

## Tratamiento del dolor en la consulta dental

Gabriele Laschinski, Dr. med., e Ivar Roots, Prof. Dr. med.

(*Quintessenz Team-Journal*. 2008;38:639-45)

### Cómo se genera el dolor

El dolor es una sensación que ejerce la función de señal de alarma para el organismo. Es el resultado de una estimulación bioquímica de los nociceptores (receptores del dolor) en el lugar donde se produce. Este estímulo se transmite por vías nerviosas específicas a través de la médula espinal al cerebro, lugar en el que se produce la percepción del dolor como tal. Después de una lesión tisular, las células liberan neurotransmisores, los llamados mediadores inflamatorios, que excitan los nociceptores. Sustancias como, por ejemplo, la histamina, la bradicinina y las prostaglandinas. Las prostaglandinas desempeñan un papel muy importante en la generación del dolor, dado que incrementan la sensibilidad de los nociceptores a otras sustancias y favorecen la transmisión del estímulo en la médula espinal.

Muchos pacientes tienen muy interiorizada la idea de que un tratamiento odontológico está siempre asociado al dolor. Este miedo al dolor intensifica el dolor. Además del componente fisiológico, el dolor tiene también un componente psíquico, ya que cada persona lo vive de forma diferente. Es posible que un paciente que haya tenido una experiencia «dolorosa» en relación con un tratamiento anterior decida posponer nuevos tratamientos, aunque los necesite. En estas situaciones es especialmente importante evitar el dolor mediante medidas eficaces. El dolor puede ser agudo o crónico. Las intervenciones odontológicas provocan un daño tisular,

por lo que se asocian de forma característica a un dolor agudo. El dolor crónico aparece en enfermedades como el cáncer o las artropatías reumáticas. Sin embargo, el dolor crónico también se puede instaurar después de un traumatismo y persistir a pesar de haberse eliminado la causa que lo ha originado. Esto se debe al desarrollo de una memoria del dolor. Un dolor recidivante deja recuerdos en el cerebro e incrementa la sensibilidad a estímulos leves y también la intensidad de las reacciones psicológicas a los mismos. Mediante un tratamiento eficaz y oportuno del dolor agudo se puede impedir el desarrollo de una memoria del dolor.

### Opciones farmacológicas para el tratamiento del dolor

#### *Analgésicos*

Existe la posibilidad de intervenir farmacológicamente en las distintas etapas del proceso de estimulación de los receptores, la propagación del estímulo y la percepción central del dolor. Se consideran analgésicos propiamente dichos los opioides (como morfina, codeína, tramadol) y los no opioides. Este último grupo incluye principios activos como paracetamol y metamizol, y sobre todo los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) de los que forman parte el ácido acetilsalicílico (AAS), ibuprofeno y diclofenaco. Los analgésicos opioides actúan en los receptores  $\mu$ m del cerebro inhibiendo la percepción del dolor. Por el contrario, los analgésicos no opioides impiden la producción de prostaglandinas que actúan sobre los nociceptores.

#### *Potencia*

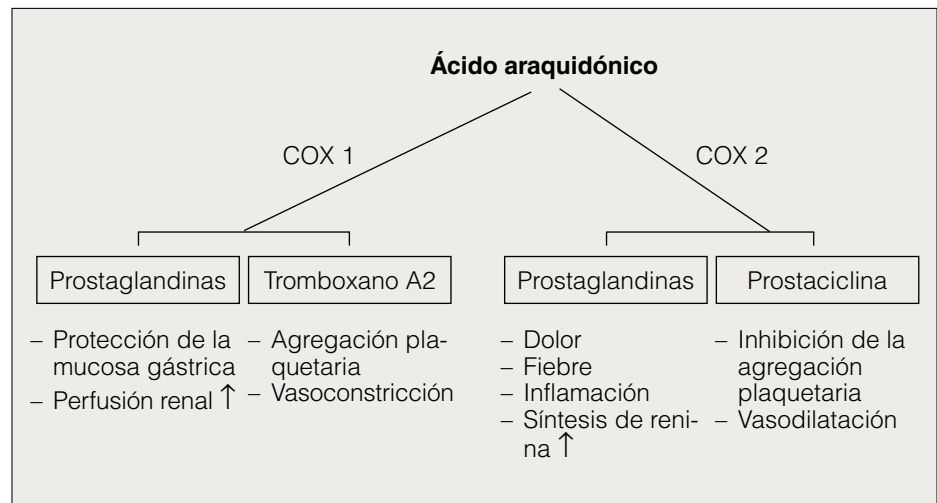
Los analgésicos opioides y los analgésicos no opioides no difieren sólo por sus mecanismos de acción, sino también por su potencia. Los analgésicos no opioides

---

Instituto de Farmacología Clínica y Toxicología. Charité-Universitätsmedizin. Berlín, Alemania.

Correspondencia: Ivar Roots.  
Direktor des Instituts für Klinische Pharmakologie und Toxikologie.  
Charité-Universitätsmedizin Berlin.  
Charitéplatz 1, 10117 Berlín, Alemania.  
Correo electrónico: ivar.roots@charité.de

**Figura 1.** Los productos principales de la ciclooxygenasa 1 (COX 1) y de la COX 2. La mayoría de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) inhiben ambas enzimas, es decir, no son selectivos.



son eficaces para el tratamiento del dolor leve a moderado. Las dosis máximas autorizadas de los distintos principios activos proporcionan un efecto máximo que es insuperable por mucho que se aumente la dosis. Por su parte, los analgésicos opioides son eficaces también en caso de dolor intenso. Los analgésicos opioides potentes (como morfina) carecen de efecto máximo, pero las reacciones adversas obligan a limitar la dosis. El analgésico para un determinado paciente se elegirá en función de la intensidad del dolor y de los riesgos y reacciones adversas previsibles.

### Escalera analgésica de la OMS

La OMS ha desarrollado una estrategia escalonada, la escalera analgésica, para el tratamiento de estados dolorosos que no responden a soluciones inmediatas. En el primer escalón de esta escalera se utilizan analgésicos no opioides a dosis plenas. Si el efecto analgésico es insuficiente se añaden analgésicos opioides de baja potencia (codeína, tilidina/naloxona, tramadol) que, en Alemania, no están sujetos al Reglamento sobre la Prescripción y Dispensación de Estupefacientes (BtmVV, por sus siglas en alemán). En el tercer escalón se administran analgésicos opioides, los cuales están sujetos a la BtmVV, por lo que sólo se dispensan con una receta especial. Es importante que el paciente con dolor crónico tome los analgésicos conforme a una pauta horaria preestablecida que depende de la intensidad del dolor y de la duración del efecto del medicamento.

### Anestésicos locales y otros analgésicos

Se debe distinguir entre analgésicos y anestésicos locales (como lidocaína, bupivacaína). Estas sustancias bloquean los canales de iones de los nervios periféricos e impiden de este modo la transmisión de la señal de dolor. Existen además otros principios activos que proporcionan una analgesia en circunstancias especiales. Estas sustancias incluyen los glucocorticoides (como cortisona, prednisolona) que, de forma similar a los AINE, inhiben las reacciones inflamatorias. Ahora bien, su efecto no es inmediato y aparece sólo en determinadas enfermedades (como artritis reumatoide). El dolor asociado a los cólicos (cólico nefrítico, cólico biliar) se debe a un espasmo de la musculatura lisa, por lo que responde bien a la administración de sustancias espasmolíticas (como nitratos, butilescopolamina). En casos especiales como la neuralgia del trigémino se utiliza la carbamacepina y otros antiepilépticos, es decir, sustancias que inhiben la transmisión del estímulo en el cerebro, mientras que en la cefalea tensional crónica es útil la administración de antidepresivos (como amitriptilina), los cuales actúan modificando la percepción del dolor.

### Analgésicos no opioides

Estos principios activos intervienen en el metabolismo del ácido araquidónico a través de la inhibición de la enzima ciclooxygenasa e impiden de este modo la producción de mediadores inflamatorios y de mediadores del dolor (fig. 1).

Los efectos principales y también las reacciones adversas de los analgésicos no opioides se basan en este

Tabla 1. Posología de analgésicos no opioides (formulaciones no retardadas) para el tratamiento oral en adultos

Sustancia	Ejemplos	Dosis unitaria [mg]	Intervalo de administración [h]	Dosis diaria máxima [mg]
Ácido acetil-salicílico	Aspirina®, ASS Sandoz®	500-1.000	4-6	3.000
Paracetamol	Ben-u-ron®, Vivimed N®	500-1.000	4-6	4.000
Metamizol	Novalgin®, Novamin-sulfon-ratiopharm®	500-1.000	4-6	4.000
Ibuprofeno	DOLO-PUREN®, Aktren®	400-600	6-8	1.200
Diclofenaco sódico	Voltaren®, Effecton®	25-50	8-12	150
Celecoxib*	Celebrex®	100-200	1×/día	400
<b>Preparados combinados</b>				
Paracetamol + codeína	Gelonida® compr.	500-1.000 paracetamol	6-8	4.000 paracetamol
	Nedolon® P	30-60 codeína		240 codeína
Diclofenaco + codeína	Combaren®, Voltaren® Plus	50 diclofenaco 50 codeína	6-8	150 diclofenaco 150 codeína

\*No autorizado para el dolor agudo (uso para una indicación no autorizada).

mecanismo. Existen dos tipos de ciclooxigenasas, la COX 1 y la COX 2, que en parte pueden diferir por sus productos. La COX 2 se neoforma en tejido traumatizado o inflamado. La inhibición de la COX 2 conlleva un efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético. La COX 1 está presente de forma natural en el tejido sano. Su inhibición impide la agregación plaquetaria y, con ello, la formación de trombos, pero por otra parte disminuye la protección de la mucosa gástrica y la perfusión renal, efectos que se asocian a las reacciones adversas características de los AINE (ver más adelante).

## Analgésicos adecuados para la consulta dental

Los analgésicos no opioides útiles en la consulta dental incluyen los AINE (como ácido acetilsalicílico, diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno, celecoxib, etc.) y también paracetamol y metamizol (tabla 1). Los AINE tienen efecto analgésico y antipirético, y a dosis más altas son antiinflamatorios. Difieren entre sí por su poder de unión a la COX 1 y a la COX 2. El AAS tiene un efecto inhibidor superior de la COX 1 que de la COX 2, mientras que ibuprofeno y naproxeno tienen un efecto más o menos similar sobre ambas enzimas. Diclofenaco y celecoxib ejercen un efecto considerablemente mayor sobre la COX 2.

## Paracetamol, el mejor tolerado

El paracetamol es un caso peculiar. Esta sustancia apenas tiene efecto antiinflamatorio y parece intervenir a través de un mecanismo poco conocido en la síntesis de prostaglandinas en la médula espinal y el cerebro, que son centros de transmisión del dolor. El paracetamol se caracteriza por poseer un buen efecto analgésico y, de los analgésicos no opioides mencionados, es el mejor tolerado.

## Analgesico potente y de uso limitado

El metamizol posee un marcado efecto espasmolítico y un gran poder analgésico. Las reacciones adversas de este analgésico excelente limitan su uso (véase más adelante). La prescripción de metamizol se limitará a los casos en que los AINE no bastan o están contraindicados.

## Duración del efecto

El efecto analgésico de los AINE administrados por vía oral se inicia al cabo de 30 – 60 minutos y se mantiene unas pocas horas en el caso de la mayoría de las sustancias. Por lo tanto, para el tratamiento de dolores más persistentes hará falta administrar estos analgésicos varias veces al día,

excepto celecoxib, que sólo requiere una dosis al día (tabla 1). Sin embargo, se ha de advertir que celecoxib no está autorizado para el tratamiento del dolor agudo, por lo que su uso en la consulta odontológica se debe considerar un «off-label-use» (uso para una indicación no autorizada). El paciente debe ser explícitamente informado de esta circunstancia así como de las posibles reacciones adversas.

### *El AAS, un medicamento especial*

No queremos obviar un efecto especial del ácido acetil-salicílico (del que carecen los demás AINE) que desempeña un papel esencial en la prevención del infarto de miocardio y que se ha de conocer para comprender los demás efectos. El AAS provoca una inhibición irreversible de las ciclooxigenasas. Por lo tanto, el organismo las ha de sintetizar de nuevo. Las plaquetas carecen de núcleo celular, por lo que no pueden volver a sintetizar la COX 1. Después de haber estado expuestas al AAS, las plaquetas quedan imposibilitadas durante lo que les queda de vida (10-12 días) para sintetizar tromboxano A2 con la afectación consiguiente de la agregabilidad. La prevención del infarto de miocardio con AAS, administrado a dosis bajas no analgésicas, se basa en este efecto. El odontólogo debe tener en cuenta que en determinados procedimientos, como la exodoncia, es posible que se produzca un aumento del tiempo de sangría.

## **Reacciones adversas**

### *Lesiones gastrointestinales*

Una de las reacciones adversas más frecuentes y más temidas de los AINE son las lesiones gastrointestinales. Estas lesiones muestran distintos grados de gravedad que van desde una erosión a una úlcera, la cual puede manifestarse por una hemorragia grave con un desenlace fatal en algunos casos. Estas lesiones se deben a una síntesis insuficiente de prostaglandina E2, un protector de la mucosa gástrica, como resultado de la inhibición de la ciclooxigenasa en el tracto gastrointestinal. Estas reacciones adversas son menos probables con los inhibidores selectivos de la COX 2, como celecoxib, dado que en la síntesis de la prostaglandina E2 en el tracto gastrointestinal interviene sobre todo la COX 1.

### *Riesgo cardiovascular*

La ingesta de AINE aumenta además el riesgo cardiovascular, lo que se traduce en un aumento de la incidencia de infartos de miocardio y accidentes cerebrovascu-

lares. Se producen dos tipos de efecto: por un lado, el efecto de inicio retardado en los individuos sin cardiopatías y el efecto de inicio inmediato en personas con una cardiopatía previa. La reacción retardada es atribuible a una disminución de la función renal que aparece como consecuencia de una síntesis alterada de las prostaglandinas. El mecanismo patogénico reside en una retención de líquidos que evoluciona a una hipertensión arterial. Algunos estudios clínicos han mostrado un aumento de acontecimientos cardiovasculares (infarto de miocardio, ictus) después de un período de tratamiento de varios meses en el grupo de pacientes que recibieron AINE en comparación con los pacientes que recibieron placebo. En pacientes con cardiopatías previas, la interferencia en la síntesis de prostaglandinas favorece la formación de trombos y provoca un aumento casi inmediato de los acontecimientos cardiovasculares. El odontólogo debe evitar administrar, aunque sea durante períodos de tiempo cortos, dosis excesivamente altas de AINE.

### *Daños hepáticos*

En casos excepcionales, la ingesta de AINE puede provocar una hepatopatía. Esta puede adquirir diversos grados de gravedad que van desde un aumento de las enzimas hepáticas, pasando por una hepatitis icterica hasta la insuficiencia hepática aguda que se asocia a una elevada mortalidad. En general, la causa más frecuente de insuficiencia hepática aguda es la sobredosis accidental o intencionada de paracetamol. Paracetamol se metaboliza en el organismo a través de varias vías metabólicas. La mayoría de los metabolitos formados en este proceso no son tóxicos y se eliminan por vía renal. Una fracción pequeña es transformada en el hígado, con intervención de la enzima CYP2E1, en una molécula que puede dañar el hepatocito y provocar la muerte celular. Estas moléculas tóxicas son neutralizadas normalmente en el organismo por acción del glutatión. Ahora bien, en la intoxicación por paracetamol se generan más moléculas tóxicas de las que el glutatión es capaz de neutralizar. La magnitud de los daños ocasionados depende de la dosis ingerida y varía de individuo a individuo. Las personas sin hepatopatía previa no deben recibir dosis superiores a 4 g/día para evitar con total seguridad los daños a los hepatocitos. La situación cambia en personas con alcoholismo crónico, que pueden sufrir daños hepáticos con dosis bajas de paracetamol.

### *Otras reacciones adversas*

Los AINE dan lugar a una inhibición reversible de la agregación plaquetaria a excepción del AAS, en cuyo

caso es irreversible. Como se ha mencionado antes, una de las consecuencias de este hecho puede ser la hemorragia postoperatoria.

La reacción adversa más grave de metamizol es un trastorno de la formación de los leucocitos (desde la leucopenia a la agranulocitosis) que, si no se diagnostica a tiempo, también puede tener una evolución fatal. En casos raros se producen reacciones anafilácticas que pueden tener asimismo un desenlace fatal. Una velocidad de administración intravenosa excesivamente rápida puede desencadenar una depresión circulatoria.

La ingesta de cualquier tipo de analgésico no opioide puede causar reacciones cutáneas y mucosas de tipo alérgico. Estas reacciones se manifiestan por exantemas fijos medicamentosos, eritema, tumefacción, prurito o urticaria y en casos aislados también por una necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Lyell) asociada a una elevada mortalidad.

### *Interacciones*

Los pacientes que reciben un tratamiento profiláctico con AAS a dosis bajas para el infarto de miocardio deben tomar el AAS al menos 2 h antes que el AINE. Esto se debe a que los AINE, como el ibuprofeno, bloquean, por su unión al centro catalítico de la enzima, el acceso del AAS al lugar de acción.

Se debe evitar la administración concomitante de AINE con anticoagulantes orales (cumarínicos – Marcumar®), dado que una posible lesión de la mucosa gástrica se traduciría en una hemorragia grave. El riesgo de hemorragia también es alto en caso de tratamiento concomitante con glucocorticoides, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y antiagregantes plaquetarios (como AAS, clopidogrel).

### *Contraindicaciones/restricciones de uso*

Se ha de administrar los AINE con precaución a pacientes con asma bronquial, ya que estas sustancias pueden desencadenar una reacción pseudoalérgica y dar lugar a un cuadro de asma inducido por analgésicos. Dado que la metabolización del ácido araquidónico por medio de la ciclooxigenasa está bloqueada, éste se degrada en mayor medida por otra vía metabólica. Durante este proceso se generan productos que poseen un efecto proinflamatorio en pacientes asmáticos, pudiendo desencadenar una crisis asmática. Los pacientes asmáticos deben ser tratados con paracetamol o inhibidores de la COX 2.

Debe evitarse la administración de paracetamol a pacientes con insuficiencia hepática grave y administrarlo

con precaución a pacientes con insuficiencia renal grave y a pacientes alcohólicos.

La administración de AINE está contraindicada en pacientes con antecedentes de úlcera gastrointestinal o con enfermedad ulcerosa activa así como en pacientes con asma por analgésicos, pacientes con insuficiencia renal grave e hipertensión arterial grave, cardiopatía coronaria o insuficiencia cardíaca. En los tratamientos a largo plazo se debe considerar la posibilidad de administrar al paciente un inhibidor de la bomba de protones (como omeprazol 20 mg) para la prevención de úlceras gástricas.

No se administrará celecoxib en la insuficiencia renal grave, la cardiopatía coronaria y en pacientes con antecedentes de ictus.

### **Analgésicos opioides**

Estas sustancias ejercen sus efectos deseados y también los efectos adversos sobre todo a nivel de los receptores opioides centrales. Los analgésicos opioides se clasifican en función de su potencia en débiles (codeína, tramadol, tilidina/naloxona) y potentes (como morfina, oxicodona, levometadona, petidina). Los opioides débiles tienen un efecto máximo por encima del cual no se logra una mayor analgesia por mucho que se aumente la dosis. En la consulta dental rara vez se utilizan analgésicos opioides. El dolor dental a menudo responde mejor a otro tipo de analgésicos que a los analgésicos opioides.

La dosificación de los analgésicos opioides (tabla 2) debe ser individualizada. La duración del efecto depende del principio activo. Para la mayoría de los principios activos se dispone actualmente de formulaciones de liberación prolongada que se utilizan en cuadros de dolor crónico. Las formulaciones de liberación prolongada no son la mejor opción para el tratamiento del dolor agudo que requiere un inicio de acción rápido.

### *Reacciones adversas*

Las reacciones adversas más frecuentes de los analgésicos opioides incluyen náuseas, vómitos, sedación, depresión respiratoria, estreñimiento y miosis. El uso prolongado de estas sustancias acarrea un fenómeno de tolerancia para todos los efectos, excepto la depresión respiratoria, el estreñimiento y la miosis.

El uso continuado provoca dependencia física, es decir, en caso de interrupción brusca del tratamiento, el paciente puede padecer síntomas de abstinencia (como irritabilidad, dolores musculares, diarrea). Por lo tanto, para finalizar o interrumpir el tratamiento, se disminuirá la dosis progresivamente. No deben confundirse en nin-

Tabla 2. Posología de analgésicos opioides (formulaciones no retardadas) para el tratamiento oral agudo a corto plazo del dolor intenso en adultos no habituados a los opioides

Sustancia	Ejemplos	Dosis unitaria	Nueva dosis después de	Dosis diaria máxima
Tramadol	Amadol® caps. Tramadol® caps.	50-100 mg	3 h	400 mg
Tilidina + naloxona	Valoron® N, Tilipuren® gotas	50-100 mg	3 h	600 mg
Sulfato de morfina	Capros® akut, Oramorph® sol.	20-30 mg	4 h	360 mg

gún caso los síntomas de abstinencia física con una drogodependencia que se asocia a un consumo compulsivo incontrolado de una droga en base a su efecto euforizante. La adicción a los opioides es una situación más bien rara en los pacientes con dolor crónico. Ahora bien, se debe hacer prevalecer la prudencia al administrar analgésicos opioides en personas con antecedentes adictivos. Para la prescripción de codeína a pacientes drogadictos o alcohólicos hará falta una receta de estupefacientes.

#### Mecanismos de acción

El tramadol es metabolizado por la enzima CYP2D6 a un metabolito que por su gran afinidad por el receptor  $\mu$ m tiene un efecto analgésico muy superior al de la sustancia madre. En el 7% de la población alemana se observa un fenómeno farmacogenético muy interesante: la ausencia de esta enzima como consecuencia de una mutación genética hereditaria. Estos pacientes presentan una respuesta prácticamente nula al tramadol así como a la codeína.

El tramadol no está sujeto a la Ley de Estupefacientes alemana. Entre sus reacciones adversas destacan la sedación y la somnolencia así como náuseas de moderada intensidad. El tramadol carece de efecto depresor sobre el centro respiratorio y el estreñimiento que provoca es leve. Su uso está contraindicado en pacientes con antecedentes o historia actual de dependencia de opioides.

La tilidina es un profármaco que se convierte mediante un proceso de metabolización hepática en el principio activo, nortilidina, el cual se une a los receptores  $\mu$ . El inicio de acción es relativamente rápido. La tilidina se comercializa en una combinación fija con naloxona (como Valoron N® [Alemania]) y, dispensada en esta formulación, no está sujeta a la Ley de Estupefacientes alemana. Se trata por tanto de una opción terapéutica para atajar dolores intensos sin tener que recurrir a una receta de estupefacientes. La naloxona añadida es un antagonista opiáceo que da lugar a síntomas de abstinencia

en personas adictas a estupefacientes que toman dosis altas de tilidina/naloxona. En caso de administración oral a dosis normales, la naloxona es inactivada casi totalmente en el hígado, por lo que no interfiere en el efecto analgésico de la tilidina. Por el contrario, el consumo abusivo del fármaco en cantidades superiores a la dosis terapéutica origina una saturación de las enzimas hepáticas provocando la neutralización del efecto de la tilidina por la naloxona. La situación es parecida para la administración intravenosa ilícita de tilidina y naloxona, en la cual no interviene el hígado. En este caso, la naloxona se fija directamente a los receptores opioides desencadenando síntomas de abstinencia.

La morfina es el opioide de referencia por excelencia en todo el mundo. Después de la administración oral es inactivada parcialmente en el hígado, por lo que sólo llega una parte a la circulación mayor. Uno de los metabolitos muestra una gran actividad farmacológica y es eliminado por vía renal. Por este motivo debe reducirse la dosis en pacientes con insuficiencia renal avanzada.

#### Contraindicaciones

El tramadol no se debe administrar concomitantemente con bupropión y determinados antidepresivos [inhibidores de la monoaminoxidasa (como Jatrosom®, Seli-gelin-CT®), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (como Fluoxetina STADA®, Paroxat®)]. Estas combinaciones pueden provocar concentraciones excesivas de serotonina en el cerebro y dar lugar a un síndrome serotoninérgico que se caracteriza por la aparición de síntomas vegetativos, agitación, alucinaciones, temblor, mioclonias y convulsiones con una posible evolución mortal. Tampoco la combinación tilidina/naloxona ni la morfina pueden administrarse junto con inhibidores de la monoaminoxidasa. Asimismo, no se administrará morfina a pacientes que presenten una depresión respiratoria central o una enfermedad obstructiva de las vías respiratorias.

### *Requisitos de prescripción y dispensación*

Para la prescripción de estupefacientes se deben respetar las disposiciones de la Ley de Estupefacientes alemana (BtMG) y del Reglamento sobre la Prescripción y Dispensación de Estupefacientes (BtmVV). De acuerdo con la BtMG sólo se prescribirán estupefacientes si no se logra controlar el dolor por otros medios. En el BtmVV se recogen, en listas nominales, las sustancias que pueden ser recetadas por los distintos grupos de profesionales sanitarios (odontólogos, médicos, veterinarios). En estas mismas listas se indican también las dosis máximas que se pueden recetar en cada caso. Para la prescripción de estas sustancias se deben utilizar recetas oficiales que se pueden solicitar a la Oficina Central de Estupefacientes alemana (Bundesopiumstelle) del Instituto Federal del Medicamento y Productos Sanitarios (Bonn).

### **Combinaciones medicamentosas**

Para el tratamiento farmacológico rige la máxima, con alguna salvedad, de intentar conseguir el efecto deseado con un único principio activo administrado a dosis adecuadas. De este modo es más fácil mantener el control sobre el tratamiento y, en caso de surgir reacciones adversas, será más sencillo identificar el factor causal. El uso de combinaciones farmacológicas sólo es recomendable si supera en ventajas a la monoterapia, es decir, si el efecto conseguido es superior al conseguido con sendas sustancias administradas solas o si los distintos componentes se pueden administrar a dosis más bajas con la disminución consiguiente de posibles reacciones adversas. Los componentes de una combinación medicamentosa razonable actúan en distintos lugares del proceso de generación del dolor. Por ese motivo el efecto máximo de la combinación es superior al de los principios activos por separado. Entre estas combinaciones razonables destacan la formada por paracetamol más AINE o codeína o un opioide (también tramadol) y también un AINE más codeína o un opioide (también tramadol) (tabla 2).

### **Embarazo**

El paracetamol es el analgésico de elección durante el embarazo. En caso de estar indicado puede ser administrado durante los tres trimestres del embarazo al intervalo de dosis habitual (500-1.000 mg 3 o 4 veces al día). Si el efecto obtenido es insuficiente se puede añadir codeína. No obstante, en función de la dosis y del momento de administración, existe la posibilidad de provocar una depresión respiratoria o síntomas de abstinencia en el recién nacido, lo que puede ocurrir también durante la lactancia.

El ácido acetilsalicílico es el analgésico de segunda línea en el embarazo. No es conveniente administrar AAS regularmente y a dosis altas durante el tercer trimestre del embarazo. Una dosis de tan sólo 500 mg ya provoca un aumento del riesgo de hemorragia en el feto durante el parto, sobre todo en los prematuros.

Los AINE diclofenaco e ibuprofeno se pueden utilizar, si procede, para el tratamiento analgésico en el primer y el segundo trimestre de la gestación. Sin embargo, la administración repetida de estas sustancias está contraindicada a partir de la semana 28-30 del embarazo.

Debido a que no se dispone de experiencia con los inhibidores selectivos de la COX 2 (como celecoxib) en el embarazo, se recomienda no administrar esas sustancias durante este período.

### **Bibliografía**

- Barden J, Edwards JE, McQuay HJ, Wiffen PJ, Moore RA. Relative efficacy of oral analgesics after third molar extraction. *Br Dent J*. 2004;197: 407-11
- Becker DE, Phero JC. Drug therapy in dental practice: nonopioid and opioid analgesics. *Anesth Prog*. 2005; 52:140-9
- Mehlisch DR. The efficacy of combination analgesic therapy in relieving dental pain. *J Am Dent Assoc*. 2002; 133: 861-71
- Poveda Roda R, Bagán JV, Jiménez Soriano Y, Gallud Romero L. Use of nonsteroidal antiinflammatory drugs in dental practice. A review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007;12: E10-8
- Schaefer C, Spielmann H, Vetter K. Arzneimittelverordnung in Schwangerschaft und Stillzeit. Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, 2006, 7. Auflage