquier práctica sanitaria se ha de conseguir una analgesia eficaz y a ser posible implementarla de forma preventiva (analgesia preventiva), cuando se prevee la aparición de un dolor severo.

Analgesia preventiva

Este concepto fue formulado por primera vez a principios del siglo XX por Crile, pero fueron Wolf y Wall, los que en 1983 y 1988, respectivamente y basándose en experiencias clínicas, recuperaron esta idea aplicándola en la prevención del dolor postoperatorio⁽¹¹⁾.

El objetivo de la analgesia preventiva es minimizar los fenómenos inflamatorios propios de todo postoperatorio, especialmente del dolor y de la tumefacción, retrasando así el tiempo de aparición de los primeros síntomas dolorosos lo que permite reducir la medicación analgésica postoperatoria⁽¹¹⁻¹³⁾. Es decir, se pretende que el tratamiento analgésico iniciado antes de la incisión sea más efectivo que el realizado una vez finalizada la intervención quirúrgica⁽¹¹⁾.

Las condiciones más importantes para obtener la analgesia preventiva son conseguir un bloqueo efectivo de la nocicepción antes del trauma quirúrgico, y la continuación de esta acción durante el postoperatorio para prevenir la sensibilización central durante la fase inflamatoria^(14, 15).

La introducción de este método en la práctica clínica diaria es controvertida porque se cuestiona si la administración del fármaco debe hacerse antes del acto quirúrgico (premedicación analgésica), antes de que aparezca el dolor (analgesia preventiva) o durante el postoperatorio⁽¹³⁾.

Actualmente, al conocerse mejor las bases fisiológicas de la inflamación y del dolor, resulta lógico intentar actuar justo cuando se inician los mecanismos desencadenantes de la inflamación sin esperar a que se instauren los múltiples círculos viciosos propios de este fenómeno⁽¹²⁾.

La estrategia a seguir para controlar el dolor postoperatorio se basa en la anulación conjunta de los mecanismos de generación, transmisión y percepción del dolor⁽¹⁶⁾. La analgesia preventiva consigue controlar el dolor inhibiendo o limitando la excitabilidad de las neuronas espinales antes de que los estímulos aferentes sean recibidos por el SNC^(17, 18).

Mecanismos de la analgesia preventiva

La analgesia preventiva tiene sus fundamentos en los estudios neurofisiológicos que sugieren que un estímulo nociceptivo puede inducir una hiperexcitabilidad prolongada en el SNC, que puede exacerbar el dolor postoperatorio⁽¹⁹⁾. No obstante el SNC tiene capacidad para adaptarse a las diferentes situaciones que causan el dolor, es lo que se denomina neuroplasticidad del sistema nervioso^(20, 21). Según Fletcher y cols.⁽²²⁾, aún no es posible conseguir clínicamente los efectos de la analgesia preventiva.

McQuay, citado por Fletcher y cols.⁽²²⁾, afirmó que la analgesia preventiva no es una premedicación analgésica. Para demostrar su eficacia deben cumplirse como condicionantes que la administración preoperatoria de un analgésico sea más eficaz que su administración postoperatoria, a la misma dosis y por la misma vía de administración. Por tanto, se ha de destacar la importancia del momento de inicio del tratamiento, el cual debe cubrir todo el tiempo de liberación de estímulos nociceptivos, ya que éstos son generados no sólo por el trauma que supone la intervención quirúrgica, sino también por la liberación de sustancias químicas y enzimas desde los tejidos lesionados⁽¹¹⁾.

En ausencia de analgesia regional o medicación con opioides, la cirugía genera unos estímulos aferentes al SNC, provocando una hiperexcitabilidad en la médula espinal. La administración de analgésicos antes de la intervención quirúrgica alarga el tiempo de la hiperexcitabilidad medular. Cuando ya se ha instaurado la hiperexcitabilidad, las dosis de fármaco administradas para calmar el dolor deben ser mayores⁽¹⁵⁾. Los inhibidores de las prostaglandinas, que trabajan a nivel

Tabla 1 AINEs administrados por vía oral

<i>Familia del fármaco</i>	<i>Fármaco prototipo</i>	<i>Pico plasmático</i>	<i>Posología</i>
Ácido propiónico	Ibuprofeno	1-2 horas	400-600 mg/8 horas
Ácido propiónico	Naproxeno	2-4 horas	500 mg- 1 g
Ácido propiónico	Fenbufeno	1-2 horas	300 g/12 horas
Ácido propiónico	Ketoprofeno	1-2 horas	25-50 mg/6-8 horas
Ácido propiónico	Flurbiprofeno	1-2 horas	200 mg/ día
Salicilato	Diflunisal	2-3 horas	500 mg-1 g/12 horas
Ácido enólico (Oxicams)	Piroxicam	2-4 horas	20 mg /día
Ácido acético	Diclofenaco	2-3 horas	50 mg/ 8 horas
Ácido lacético	Ketorolaco	45 minutos	5-30 mg/ 6 horas
Paraaminofenol	Paracetamol	30-90 minutos	500 mg-1 g/6-8 horas

periférico para prevenir la síntesis de prostaglandinas cuando los tejidos son dañados⁽²³⁾, inhiben de forma efectiva algunos tipos de dolor postoperatorio, y reducen los requerimientos de opiodes en otros.

Por tanto lo que hacemos en la «premedicación analgésica», es anticiparnos unas horas al inicio del tratamiento que prescribiríamos en el postoperatorio^(12, 22) ya que, según los defensores de esta teoría, los analgésicos administrados antes del estímulo nociceptivo son más efectivos que si los damos tras el estímulo. Fletcher y cols. citan que McQuay ya demostró que podía conseguirse la reducción del dolor postoperatorio si se administra un analgésico antes de la cirugía⁽²²⁾.

Esta estrategia preventiva consigue una disminución de la intensidad de la respuesta del SNC, previniendo el desarrollo de la hiperexcitabilidad central que hubiera amplificado el dolor⁽¹¹⁾, reduciendo el dolor postoperatorio y las necesidades analgésicas posteriores⁽²⁴⁾.

Como arsenal farmacológico contamos con ansiolíticos, antiinflamatorios, analgésicos y anestésicos locales de larga duración, siendo el empleo de AINEs lo más habitual en Odontología. Cuando se quiera efectuar esta premedicación, que Gay y cols.⁽¹²⁾ recomiendan que se haga de forma sistemática, se ha de conocer el tiempo que tarda en producirse el pico plasmático del AINE, ya que nos indicará de forma indirecta el tiempo adecuado para su administración (Tabla 1).

Con esta acción, el paciente mejorará su calidad de vida durante el postoperatorio, reduciéndole ese temor que tiene a que la intervención quirúrgica y/o el postoperatorio resulten dolorosos o desagradables. Este temor, es la mayoría de las veces la causa por la que los pacientes retrasan la petición de consulta o tratamiento, no haciendo dicha petición o no acudiendo a las citas establecidas. La falta de tratamiento normalmente puede llevar a que su estado bucodental se agrave y el tratamiento odontológico que se requiera finalmente sea cada vez más complejo e incluso doloroso⁽²⁵⁾. Paradójicamente, no acuden por miedo al dolor pero acaban acudiendo a la clínica dental por padecerlo.

A pesar de todo lo expuesto, son pocos los artículos que aportan en humanos una evidencia científica sobre el beneficio de la analgesia preventiva tras la cirugía bucal, si bien este fenómeno se muestra de forma más evidente en estudios de experimentación animal. En la revisión de la literatura que hemos efectuado, la mayoría de artículos analizados estudian la analgesia preventiva en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas fuera de la región bucofacial.

Fármacos empleados

Según el fármaco empleado los mecanismos de acción son diferentes; así los mórficos actuarían pre-

ferentemente a nivel central, mientras que los AINEs lo harían a nivel periférico y los anestésicos locales en el lugar de la infiltración. Son precisamente éstos los fármacos más empleados, junto con los sedantes que tienen un efecto fundamentalmente ansiolítico. Casi todos los estudios se centran en el uso de los AINEs o en las técnicas de anestesia locorregional⁽⁶⁾.

El principal problema que se encuentra tras la revisión de los artículos que se refieren a la analgesia preventiva es que ésta es difícil de demostrar ya que en muchos de estos estudios, además de la premedicación analgésica, las intervenciones quirúrgicas se realizan con una inducción analgésica, y un mantenimiento anestésico con opioides o con óxido nítrico⁽¹¹⁾, e incluso a veces con anestesia general.

Según Wilson y cols.⁽²⁶⁾, la mayoría de autores no hacen un correcto diseño del estudio para demostrar la eficacia de la analgesia preventiva, siendo sólo unos pocos los que siguen el modelo de McQuay, comentado anteriormente.

Sedación

Según afirman Manso y cols.⁽²⁷⁾, el dolor y la ansiedad están estrechamente interrelacionados, por lo que controlando la ansiedad del paciente puede conseguirse de forma indirecta una cierta analgesia.

Cuando se habla de sedación en «analgesia preventiva», se refiere básicamente a sedación consciente, que es la caracterizada por el mantenimiento permanente del estado de consciencia del individuo⁽¹⁾.

Con ella se consigue reducir los aspectos psicológicos negativos, generalmente referidos a la ansiedad, aprensión, miedo, hiperexcitabilidad o hipersensibilidad para el dolor^(1, 25).

En la sedación por vía oral, los fármacos más utilizados son las benzodiazepinas. Clásicamente la más empleada ha sido el Diazepam, pero estudios recientes como los de Ehrich y cols.⁽²⁸⁾ han demostrado que la administración preoperatoria por vía oral de 0,25 mgr de Triazolam, ofrece unos resultados más efectivos que la administración de 0,5 mgr de Diazepam. Además, Berthold y Dionne, observaron que 0,25 mgr de Triazolam administrado sublingualmente frente a

su administración por vía oral, producía unos efectos más positivos en la disminución del dolor postquirúrgico y en el retraso de la aparición del mismo⁽²⁹⁾.

AINEs

Los antiinflamatorios no esteroideos, debido a su importante papel en la analgesia preventiva y al amplio uso por parte de los odontólogos, merecerán un amplio comentario.

Cuando se administran antes del daño tisular pueden prevenir la sensibilización de los nociceptores y una posible reducción de la llegada de estímulos al SNC⁽²³⁾.

La mayoría de ellos actúan sobre la COX-1, es decir, de forma poco selectiva; por ello lo ideal sería administrar un antiinflamatorio que ejerza su acción sobre la COX-2. Algunos inhibidores COX-2, específicos, tales como el celecoxib o el rofecoxib han sido introducidos recientemente en el mercado. Estos fármacos, según los resultados iniciales de un estudio, teóricamente tenían como ventaja la posibilidad de producir un efecto antiinflamatorio con menor toxicidad gastrointestinal que los AINEs clásicos⁽³⁰⁾. Se han efectuado dos estudios, uno con celecoxib y otro con rofecoxib, para evaluar los efectos adversos de estos fármacos sobre el tracto gastrointestinal y el sistema cardiovascular. Según recientes publicaciones, los resultados que se presentaron para ambos estudios, con los cuales se defendía el uso de estos AINEs, no corresponden con la realidad, es decir, fueron manipulados para defender e impulsar el uso de estos fármacos en el mercado farmacéutico con claros intereses comerciales. Aducían que los efectos adversos eran menores que los que producían el ibuprofeno, diclofenaco o naproxeno, cuando realmente no era sí⁽³⁰⁾.

Entre los AINEs utilizados con más frecuencia en Odontología tenemos los siguientes:

Ibuprofeno

Su administración preoperatoria combinada con la postoperatoria es eficaz para retrasar el inicio del dolor posterior al procedimiento quirúrgico y disminuir su intensidad cuando aparece⁽³¹⁾.

258 En esta revisión no se han encontrado muchos estudios que empleen el Ibuprofeno como premedicación analgésica aunque nosotros, tanto por la eficacia postoperatoria demostrada y la rapidez de consecución del pico plasmático como por la duración de su efecto analgésico, creemos que su administración 30 minutos antes de la intervención quirúrgica, sería una buena indicación. Para ello tenemos en cuenta trabajos como los de Jones y cols.⁽³²⁾, que hicieron un estudio administrando una dosis única de 400 mg de Ibuprofeno tras la extracción quirúrgica de ambos cordales inferiores. Observaron que el pico plasmático se alcanzaba a los 30 minutos de la administración del fármaco y que el tiempo de analgesia era de 3 horas, consiguiéndose una rápida reducción del dolor en la primera hora. Estos autores afirman que el Ibuprofeno proporciona una reducción del dolor comparable con la obtenida tras la toma de una dosis de 900 y 1200 mg de aspirina, y que su presentación en forma soluble da un inicio más rápido de la analgesia en comparación con las tabletas⁽³²⁾.

El Ibuprofeno, que puede administrarse a dosis de 400, 600 u 800 mg, tiene dos enantiómeros, un R (-) (forma dextrógira) y un S (+) (forma levógira), aunque se cree que su efecto antiinflamatorio y analgésico se debe básicamente al enantiómero S(+)⁽³¹⁾, puesto que produce la supresión de las beta-endorfinas⁽³³⁾.

Dionne y cols.⁽³⁴⁾ estudiaron la eficacia del Ibuprofeno, en la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores, estableciendo cuatro grupos en los que se administraba aleatoriamente 400 mg de Ibuprofeno, placebo o 650 mg de aspirina, de forma pre o postoperatoria, (excepto la aspirina que nunca se dió antes de la intervención quirúrgica). Concluyeron que la administración preoperatoria de 400 mg de Ibuprofeno retrasaba el tiempo de aparición del dolor, así como el tiempo en que se solicitaba la medicación postoperatoria⁽³⁴⁾.

En un reciente estudio, Dionne⁽³⁵⁾ comparó la eficacia de la administración de una dosis de 400 mg de Ibuprofeno con la misma dosis asociada a 2,5, 5 o 10 mg respectivamente de un opioide menor, la oxycodona, tras la extracción quirúrgica de los terceros

molares inferiores. Concluyó que se obtenía mayor analgesia con el último grupo, sobre todo en las dos primeras horas tras su administración, aunque se presentaron efectos adversos como vómitos, náuseas, etc.

Planas y cols.⁽³⁶⁾, efectuaron un estudio comparando la eficacia del metamizol (1 g y 2 g), 600 mg de ibuprofeno y placebo en el tratamiento del dolor tras la extracción quirúrgica del tercer molar incluido. Concluyeron que, a los 15 minutos de la administración de cada fármaco, había diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) entre el metamizol 2 g y el metamizol 1g. A los 30 y 60 minutos, la disminución del dolor en el grupo del metamizol 2 g era superior a la del ibuprofeno, mostrando este último una eficacia analgésica inferior al metamizol.

Paracetamol

Se ha demostrado que, en comparación con un placebo, la administración de una dosis única de 1000 mg de paracetamol pre- y postoperatoriamente, no reduce la intensidad dolorosa tras la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores incluidos⁽³⁷⁾.

Naproxeno sódico

Allen y cols.⁽³⁸⁾ compararon, en un grupo de 36 pacientes sometidos a la extracción quirúrgica de ambos cordales inferiores, la eficacia de 550 mg de naproxeno sódico administrado 30 minutos antes o 30 minutos después de dicha intervención. Las conclusiones obtenidas son que ambas opciones son de eficacia similar, sin que se encontraran diferencias estadísticamente significativas en las 8 horas de seguimiento tras la intervención quirúrgica.

Diflunisal

Allen y cols.⁽³⁹⁾ efectuaron un estudio similar al anterior, analizando la eficacia del diflunisal administrado 1.000 mg, 30 minutos antes de la extracción quirúrgica de los cordales inferiores o 30 minutos después. Encontraron que su administración preoperatoria proporcionaba menor dolor que la postoperatoria, aunque esto no era estadísticamente significativo; además, de los 20 pacientes incluidos en el estudio, 10

prefirieron la administración postoperatoria del fármaco.

Flurbiprofeno

Dahl y cols.⁽⁴⁰⁾, haciendo una revisión sobre la analgesia preventiva, nombran un estudio en el cual se comparó la administración de flurbiprofeno de forma pre- y postoperatoria con su administración sólo postoperatoria, para valorar la analgesia postquirúrgica tras la extracción quirúrgica de un tercer molar incluido, concluyendo que la primera opción era más efectiva. Dado que se administró mayor cantidad del AINE en el tratamiento combinado, esto supone un sesgo, por lo que no se pueden obtener datos concluyentes de este estudio.

Fenbufén

Smith y cols.⁽⁴¹⁾, compararon la administración postoperatoria de fenbufén 450 mg, 2 horas antes de la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores, con un placebo. Concluyeron que el fenbufén redujo los requerimientos de analgésico postextracción, pero no mostraba frente al placebo diferencias significativas en la vivencia dolorosa experimentada.

Piroxicam

Es un AINE con un pico plasmático a las 2-4 horas, y una vida media de 45 horas aproximadamente. Según afirman Hutchison y cols.⁽⁴²⁾, el piroxicam a dosis de 20 o 40 mg produce una analgesia igual o mayor que 648 mg de aspirina, 500 mg de ácido mefenámico o 500 mg de acetaminofén. Asimismo, Parsloe y cols.⁽⁴³⁾, demostraron que 40 mg de piroxicam proporcionaba una analgesia prolongada, persistiendo hasta el tercer día después de la intervención quirúrgica.

Hutchinson y cols.⁽⁴²⁾ estudiaron la analgesia obtenida tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior, bajo anestesia general, administrando 40 mg de piroxicam o placebo, 2,5 horas antes de la intervención. Se prescribieron 15 o 20 mg de papaverina im cada 4 horas y paracetamol 1 g cada 6 horas. El 24% y el 54% de cada grupo respectivamente, requirieron analgésicos de rescate. Aun así, concluyeron que se

obtenía una buena analgesia postoperatoria: muchos pacientes no necesitaron analgesia de rescate entre las 15-24 horas post-intervención, con lo que se redujo la cantidad de analgésicos a tomar, pero no se prolongó de forma significativa el efecto anestésico⁽⁴²⁾.

Diclofenaco

En nuestro medio, es uno de los AINEs más prescritos para tratar el dolor postoperatorio. Su forma de administración suele ser por vía oral, pero Campbell y cols.⁽²³⁾ hicieron un estudio donde se comparaban el diclofenaco sódico intravenoso, el diclofenaco intramuscular, el fentanilo intravenoso y el placebo intramuscular. Los resultados obtenidos fueron que el diclofenaco intravenoso, reducía más el dolor postoperatorio que los demás fármacos.

Ketoprofeno

Según afirman Manso y cols.⁽²⁷⁾, es un fármaco que ha demostrado una superioridad clínica significativamente superior al ibuprofeno y al ácido niplúmico, presentando una eficacia analgésica excelente, tras la toma de 100 mg de Ketoprofeno, en el modelo de dolor tras la extracción del tercer molar inferior incluido.

Gay Escoda y cols.⁽⁴⁴⁾ realizaron un estudio clínico, siguiendo este mismo modelo de dolor, empleando la forma dextrógira del ketoprofeno, es decir, el dexketoprofeno, en dosis de 5, 10 y 20 mg, comparados con la administración de 400 mg de ibuprofeno y con placebo. Estos autores concluyeron que el dexketoprofeno, al igual que el resto de fármacos, producía un efecto analgésico superior al placebo, demostrando una alta tolerabilidad para el tratamiento del dolor agudo.

Anestésicos locales de larga duración

La anestesia locorregional inducida antes del trauma quirúrgico y continuada en el período postoperatorio consigue atenuar la sensibilidad central y periférica⁽⁴⁵⁾.

Los anestésicos locales de acción ultralarga no están comercializados en España para uso odontológico, pero sí en otros países, donde tanto la bupivacaína como la etidocaína se envasan en carpules⁽¹⁾. La bupi-

260 vacaína es la más empleada, generalmente en concentraciones al 0,5% con adrenalina al 1:200.000.

Su característica más importante radica en la prolongación del efecto anestésico, el período de analgesia residual y la disminución de la intensidad del dolor postoperatorio, que es realmente significativo sobre todo en las primeras 24 horas, con lo que se reduce la cantidad de analgésicos a administrar⁽⁴⁶⁾. La analgesia residual obtenida en cierto modo puede identificarse con la analgesia preventiva.

Autores como Sisk y cols.⁽⁴⁷⁾ afirman que aunque se produzca una mejoría en el postoperatorio no se consigue una demora en el inicio del dolor sino que éste no es de tanta intensidad; contrariamente la mayoría de autores considera que también hay una demora importante en el inicio del dolor.

Es muy importante seleccionar estos anestésicos locales en función directa con el tratamiento odontológico que se va a realizar, siendo de elección para los procedimientos de cirugía bucal largos y agresivos y para la implantología bucofacial.

Tras pasar el período de efecto anestésico, que suele durar entre 5 y 8 horas, se entra en un período donde ya ha desaparecido el típico entumecimiento o acorchamiento propio de la anestesia de las partes blandas pero en el que no se experimenta ningún tipo de dolor. El tiempo de «analgesia residual», que oscila entre 5 horas y media y algo más de 7 horas, es más largo de lo que podría esperarse con otro tipo de anestésicos^(1, 16, 48).

La duración del efecto también depende de la técnica anestésica empleada ya que es evidente que en el bloqueo troncal del nervio dentario inferior la duración será mayor⁽¹⁶⁾. Pricco demostró, tras efectuar anestesia infiltrativa en el maxilar superior y anestesia troncular en la mandíbula con bupivacaína al 0,5% y epinefrina 1:200.000, que el efecto anestésico era de mayor duración en la mandíbula, como cabía esperar⁽⁴⁸⁾.

Clifford y cols.⁽¹⁷⁾ utilizaron una combinación de lidocaína con bupivacaína, inyectados preoperatoriamente en pacientes con dolor agudo que iban a ser sometidos a apendicectomía, observándose que no había disminución del dolor postquirúrgico ni reducción de los requerimientos de analgésicos.

Como alternativa a la bupivacaína, ha aparecido recientemente la ropivacaína. Se trata de un nuevo anestésico local, de tipo amida y estructura química relacionada con la mepivacaína y la bupivacaína, con una larga duración de su acción, que se sitúa entre las dos anteriores, siendo su vida media plasmática total de 1.8 horas; alcanza su pico máximo plasmático a los 8-10 minutos tras su administración epidural⁽⁴⁹⁾.

Según Aguilar y cols.⁽⁴⁹⁾, muchos estudios «*in vitro*» han demostrado que la ropivacaína y la bupivacaína poseen una potencia anestésica similar en el bloqueo sensitivo. Corroboran esta afirmación Morrison y cols.⁽⁵⁰⁾. Sin embargo, Capogna y cols. concluyen que la ropivacaína es significativamente menos potente, y tiene menos efecto a nivel del bloqueo motor en la anestesia epidural, si la comparamos con la bupivacaína⁽⁵¹⁾.

La principal ventaja de este nuevo anestésico radica en que provocan menor toxicidad sobre el SNC y cardiovascular que la bupivacaína debido a su baja liposolubilidad^(49, 51, 52).

Como vemos, la ropivacaína es utilizada fundamentalmente en anestesia y analgesia clínica epidural, y la mayoría de estudios presentan como modelo quirúrgico el parto⁽⁴⁹⁻⁵²⁾, no encontrando hasta ahora estudios sobre su aplicación en Cirugía Bucal.

CONCLUSIONES

Tras la revisión de la literatura científica podemos llegar a la conclusión de que la premedicación analgésica es eficaz en relación con la mejora del postoperatorio del paciente. Además de disminuir la inflamación proporciona una analgesia residual que hace que el paciente reduzca la toma de analgésicos. Por lo que, al igual que hay unas indicaciones claras en la premedicación antibiótica, se debería valorar detenidamente el beneficio que reportaría efectuar una premedicación analgésica sistemática, sobre todo en los casos en que se efectúe una intervención quirúrgica que suponga un trauma importante o en aquellos en los que se prevea un dolor severo.

BIBLIOGRAFÍA

- Berini Aytés L, Gay Escoda C. *Anestesia Odontológica*. 2ª ed. Madrid: Ediciones Avances, 2001.
- Díaz López C. El dolor. *Dolor* 1990;**5**:60-7.
- Guarinos J, Peñarrocha M, Peñarrocha Mª. Tratamiento del dolor y la inflamación en cirugía oral. *Rev Act Odontoestomat Esp* 1994;**44**:33-46.
- España Gómez GC. Inflamación y dolor somático orofacial. Consideraciones generales. *Av Odontoestomatol* 1995, **11** (Suppl A): 39-46.
- Peñarrocha Diago M. Clasificación del dolor orofacial. En: Bagán JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M (eds). *Medicina Oral*. Barcelona: Masson 1995: 353-9.
- Bailey BMW, Graeme Z, Rotman H, Woodward RT. A double-blind comparative study of soluble aspirin and diclofenac dispersible in the control of postextraction pain after removal of impacted third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1993;**22**: 238-41.
- Gracia D. Historia del dolor. *Av Odontoestomatol* 1995;**11**(Suppl A):5-12.
- McQuay HJ. Preemptive analgesia. *Br J Anaesth* 1992;**69**:1-3.
- Aliaga L, Baños JE, de Barutell D, Molet J, Rodríguez A, Rodríguez de la Serna. *Dolor y utilización clínica de los analgésicos*. Barcelona: Editorial MCR. 1996.
- Baca Pérez-Bryan R, Fernández Tresguerres I. *Analgesia en Odontología. Anestésicos locales, analgésicos y antiinflamatorios*. Madrid: Laboratorios Smithkline Beecham. 1998.
- Kissin Y. Preemptive analgesia. Why its effect is not always obvious?. *Anesthesiology* 1996;**84**:1015-9.
- Berini Aytés L, Gay Escoda C, Sánchez Garcés MAª. La intervención quirúrgica. Estudios preoperatorios. En: Gay Escoda C, Berini Aytés L (eds). En: *Cirugía Bucal*. Madrid: Ergon. 1999; 63-6.
- Dionne R. Preemptive analgesia vs preventive analgesia: which approach improves clinical outcomes?. *Comp Cont Educ Dent* 2000;**21**:48-56.
- Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. Preemptive analgesia II: recent advances and current trends. *Can J Anaesth* 2001;**48**:1091-101.
- Gottschalk A, Smith DS. New concepts in acute pain therapy: preemptive analgesia. *Am Fam Phys* 2001;**63**:1979-84.
- Jaume Riera C, Gargallo Albiol J, Herráez Vilas JM, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Sedación consciente mediante benzodiazepinas en cirugía bucal. *An Odontoestomatol* 1998;**2**:53-64.
- Clifford YKo, Thompson JE, Jr. Preemptive analgesia in patients undergoing appendectomy. *Arch Surg* 1997;**132**:874-8.
- Wilder-Smith OH. Changes in sensory processing after surgical nociception. *Cur Re Pain* 2000;**4**:234-41.
- Farris DA, Fiedler MA. Preemptive analgesia applied to postoperative pain management. *AANA Journal* 2001;**69**:223-8.
- Kartz J, Kavanagh BP. Preemptive analgesia: clinical evidence of neuroplasticity contributing to postoperative pain. *Anesthesiology* 1992;**77**:439-46.
- Viel E, Bruelle P, Lalourcey L, Eledjam JJ. La neuroplasticité interviene-t-elle dans les phénomènes douloureux postopératoires?. *Cab Anesthésiol* 1995;**43**:231-7.
- Fletcher D. Réalité clinique de l'analgésie préventive. *Cab Anesthésiol* 1993;**41**:615-9.
- Campbell. Intravenous diclofenac sodium: does it administration before operation suppress postoperative pain?. *Anaesthesia* 1990;**45**:763-71.
- Narchi P. Utilisation de l'anesthésie loco-régionale dans la prévention de la douleur postopératoire. *Cab Anesthésiol* 1993;**41**: 625-30.
- Fernández Parra A, Gil Roales-Nieto J. *Odontología conductual*. Barcelona. Ed. Martínez Roca. 1990.
- Wilson RJ, Leith S, Jackson IJ, Hunter D. Pre-emptive analgesia from intravenous administration of opioids: no effect with alfentanil. *Anaesthesia* 1994;**49**:591-3.
- Manso FJ, Bascones A, Vadillo JM, López E, Maqueda MJ, Martínez Y. Estudio clínico controlado sobre la eficacia y tolerabilidad de ketoprofeno vs. ácido niflumico en el control del dolor dental experimental. *Av Odontoestomatol* 1997;**13**:459-63.
- Ehrlich DG, Lundgren JP, Dionne RA, Nicoll BK, Hutter JW. Comparison of triazolam, diazepam and placebo as outpatient oral premedication for endodontic patients. *J Endod* 1997;**23**:181-4.
- Berthold CW, Dionne RA. Comparison of sublingually and orally administered triazolam for premedication before oral surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;**84**:119-24.
- Butlletí Groc. Els suposats avantatges de celecoxib i rofecoxib: frau científic. *Fundació Institut Català de Farmacologia* 2002;**15**: 13-6.
- Esplugues J, Morcillo EJ, de Andrés Trelles F. *Farmacología en Clínica Dental*. Barcelona. JR Prous Editores. 1993.
- Jones K, Seymour RA, Hawkesford JE. Are the pharmacokinetics of ibuprofen important determinants for the drug's efficacy in postoperative pain after third molar surgery?. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1997;**35**:173-6.
- Dionne RA, McCullagh L. Enhanced analgesia and suppression of beta-endorphin by the S(+)-isomer of ibuprofen. *Clin Pharmacol Therapeut* 1998;**63**:694-701.
- Dionne RA, Cooper SA. Evaluation of preoperative ibuprofen for postoperative pain after removal of third molars. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978;**45**:851-6.
- Dionne RA. Additive analgesic effects of oxycodone and ibuprofen in the oral surgery model. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; **57**:673-8.
- Planas ME, Gay Escoda C, Bagán JV, Santamaría J, Peñarrocha M, Donado M, Puerta JL, García Magaz I, Ruíz J, Ortiz P. Oral metamizol (1g and 2 g) versus ibuprofen and placebo in the treatment of lower third molar surgery pain: randomised double-blind multi-centre study. *Eur J Clin Pharmacol* 1998;**53**:405-9.
- Gustafsson Y, Nyström E, Quiding H. Effect of preoperative paracetamol on pain after oral surgery. *Eur J Clin Pharmacol* 1983; **24**:63-5.

38. Allen LS, Grover AB. A comparison of preoperative and postoperative naproxen sodium for suppression of postoperative pain. *J Oral Maxillofac Surg* 1998;**48**:674-8.
39. Allen LS, Mosley RO. Comparison of preoperative and postoperative diflunisal for suppression of postoperative pain. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;**47**:464-8.
40. Dahl JB, Kehlet H. The value of preemptive analgesia in the treatment of postoperative pain. *Br J Anaesth* 1993;**70**:434-9.
41. Smith AC, Brook IM. Inhibition of tissue prostaglandin synthesis during third molar surgery: use of preoperative fenbufen. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990;**28**:251-3.
42. Hutchinson GL, Crofts SL, Gray IG. Preoperative piroxicam for postoperative analgesia in dental surgery. *Br J Anaesth* 1990;**65**:500-3.
43. Parsloe M, Chater SN, Bembridge M, Simpson KH. Premedication with piroxicam in patients having dental surgery under anaesthesia with halothane or isoflurane. *Br J Anaesth* 1988;**61**:702-6.
44. Gay Escoda C, Planas E, Donado M, Martínez JM, Artigas R, Torres F, Mauleón D, Carganico G. Analgesic efficacy of low doses of dexketoprofen in the dental pain model. *Clin Drug Invest* 1996;**11**:320-30.
45. Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J Anaesth* 2001;**48**:1000-10.
46. Gargallo Albiol J, Herráez Vilas JM^a, Berini Aytés L, Gay Escoda. Bases de la utilización de la bupivacaína en cirugía e implantología bucal. *Av Odontoestomatol* 1996;**12**:43-8.
47. Sisk AL, Dionne RA, Wirdzek PR. Evaluation of etidocaine hydrochloride for local anesthesia and postoperative pain control in oral surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1984;**42**:84-8.
48. Pricco DF. An evaluation of bupivacaine for regional nerve block in oral surgery. *J Oral Surg* 1977;**35**:126-9.
49. Aguilar JL, Mendiola MA, Pedrero A. Ropivacaína. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1999;**46**:453-9.
50. Morrison LMM, Emanuelsson BM, McClure JH, Pollock AJ, McKeown DW, Brockway M. Efficacy and kinetics of extradural ropivacaine: comparison with bupivacaine. *Br J Anaesth* 1994;**72**:164-9.
51. Capogna G, Celleno D, Fusco P, Lyons G, Columb M. Relative potencies of bupivacaine and ropivacaine for analgesia in labour. *Br J Anaesth* 1999;**82**:371-3.
52. Markham A, Faulds D. Ropivacaine. A review of its pharmacology and therapeutic use in regional anaesthesia. *Drugs* 1996;**52**:429-49.