

61
20/1em



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CRISIS TIROTOXICA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
VERONICA Y. CISNEROS SOTO

SEMINARIO DE TITULACION DE AREAS BASICAS Y CLINICAS
EMERGENCIAS MEDICO-DENTALES



MEXICO, D. F.

MAYO 1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



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 está 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.

INDICE

1.-	Introducción.....	1
2.-	Glándula Tiroides.....	3
2.1	Anatomía.....	3
2.2	Fisiología.....	5
3.-	Hipertiroidismo.....	11
3.1	Definición.....	11
3.2	Etiología.....	11
3.3	Epidemiología.....	14
4.-	Fisiopatología.....	15
5.-	Manifestaciones Clínicas.....	20
6.-	Diagnóstico.....	25
6.1	Diagnóstico Diferencial.....	28
7.-	Crisis Tirotóxica.....	31
7.1	Definición.....	31
7.2	Factores Desencadenantes.....	31
7.3	Manifestaciones Clínicas.....	32
8.-	Prevención.....	34
8.1	Consideraciones para el tratamiento dental.....	35
9.-	Tratamiento de la Crisis Tirotóxica en el consultorio dental.....	37
10.-	Tratamiento Médico Definitivo.....	38

11.- Conclusiones.....	44
12.- Bibliografía.....	45

1.- INTRODUCCION.

La glándula tiroidea fue descrita en 1656 por Wharton, que pensaba que el líquido viscoso presente dentro de los folículos lubricaba la tráquea. También se creía que la glándula era más grande en las mujeres para cumplir una función estética dando gracia al cuello. Después de varios estudios el tiroideo se reconoció como un órgano de importancia cuando se observó que su aumento de tamaño estaba asociado con modificaciones en los ojos y el corazón, en la actualidad se denomina hipertiroidismo.

El estudio que se pretende realizar sobre la tirotoxicosis es tendiente a conocer las causas que desencadenan este trastorno endócrino, el cual puede presentarse en los pacientes que se someten a tratamientos dentales.

La importancia de éste conocimiento dará la oportunidad de un tratamiento preventivo para evitar el desarrollo de una tormenta tiroidea, sobre todo en pacientes con hipertiroidismo no controlado y de edad avanzada con padecimientos cardiovasculares, recalcando que los infantes y adultos medios no están exentos de este trastorno.

El tratamiento dental no debe llevarse a cabo en pacientes con disturbios metabólicos que no han sido corregidos y

llevados a un estado eutiroides, ya que debe recordarse en todo caso que puede presentarse una complicación no muy frecuente, pero seria, llamada crisis tirotoxicas.

2.- GLANDULA TIROIDES

2.1 ANATOMIA

El tiroides es uno de los órganos endocrinos más grandes pesando aproximadamente en adultos unos 20 g.

El cuerpo o glándula tiroides es un glándula, impar y simétrica, situada en la parte anterior del conducto laringotraqueal, es de color gris rosado o amarillento, según se estado de circulación y de una consistencia blanda que varía con la cantidad de líquido que contiene los folículos.

Se encuentra situada en la cara anterior del tercio inferior del cuello y abraza por su cara posterior a la tráquea y a la unión de la faringe con el esófago. Se adhiere por su cara posterior al cartilago cricoides, así como las caras profundas de los lóbulos tiroideos se fijan igualmente al cartilago cricoides. Cada lóbulo tiene de 2 a 2.5 cm tanto en anchura como en grosor, y su diámetro mayor tiene una longitud de 4 cm puesto que el tiroides normal está compuesto de dos lóbulos unidos por un banda delgada de tejido o puente transversal y estrecho: el istmo que mide 0.5 cm de grueso, 2 cm de ancho y 2 cm de alto, el istmo, es aplanado de adelante atrás y su cara anterior ligeramente convexa y la cara posterior, cóncava, en relación con el cartilago cricoides y

los dos primeros anillos de la tráquea. El borde superior, cóncavo hacia arriba, en relación con el primer anillo traqueal y el borde inferior en relación con el segundo cartilago traqueal, lo cual proporciona una buena referencia para la localización de la glándula. Entre la glándula tiroidea y el tejido celular subcutáneo están los delgados músculos infrahioideos. A los lados del tiroides están las carótidas y los músculos esternocleidomastoideo; los nervios recurrentes se sitúan en los surcos que forman los lóbulos y la tráquea.

El aporte arterial se hace a través de dos pares de vasos: las arterias tiroideas superiores, ramas de la carótida externa y las arterias tiroideas inferiores, ramas de la subclavia.

El tiroides está innervado por nervios adrenérgicos y colinérgicos que provienen, respectivamente, de los ganglios cervicales y del vago. Una de las funciones de los estímulos neurógenos es regular el flujo sanguíneo del tiroides. Además de esta innervación vasomotora existe una red de fibras adrenérgicas que terminan cerca de la membrana basal de la pared folicular.

El tiroides está envuelto en la delgada cápsula fibrosa que penetra en su interior, formando pseudolóbulos irregulares. Además de las foliculares, el tiroides contiene otras células llamadas parafooliculares o células C, que son muy importantes, ya que producen calcitonina. Estas células provienen del último

par de bolsas faríngeas y se encuentran localizadas entre las foliculares o en el intersticio tiroideo.

2.2 FISILOGIA

Las glándulas endocrinas secretan hormonas hacia la sangre circulante, y estas hormonas a su vez actúan sobre células blanco en todos los sitios del cuerpo.

Se llama hormona a la sustancia química elaborada por una parte del cuerpo que regula o ayuda a regular alguna función en el mismo.

Las hormonas influyen en la función celular de dos mecanismos o maneras generales:

- 1) al activar el mecanismo del AMP ciclo
- 2) al activar los genes

La hipófisis se divide en dos partes separadas, que se consideran glándulas distintas:

- 1) hipófisis anterior
- 2) hipófisis posterior

La hormona estimulante del tiroides (TSH) es secretada por la hipófisis anterior y esta a su vez es regulada por el hipotálamo, así como la secreción de la tiroxina (T4) se encuentra regulada por el hipotálamo y la hipófisis anterior. El hipotálamo secreta factor liberador de tirotrópina (TRH) que se transporta por las venas portales hipotalamohipófisarias

hacia la hipófisis anterior, sitio donde se estimula la producción de hormona estimulante (TSH); esta hormona se transporta en la sangre hacia la glándula tiroides para que se incremente la secreción de tiroxina (T4).

La hormona más importante que secreta la glándula tiroides es la tiroxina, aumenta la magnitud de casi todas las reacciones químicas de todas las células del cuerpo, también incrementa la cantidad de todas las enzimas celulares y el número de mitocondrias.

Las hormonas que produce el tiroides son alrededor del 90% de tiroxina (T4), y un 10% de triyodotironina (T3), sin embargo una porción considerable de tiroxina es convertida a triyodotironina en sangre y tejidos periféricos. La función de ambas es cualitativamente la misma, pero difieren en rapidez e intensidad de acción, por lo que la triyodotironina es más potente que la tiroxina, pero se halla en la sangre en cantidades menores y persiste mucho menos tiempo que la tiroxina.

El tiroides está compuesto, por gran número de folículos cerrados (de 150 a 300 Mn de diámetro) llenos de sustancia secretoria llamada coloide, revestidos de células epiteloideas cuboideas que secretan hacia el interior de los folículos. El componente principal del coloide es la voluminosa proteína tiroglobulina (Tg), que contiene hormonas tiroideas, éstas son

sintetizadas y almacenadas con ella, cuando la secreción ha penetrado en los folículos tiene que ser absorbida de nuevo a través del epitelio folicular hacia la sangre antes de poder actuar sobre el cuerpo.

La tiroglobulina es una molécula grande de glucoproteína con peso molecular de 650 000 daltons, contiene 140 aminoácidos de tirosina y éstos se combinan con el yodo para formar las hormonas tiroideas.

Una etapa esencial en la formación de las hormonas tiroideas es la conversión de los iones yoduro a una forma oxidada de yodo que se combina directamente con el aminoácido tirosina, para formar 3-monoyodotirosina (MIT) y 3,5-diyodotirosina (DIT), ésta oxidación del yodo es promovida por la enzima peroxidasa y el peróxido de hidrógeno. La yodación ocurre probablemente a nivel de la membrana de la célula folicular sobre el lado expuesto al coloide.

Terminada la síntesis de hormonas tiroideas cada molécula de tiroglobulina (Tg) contiene 5 o 6 moléculas de tiroxina (T4) y también hay una molécula de triyodotironina (T3) por cada 10 moléculas de tiroxina.

La liberación de hormona tiroidea (TH) se inicia cuando gotitas de coloide son atrapadas e hidrolizadas por la célula. Bajo la influencia de la hormona estimulante del tiroides (TSH) la proteasa tiroidea rompe las uniones peptídicas de la

tiroglobulina y la T3 y la T4 son liberadas dentro de la sangre.

En la circulación, la T4 está casi totalmente (99.96%) unida de inmediatamente con varias proteínas plasmáticas con globulina fijadora de tiroxina (TGB), que es una glucoproteína, del 10 al 15%, con prealbúmina fijadora de tiroxina (TBPA) y el resto con albúmina (ALB), por lo que la cantidad de globulina fijadora de tiroxina en la sangre es de 1 a 1.5 miligramos por decilitro de plasma, debido a la afinidad de las hormonas tiroideas y el hecho de que la tiroxina sea mayor en su concentración en el plasma, hace que la cantidad total de tiroxina unida a proteínas sea unas sesenta veces mayor que la triyodotironina.

El sistema de regulación para la secreción de HET por la hipófisis responde a la T4 y la T3 libres y actúa para mantener una concentración constante de T4 y T3 en el plasma.

Las acciones de las hormonas tiroideas se consideran dentro de las categorías de:

- 1) regulación del crecimiento y el desarrollo
- 2) efecto calorigénico
- 3) efectos cardiovasculares
- 4) efectos metabólicos
- 5) inhibición de la secreción de TSH por la hipófisis.

La hormona tiroidea ejerce su acción directa sobre la

exitabilidad del corazón, a su vez aumenta la frecuencia cardíaca, ésta constituye uno de los signos mas sensibles por los cuales el clínico determina si existe producción alta o baja de hormona tiroidea.

El aumento de las actividades enzimáticas debido a una producción elevada de hormona tiroidea aumenta la fuerza del corazón cuando el exceso de HT no es mucho, sin embargo cuando la producción de hormona es muy grande, la fuerza de la contracción cardíaca disminuye por la excesiva catobolia protéica.

Al aumentar el metabolismo tisular provoca vasodilatación en la mayor parte de tejidos, por lo que aumenta el flujo sanguíneo.

La presión arterial suele persistir sin cambios, la presión del pulso aumenta en general un poco, por la mayor velocidad de la sangre en los vasos periféricos; y la presión sistólica se eleve entre 10 y 20 torr, mientras que la diastólica disminuye ligeramente.

Además de aumentar la absorción de alimentos, la hormona tiroidea eleva tanto la secreción de jugos gástricos como la movilidad del tubo digestivo, también existe una elevación moderada de esta hormona pudiendo provocar reacciones musculares más fuertes.

La hormona estimulante del tiroides (TSH), conocida también

como tirotropina es una hormona de la hipófisis anterior, por lo que su secreción es regulada por el factor liberador de tirotropina secretado por el hipotálamo.

Los estímulos primarios que regulan la secreción de factor liberador de tirotropina son la concentración de tirotoxina circulante en la sangre y la magnitud del metabolismo corporal.

Si la concentración de tiroxina o el metabolismo disminuye, se incrementa automáticamente la secreción de factor liberador de tirotropina, esto a su vez aumenta la secreción de ésta y por tanto la de tiroxina; la tiroxina incrementada a continuación el metabolismo del cuerpo hacia lo normal, el mecanismo de la hormona estimulante (TSH) del tiroides y tiroxina (T4) actúan de ordinario como sistema de retroalimentación que regula el metabolismo corporal al valor medio normal.

3.- HIPERTIROIDISMO

3.1 DEFINICION

El término tirotoxicosis o hipertiroidismo, se expresa como el complejo de manifestaciones clínicas, fisiológicas y bioquímicas como resultado de la cantidad excesiva de hormonas tiroideas para actuar a nivel de los receptores.

3.2 ETIOLOGIA

La tirotoxicosis, se origina de múltiples formas, la más importante es la que abarca aquellas enfermedades con hiperproducción mantenida de hormona por la glándula tiroidea. Debido a una hiperfunción glandular que es producida por una secreción excesiva de TSH o a resistencia hipofisiaria a la hormona tiroidea, como consecuencia de sustancias estimuladoras tiroideas de origen extrahipofisiario, con una regulación homeostática anormal o por un desarrollo de varias zonas de hiperfunción autónoma dentro de la propia glándula.

Las diversas causas de tirotoxicosis son las siguientes:

I Trastornos asociados a hiperfunción tiroidea

(Hipertiroidismo)

Secreción de TSH aumentada (rara)

Estimuladores tiroideos anómalos:

2 Enfermedad de Graves-Basedow

Tumor trofoblástico

Autonomía tiroidea intrínseca

Adenoma hiperfuncionante

Bocio multinodular tóxico

También existen alteraciones que no se asocian a una hiperfunción tiroidea, ya que en este caso solamente se mencionaran pero entran dentro de la clasificación de tirotoxicosis.

II Trastornos no asociados a hiperfunción tiroidea

Alteraciones del almacenamiento hormonal:

Tiroiditis subaguda

Tiroiditis crónica con tirotoxicosis transitoria

Fuentes extratiroideas de la hormona:

Tirotoxicosis facticia

Tejido tiroideo ectópico:

a Estruma ovárico

b Carcinoma folicular funcionante.

Finalmente, además de la hiperfunción tiroidea existen otras causas situaciones en las que se pueden incrementar las cifras de T4 en suero, sin que se incrementen las de T3, las principales causas son las siguientes:

1. Aumento de TBG

2. Hipertiroidismo (con bloqueo del paso de T4 a T3)

3. Psicosis aguda
4. Hiperemesis gravídica
5. Hipertiroxinemia familiar por albúmina o prealbúmina anormales
6. Medicamentos:
 - Medios de contraste
 - Amiodarona
 - Propanolol a dosis altas
7. Padecimientos sistémicos
8. Resistencia periférica a las hormonas tiroideas
9. Anticuerpos a T4

3.3 EPIDEMIOLOGIA

Entre las alteraciones endócrinas, la enfermedad tiroidea ocupa el segundo lugar Únicamente la diabetes mellitus prevalece como primaria. La frecuencia del hipertiroidismo como una porción considerable en las enfermedades tiroideas, ocurre en ambos sexos, siendo más predominante en la mujer en una relación de 7:1 y virtualmente en todas las edades acentuándose en pacientes de edad avanzada por los padecimientos sistémicos en especial los problemas cardiovasculares existentes o preexistentes.

4.- FISIOPATOLOGIA

Todas las hormonas ejercen sus efectos sobre células en órganos distantes del cuerpo y su liberación se controla por un proceso de retroalimentación negativa, al mismo tiempo ejercen sobre todos los tejidos actuando en la incrementación del metabolismo y el incremento del consumo de O₂, favoreciendo el desarrollo y crecimiento en la maduración del sistema nervioso central.

Los cambios de la fisiología tiroidea se producen por la ruptura del mecanismo de regulación cualquiera que sea su origen.

Las alteraciones en la fisiología tiroidea se producen en las enfermedades sistémicas crónicas, estos padecimientos sistémicos se pueden clasificar en:

- 1.- Reducción en la conversión de T₄ a T₃ en los tejidos periféricos, asociada a disminución en la degradación de la T₃I.
- 2.- Inhibición de la secreción de TSH en forma proporcional a la intensidad del padecimiento sistémico.
- 3.- Disminución de la afinidad de las proteínas plasmáticas por las hormonas tiroideas.
- 4.- Reducción de las proteínas que transportan a las hormonas

tiroideas por reducción de su síntesis hepática.

El trastorno tiene un inicio gradual raramente rápido, afectando en particular el sistema cardiovascular, neuromuscular, gastrointestinal y reproductivo.

Se han realizado estudios en el incremento de las concentraciones séricas de colágena péptida tipo IV, colágena/S tipo IV y la aminoterminal propéptida de precolágena tipo III, en éste presente estudio, se analizan los niveles séricos de dichas colágenas, en pacientes con enfermedad tiroidea con funciones vitales normales, donde se observaron niveles incrementados en el estado hipertiroideo, siendo relativamente bajos en el estado hipotiroideo de hecho en el estado hipertiroideo fueron más potentes en la colágena péptida tipo IV, estos niveles volvieron a la normalidad después de la remisión del hipertiroidismo con tratamiento con drogas anti-tiroideas, observándose una correlación positiva entre los niveles séricos de colágena péptida tipo IV y los niveles séricos de hormonas tiroideas como T4 y T3. Esto demuestra, que la colágena péptida tipo IV puede estar influenciada no sólo por la enfermedad, sino también por los niveles de hormona tiroidea.

Un panorama de las alteraciones de los valores pulmonares en el paciente hipertiroideo fueron estudiadas en 20 pacientes no fumadores, dando como resultado que la principal anomalía

en las funciones pulmonares en el estado hipertiroideo, es el incremento del volumen sanguíneo de los capilares pulmonares y una miopatía respiratoria, los cuales vuelven a la normalidad, cuando se llevan a un estado eutiroideo.

Se ha estudiado la electrofisiología del nodo sinodal y el rol del sistema nervioso autónomo en el funcionamiento del nodo sinodal en 8 pacientes tirotoxicos de ambos sexos 37.5 +/- 4.3 años (RHR), midiendo el tiempo de conducción sino arterial (SACT) y el tiempo de recuperación sinodal (SNRT) en una condición intratable basal, después de un bloqueo con propanolol 0.2mlgr/kg (BW) i.v. infusión y después un bloqueo autonómico completo con la administración adicional de atropina 0.04mg/kg BW i.v. (bolo). Dando como resultado que en pacientes hipertiroideos la actividad intrínseca del nodo sinodal se incrementa. Parece que es una consecuencia directa del exceso de hormona tiroidea más que un efecto de influencias extrínsecas por el sistema nervioso autónomo en la actividad del nodo sinodal.

También la tirotoxicosis lleva a un aumento en la concentración de suero unión globulina de la hormona sexual (SHBG) los cuales acompañados por un incremento en la concentración de testosterona cae en la concentración de la unión no-SHBG de testosterona y un pequeño o nulo cambio en la concetración de testosterona libre.

Si bien, las alteraciones en los cambios fisiológicos se debe, a que existe una disrupción del control regulador de la función tiroidea, alteraciones en ésta, cambios en la concentración debido a una cantidad excesiva de hormonas tiroideas, ligadura y metabolismo que es la alteración mas frecuente, consistiendo en elevación de la T3I, disminución de la T3 y T4 en suero normal, lo cual en condiciones normales se esperaría elevación de TSH siempre que se observe disminución de las cifras de T3.

En el caso de la enfermedad de Graves el mecanismo regulador está anulado por acción de una inmunoglobulina estimuladora anormal que produce hiperfunción, lo cual suprime la secreción de TSH y las concentraciones séricas de ésta se encuentran disminuidas.

En la tirotoxicosis las alteraciones fisiológicas presentan un incremento dentro de la economía corporal como son:

- a) El incremento intenso del aclaramiento de yoduro puede reflejar aumento del flujo sanguíneo, que también puede ser originado por mecanismos humorales o neurogénicos, aunque parece consecuencia del hipermetabolismo energético de la misma glándula.
- b) Alteración de las reacciones de acoplamiento, como se supone de la relación normal de yodotirosina sobre yodotironina.
- c) Alteración de las interacciones hormonas-proteínas en el

plasma.

- d) La proporción de T4 y T3 libres o no ligadas está aumentada, producido por disminución en la concentración de TBG y por el aumento de concentración de ambas hormonas.

5.- MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los hallazgos clínicos del hipertiroidismo están ganando reconocimiento como un problema significativo, esto podría ser explicado principalmente por el cambio de respuesta de los tejidos periféricos a las hormonas tiroideas.

Las manifestaciones de tirotoxicosis varían según la intensidad de ésta, la edad del paciente, la duración de la enfermedad y la presencia de enfermedad en otros órganos.

Como ya se menciono anteriormente la tirotoxicosis produce gran variedad de alteraciones en diversos órganos periféricos como en la piel y sus órganos accesorios, un dato característico de acuerdo a esto es la humedad caliente de la piel ocasionada por vasodilatación y sudoración excesiva que son síntomas del estado circulatorio hiperdinámico y muestra una contextura aterciopelada con eritema palmar, la piel de los codos es suave y rosada, la cara suele ser sonrosada, otra característica frecuente es la separación de la uña del lecho ungueal, denominada uñas de Plummer, sobretodo en el dedo anular. El cabello es fino y sedoso, no se ondula, pudiéndose producir pérdida del mismo. Es característico el temblor fino

de dedos en ocasiones, pero pudiéndose producir un temblor intenso, también hay temblor de lengua junto con hiperreflexia.

Los signos oculares comprenden mirada de asombro debido a la retracción del párpado superior, que permite la aparición de un trozo de esclerótica entre el párpado y el limbo corneal, lo que da la mirada fija y brillante característica del enfermo con tirotoxicosis, hay disminución del parpadeo, movimientos palpebrales lentos e incapacidad de fruncir el ceño y al ocluir los párpados aparece un temblor fino, esto es debido a una actividad adrenérgica aumentada. Además, se debe diferenciar de la oftalmopatía infiltrativa característica de la enfermedad de Graves, ésta se clasifica en dos componentes:

a) espástico

b) mecánico

El componente espástico comprende mirada de asombro, los movimientos palpebrales lentos y la retracción palpebral explica la mirada de "pánico".

El componente mecánico se caracteriza de proptosis de intensidad variable con oftalmoplejía y oculopatía congestiva con conjuntivitis, edema periorbitario y secuelas de úlceras corneales, neuritis óptica y atrofia óptica.

En la enfermedad de Graves se presenta una característica esencial, la dermopatía y suele aparecer a nivel del dorso de las piernas o de los pies y se denomina mixedema localizado o

pretibial.

Muchos pacientes con tirotoxicosis tienen perfiles clínicos que reflejan el exceso de hormonas tiroideas en el sistema cardiovascular, como consecuencia puede agravar una enfermedad cardíaca preexistente o existente.

Los signos cardiovasculares se manifiestan por amplitud de la presión del pulso como resultado de una hipertensión sistólica leve y la disminución en la presión diastólica causada en parte por la dilatación de los vasos periféricos, también se presenta taquicardia, palpitaciones y disnea, las cuales se explican tanto por acción de las hormonas tiroideas sobre el miocardio, así como arritmias cardíaca que casi siempre son auriculares y se presentan, incluso en reposo y su persistencia durante el sueño (más de 90 pulsaciones por minutos). Los ruidos cardíacos son fuertes y algo metálicos, y se puede auscultar sobre la punta un soplo sistólico, estos signos desaparecen cuando se recupera el estado metabólico normal, esto es cuando no hay enfermedad cardíaca existente ya que habiendo puede llevar a una fibrilación ventricular, una falla del corazón congestivo o el empeoramiento de una angina de pecho. En pacientes ancianos, estas manifestaciones cardíacas pueden dominar en un cuadro clínico y garantizar la medida de concentración de suero tirotrópico.

En general, los síntomas neurológicos predominan en los

pacientes más jóvenes, mientras que los cardiovasculares y miopáticos en los ancianos.

Las manifestaciones que son características del sistema nervioso se hacen presentes por nerviosismo, labilidad emocional e hiperquinesia, insomnio temblor, aumento en el número de posiciones, sus movimientos son rápidos espásmodicos, exagerados y con frecuencia sin sentido. En los niños éstas manifestaciones suelen ser más intensas.

En relación a la función muscular se acompaña de datos objetivos de miopatía, la cual se caracteriza por debilidad y atrofia musculares de predominio proximal y es desproporcionada a la pérdida de peso (miopatía tirotoxic). En casos extremos, el enfermo es incapaz de levantarse estando sentado y hasta de caminar.

Las alteraciones gastrointestinales presentan síntomas característicos dentro de los cuales el más común es aumento de apetito, aún teniendo la pérdida de peso, hay aumento en el número de las evacuaciones pudiendo haber diarrea.

Una de las manifestaciones que se presentan en la mujer es la oligomenorrea y amenorrea, la fertilidad puede estar reducida, si se concibe puede sobrevenir el aborto. En ambos sexos la libido está disminuida aunque en ocasiones puede estar aumentada.

La tirotoxicosis infantil se puede asociar con retraso

puberal, aun que el desarrollo físico general es normal y el crecimiento esquelético suele estar acelerado.

6.- DIAGNOSTICO

El diagnóstico en hipertiroidismo depende de la identificación clínica, pero se debe corroborar con pruebas de laboratorio.

Las pruebas de laboratorio una vez confirmadas adquieren mucha importancia en los casos leves, además de que es más complejo. Por desgracia la tirotoxicosis o hipertiroidismo poco intensa suele acompañarse con frecuencia de anomalías marginales de las pruebas de laboratorio o de valores límite alto de la normalidad.

Para confirmar la sospecha de alteraciones tiroideas las pruebas de función tiroidea se agrupan de la siguiente manera:

1.- Pruebas que juzgan las acciones de las hormonas tiroideas.

Metabolismo basal

Colesterol en suero

Tendocinemetría

Creatina en orina

Electrocardiograma

Biometría hemática

Edad ósea

2.- Pruebas que miden a las hormonas tiroideas circulantes.

Determinación de T4 total en suero (RIA), T4 libre en suero

y T4 urinaria.

Cuantificación de T3 total en suero (RIA) T3 libre y T3 urinaria.

Cuantificación de T3 inversa (T3I)

3.- Pruebas que juzgan la morfología y/o fisiología de la glándula tiroides.

Gammagrafía y captación de ^{131}I , tecnecio, selenio

Prueba de descarga con perclorato o con tiocinato

Ultrasonografía

Termografía

4.- Pruebas que valoran la integridad del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.

Estimulación con TSH

Inhibición con T3

Cuantificación de TSH

Estimulación con TRH

5.- Otras pruebas

Índice de captación de T3 por resinas

Titulación de anticuerpos tiroideos

Biopsia de tiroides

Cuantificación de tiroglobulina

Determinación de aminoácidos yodados

Determinación de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides

(T3I) (radioanálisis por receptor)

También la colágena péptida tipo IV puede proporcionar un signo bioquímico del estado hipertiroideo.

Una de las pruebas para juzgar la morfología es la gammagrafía que se indica en los niños empleando tecnecio para no administrar cantidades excesivas de radiación. Así como también ésta prueba es de gran ayuda para diferenciar un Bocio Tóxico Difuso de un Bocio Multinodular Tóxico que muestra grados variables o áreas de captación. Esta prueba no suele ser indicada en la enfermedad de Graves, para la cual se utiliza la prueba donde la presencia de IgG (inmunoglobulina G) con actividad TSI o TBII en el suero apunta que el paciente tiene enfermedad de Graves.

La determinación de estos factores tiene una gran utilidad en las mujeres embarazadas y en enfermedades que están bajo tratamiento con drogas anti-tiroideas, ya que si existe la presencia de TSI o TBII predice la posibilidad de tirotoxicosis neonatal en el feto.

La detección de niveles aumentados de T4 libre en suero o el índice de T4 confirman el diagnóstico, pero si la sospecha clínica sigue siendo firme aun habiendo niveles normales de T4 libre, es preciso obtener los niveles séricos de T3.

El objetivo principal de la prueba de inhibición con T3 es la retroalimentación negativa, por lo que se encuentra en las siguientes situaciones:

- a) Para ramificar el diagnóstico de hiperfunción tiroidea en casos de duda.
- b) Conocer las probabilidades de remisión del hipertiroidismo en casos de enfermedad de Graves-Basedow tratados con tiocarbamidas por lapsos prolongados.
- c) Diagnostico diferencial del exoftalmos.
- d) Para conocer si un nódulo tiroideo funcionante es o no autónomo.

Este tipo de pruebas no deben llevarse a cabo en pacientes cardíopatas o en presencia de taquicardia.

Con las pruebas de función tiroidea podemos confirmar que se trata de un hiperfunción tiroidea y así descartar otro tipo de alteraciones, las cuales se asemejan a la tirotoxicosis, sobre todo en las manifestaciones clínicas, lo cual nos lleva a realizar un diagnóstico diferencial.

6.1 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El paciente tirotóxico refiere manifestaciones que requieran diferenciación con otras enfermedades, siendo la más frecuente psiconeurosis, la cual presenta sudoración, temblor, mirada fija, fatiga, taquicardia, pero se descarta con las pruebas de laboratorio, por que no hay presencia de Bocio y los niveles están normales.

El hipermetabolismo asociado al feocromocitoma, la cual se

parece mucho a la tirotoxicosis, hay hiperactividad adrenérgica, puede producir sudoración intensa, taquicardia, pérdida de peso aún habiendo apetito, así como exhibir hiperglucemia con glucosuria además hay hipertensión diastólica.

Otra enfermedad sistémica que se puede confundir con tirotoxicosis es la Diabetes Mellitus, que cursa con pérdida de peso, atrofia muscular y ocasionalmente diarrea.

La cirrosis hepática presenta, sudoración excesiva, pérdida de peso, pulso saltón, y a veces produce exoftalmos. Además, existen otros síntomas asociados, como la anemia e hiperparatiroidismo, cardiopatía y miastenia gravis que pueden indicar un posible hipertiroidismo.

El síndrome de Luft es una anomalía rara producida por hipertrofia y la función excesiva de las mitocondrias del músculo esquelético, el cual produce hipermetabolismo grave y nos puede llevar durante el cuadro clínico a la sospecha de hipertiroidismo.

En la mayoría de las alteraciones sistémicas antes mencionadas hay aumento de la asociación con hipertiroidismo, sin embargo, las pruebas de función tiroidea disponibles deben demostrar la presencia o no de la tirotoxicosis.

Dentro de la tirotoxicosis existe una alteración aunque no muy frecuente presenta un alto índice de mortalidad, denominada

crisis tirotóxica, siendo la exacerbación de las manifestaciones clínicas las cuales nos pueden llevar a un diagnóstico equivocado, ya que semejan mucho a las observadas en casos de insuficiencia suprarrenal, pero si se sospecha que el paciente presenta un cuadro clínico con tirotoxicosis preexistente, es suficiente para establecer el diagnóstico que requiere tratamiento urgente sin esperar pruebas de laboratorio.

7.- CRISIS TIROTOXICA

7.1 DEFINICION

La crisis o tormenta tirotóxica es la exacerbación, extrema, grave y súbita de los signos y síntomas de la tirotoxicosis.

7.2 FACTORES DESENCADENANTES

Los factores desencadenantes de la crisis o tormenta tirotóxica pueden dividirse en:

- a) Quirúrgicos
- b) Médicos
- c) Stres fisiológico

En la actualidad debido a la preparación preoperatoria y postoperatoria, el factor quirúrgico es prácticamente inexistente, gracias a las medidas de precaución que se toman hacia los pacientes tirotóxicos, como el empleo de antitiroideos y el yoduro en el preoperatorio en donde se adoptan medidas para controlar factores metabólicos, el estado nutricional y el peso. Sin embargo anteriormente la crisis aparecía por una inadecuada preparación quirúrgica.

Dentro de las causas médicas el factor desencadenante más frecuente es la infección, pudiendo ser infección oral aguda.

Debido a las causas de stress fisiológico se desencadenan en mujeres embarazadas, que debido a su embarazo continuamente están en una situación estresante, así como en pacientes con traumatismos.

Existen factores causales menos frecuentes:

- a) administración de yodo radioactivo
- b) suspensión de medicamentos anti-tiroideos
- c) ingestión de cantidades excesivas de hormonas tiroideas
- d) cetoacidosis diabética

7.3 MANIFESTACIONES CLINICAS

Se manifiesta de una manera abrupta, invariablemente se presenta una marcada hipertermia (40 a 41°C), inquietud extrema, deshidratación, sudoración profusa, temblor intenso, náuseas, vómitos, dolor abdominal, delirio y la desorientación puede llegar hasta un comportamiento francamente psicótico. Debido al estado de hipermetabolismo intenso, las hormonas tiroideas aumentan la sensibilidad del corazón y los vasos sanguíneos a los efectos de las catecolaminas, lo cual explica porque el exceso de hormona tiroidea produce respuesta cardiovascular hiperdinámica por estimulación directa de la adenilciclasa (sistema AMP cíclico) y por actividad adrenérgica, produciendo así los signos y síntomas clínicos de la marcada taquicardia (130 a 160 lat/min). El aumento del

gasto cardíaco, la vasodilatación periférica nos produce pulsos
pulsos arteriales periféricos prominentes y saltones, el
paciente desarrolla hipertensión grave. En especial en
pacientes ancianos, algunas veces aparece arritmias cardíacas,
sobre todo con enfermedad cardíaca preexistente y el tipo de
arritmias que se llega a presentar es la fibrilación auricular,
que se caracteriza por despolarización auricular totalmente
desorganizada sin contracción auricular efectiva, así como
también insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar,
según progresa la crisis, puede sobrevenir estupor
(inconsciencia parcial) apatía y finalmente coma.

8.- PREVENCIÓN

La importancia del examen clínico general es encaminar al odontólogo a conocer al paciente mediante dos aspectos importantes: la anamnesis y la exploración física que nos conduce a un buen diagnóstico.

La anamnesis ayudará al odontólogo a reconocer al paciente hipertiroides controlado o si carece de tratamiento, por medio de los antecedentes que refirió. Sin embargo esto se debe corroborar con los síntomas y signos para disipar dudas.

La exploración física es un medio de apoyo al interrogatorio donde se deben buscar evidencias clínicas que permitan reconocer a la tirototoxicosis o los que anuncian a una crisis tirotóxica, el odontólogo se debe apoyar por medio de la inspección y la palpación.

El paciente tirotóxico o hipertiroides lo puede reconocer el odontólogo porque presenta, piel facial caliente y húmeda, muestra sofocación, suele aparecer una pigmentación blanca excesiva en la piel, el pelo es fino y friable.

El odontólogo tiene la facilidad de identificar a los pacientes hipertiroides debido a la exploración habitual de la cabeza y cuello que practica.

Los signos oculares se hacen presentes, incluyen protusión de los globos oculares, retracción palpebral, presentan pupilas dilatadas, debilidad extrínsecas de los ojos y además puede haber estrabismo y diplopía.

La palpación de la glándula tiroides es de gran ayuda para el odontólogo ya que revela una glándula normal sobre todo en pacientes ancianos aunque a veces se encuentra simétricamente afectada.

Durante la exploración armada se puede apreciar alteraciones a nivel oral que son de gran ayuda al odontólogo, como es el caso de los niños con hipertiroidismo que presentan una pérdida prematura de los dientes temporales y una erupción rápida de los dientes permanentes, estos están bien formados y no hay presencia de alteraciones patológicas, hay niños que llegan a nacer con dientes cuando la madre es hipertiroidea.

Puede llegar a presentar osteoporosis del hueso alveolar así como desarrollar caries y enfermedad parodontal rápidamente y también se ha encontrado tejido tiroideo en lengua, debajo del área del conducto tirogloso embrionario.

8.1 CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO DENTAL

El odontólogo deberá estar capacitado para diagnosticar por medio de anamnesis y la exploración a un paciente hipertiroides y prevenir que llegue a una crisis tirotóxica, tomando las

siguientes precauciones:

- a) Consulta y tratamiento médico antes de empezar el tratamiento dental, hasta que llegue a un estado eutiroideo.
- b) Cualquier depresor del sistema nervioso central se debe utilizar con mucho cuidado, en especial los sedantes hipnóticos (barbitúricos).
- c) Utilizar dosis farmacológicas por debajo de lo "normal" que puede constituir una sobredosis para estos enfermos y llevar a la depresión cardiovascular, respiratoria o ambas.
- d) Tratamiento conservador de antibióticos y analgésicos.
- e) No utilizar en la retracción gingival epinefrina racémica.
- f) Utilizar anestésicos locales, sin vasoconstrictor ni otras aminas depresoras, ya que el miocardio es sensible a la adrenalina y desencadena arritmias, taquicardia y/o dolor torácico.
- g) No administrar atropina (agente vagolítico), aumenta la frecuencia cardíaca y precipita la tormenta tiroidea.

Se debe tomar en cuenta las consideraciones antes mencionadas para prevenir la posibilidad de que se presente una crisis tirotóxica.

9.- TRATAMIENTO DE LA CRISIS TIROTOXICA EN EL CONSULTORIO

DENTAL.

El tratamiento de soporte consiste en la corrección de las crisis tirotóxica y la enfermedad precipitante, por lo que el tratamiento debe instituirse rápidamente:

- 1) Tratar de controlar la hipertermia por medios físicos con el uso de compresas húmedas, hielo o ventiladores.
- 2) Administración intravenosa de tiouracilos a dosis elevadas (600-1.000mg).
- 3) Restitución de líquidos por vía intravenosa.
- 4) Controlar la hiperactividad cardiovascular y psicomotora de la tirotoxicosis por medio del clorhidrato de propanolol administrándolo por vía intravenosa a un ritmo de 1mg/min hasta que se controle la crisis (en general 2 a 10 min) la dosis no debe exceder de 10 mg.
- 5) En caso de que se presentara paro cardiopulmonar por fibrilación auricular se deberá dar sustentación básica de la vida (RCP).
- 6) Solicitar asistencia médica inmediatamente sin abandonar al paciente, para seguir con el tratamiento definitivo.

9.- TRATAMIENTO DE LA CRISIS TIROTOXICA EN EL CONSULTORIO

DENTAL.

El tratamiento de soporte consiste en la corrección de las crisis tirotóxica y la enfermedad precipitante, por lo que el tratamiento debe instituirse rápidamente:

- 1) Tratar de controlar la hipertermia por medios físicos con el uso de compresas húmedas, hielo o ventiladores.
- 2) Administración intravenosa de tiouracilos a dosis elevadas (600-1.000mg).
- 3) Restitución de líquidos por vía intravenosa.
- 4) Controlar la hiperactividad cardiovascular y psicomotora de la tirotoxicosis por medio del clorhidrato de propanolol administrandolo por vía intravenosa a un ritmo de 1mg/min hasta que se controle la crisis (en general 2 a 10 min) la dosis no debe exceder de 10 mg.
- 5) En caso de que se presentara paro cardiopulmonar por fibrilación auricular se deberá dar sustentación básica de la vida (RCP).
- 6) Solicitar asistencia médica inmediatamente sin abandonar al paciente, para seguir con el tratamiento definitivo.

10.- TRATAMIENTO MEDICO DEFINITIVO.

Una terapéutica adecuada para pacientes que cursan un cuadro clínico tirotóxico, consiste básicamente en:

- a) Fármacos anti-tiroideos.
- b) Yodo radioactivo.
- c) Cirugía.

Los principales agentes empleados en la quimioterapia de la tirotoxicosis son tioureas, los compuestos actualmente en uso con el propiltiouracilo (6-n-propiltiouracilo), en tabletas de 50mg y metimazol (1-metil-2-mecarptomidazol;TAPAZOLE), tabletas de 5 a 10mg. En general, basta con la aplicación de 100 a 150mg de propiltiouracilo cada 6 a 8 horas, pudiéndose requerir dosis diarias superiores a 300mg, por lo que se aconseja una mayor subdivisión de los intervalos en periodos de 4-6 horas por día, el tratamiento con metimazol o carbimazol en la mayoría de los casos es de 5 - 20 mg cada 8 horas, reduciéndose la dosis cuando se ha alcanzado una respuesta completa, y la cantidad administrada puede darse en una o dos dosis por día.

Se observa la mejoría clínica con la caída de los niveles de T4 y T3 lo cual sucede durante las 2 o 3 semanas, llegando la mejoría de los pacientes a un estado eutiroides en 6 a 8 semanas.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Los fármacos antitiroideos se emplean en el tratamiento del hipertiroidismo en diversas formas:

- 1) Como tratamiento definitivo, para controlar trastornos en previsión de un remisión espontáneos.
- 2) El agente antitiroideo junto con el yodo radioactivo para acelerar la recuperación, mientras se esperan los efectos de la radiación.
- 3) Control del trastorno, previo al tratamiento quirúrgico.

El yodo radioactivo representa un tratamiento eficaz en la enfermedad de Graves en adultos, utilizando dosis terapéuticas habitual de 5 a 10 MCl, calculando administrar alrededor de 100MCl/g de tejido tiroideo. Suele administrarse en forma de Na ¹³¹ I, en solución acuosa o cápsulas.

La radioidina ¹³¹ I tiene reacciones adversas produciendo la incidencia del hipotiroidismo, así como su contraindicación en niños, adolescentes y mujeres embarazadas.

Otra alternativa en el tratamiento de la tirotoxicosis es la tiroidectomía subtotal, sobre todo en pacientes seleccionados, habitualmente niños y adolescentes donde el tratamiento de hipertiroidismo es difícil de controlar con una terapia antitiroidea.

Los riesgos que se pudieran encontrar durante la tiroidectomía subtotal se clasifican en:

- a) Complicaciones inmediatas del tipo de accidentes

anestésicos.

- b) Hemorragia con posible obstrucción respiratoria.
- c) Lesión del nervio laríngeo recurrente con parálisis de la cuerda vocal.

El paciente debe recibir fármacos antitiroideos previos a la cirugía, utilizando propiltiouracilo o metimazol. La dosis promedio requerida para mantener el estado eutiroideo es de 5 a 20 mg diarios para metimazol y 50 a 20 mg por día para el propiltiouracilo, posteriormente se administrará yodo inorgánico (cinco gotas de solución de Lugol una vez al día), durante 7 a 10 días para reducir la marcada vascularización de la glándula, producto de la tioureas.

El tratamiento durante el embarazo es un tema algo controvertido sobre todo durante el primer trimestre o tercer trimestre ya que los fármacos empleados conllevan a un alto riesgo para la paciente y el curso del embarazo.

En la actualidad se considera emplear los agentes antitiroideos como una alternativa para no llegar a la cirugía aunque los agentes antitiroideos atraviesan la placenta y por consiguiente se les encuentra en la leche, las mujeres que tomas estos compuestos no deben amamantar a sus hijos, además de causarles hipotiroidismo y bocio fetal.

Actualmente no existen pruebas que los fármacos antitiroideos alteren el curso de la enfermedad hipertiroidica,

aún cuando supriman la producción de hormona tiroidea, por lo que se ha seguido realizando estudios como:

- 1) Inyección de etanol percutánea intranodular.
- 2) Músculo esquelético beta-adrenérgico receptor: distribución y respuesta al isoproterenol en el hipertiroidismo.
- 3) Bloqueadores B adrenérgicos, efectos clínicos y bioquímicos en el hipertiroidismo.
- 4) Miopatía hipertiroides y su respuesta al tratamiento.

Estos estudios nos llevarán a un entendimiento amplio, dentro de las diferencias en el metabolismo de los agentes farmacológicos utilizados en la quimioterapia del hipertiroidismo.

Los métodos establecidos para la definitiva ablación de los nódulos tiroideos autónomos son la cirugía y el radioyodo, son embargo se ha investigado acerca de la inyección de etanol percutánea y ha sido demostrada que éste método puede inactivar los adenomas tiroideos y pequeños nódulos tiroideos autónomos, se han estudiado en pacientes donde la cantidad de alcohol inyectada varió de .4 a 2.2 veces del estimado por el volumen nodular, dividiendo en diferentes ciclos, lo que trajo como consecuencia que los signos y síntomas desaparecieran en todos los casos, aparentando la cura completa, sin embargo habiendo reactivación por un nódulo no visible se obtuvo la cura parcial. No se encontraron secuelas en el tratamiento que duró

de 12 a 32 meses.

Esta información sugiere que de ésta forma de tratamiento puede ser una alternativa para la cirugía y el radioyodo para la ablación de nódulos tiroideos autónomos.

Para determinar si el hipertiroidismo incrementa selectivamente en la densidad del receptor beta-adrenérgico en los vasos o fibras del músculo esquelético, se realizó un estudio que caracteriza la distribución beta-receptor autorradiográficamente en biopsias musculares llevándose a cabo en 18 pacientes con edad de 27 ± 1 años, antes y después de la administración de 100 microgramos de triyodotironina por 2 semanas, para establecer la respuesta vascular metabólica a la estimulación beta-adrenérgica se alteraba, también se cuantificó el flujo sanguíneo de la pantorrilla y la concentración plasmática de glucosa, lactosa, glicerol, ácido graso libre (FFA), insulina, y C-peptido durante el grado de infusión de isoproterenol dando como resultado, que el hipertiroidismo incrementa la densidad del receptor beta-adrenérgico en todos los tipos de fibras musculares, pero no en los vasos del músculo esquelético humano sin incremento tanto en la respuesta metabólica o vascular hacia la estimulación selectiva beta-adrenérgica.

Los bloqueadores B adrenérgicos se utilizan para modificar la severidad de los síntomas hiperadrenérgicos de

hipertiroidismo, aunque no inhiben la función de la tiroides, ni la secreción de ésta.

La eficacia clínica de estos agentes se ve afectada por alteraciones inducidas por el hipertiroidismo en su absorción gastrointestinal, metabolismo hepático y excreción renal, los mecanismos que alteran estos cambios clínicos son desconocidos. Los agentes difieren en la cardioselectividad B₁, en la actividad estabilizadora de membrana, en la actividad simpaticomimética intrínseca y en la solubilidad lipídica. No hay ninguna alteración en la sensibilidad de catecolaminas, durante el bloqueo B adrenérgico, por lo que se concluye que el mecanismo principal de acción de los bloqueadores B adrenérgicos en el hipertiroidismo es antagonizar los efectos de catecolaminas por medio de un receptor B.

Los antagonistas B adrenérgicos también reducen la frecuencia cardíaca, el temblor y la mirada fija del hipertiroidismo, así como las palpitaciones, ansiedad y tensión.

11.- CONCLUSIONES

El abordamiento del tema hipertiroidismo es de suma importancia, dados los altos riesgos a que están expuestos los pacientes que se someten a tratamientos dentales, ya que ocurren en cualquier edad y en ambos sexos siendo predominante en la mujer.

La aportación que hago al respecto da a conocer en forma específica las precauciones necesarias de las determinadas causas que la generan, esto es con el fin de diagnosticar oportunamente el trastorno ya que no estamos exentos de una complicación en el consultorio dental, por lo que debemos estar capacitados para manejar las maniobras de sustentación básicas de la vida.

Hago hincapié, en que por ser un trastorno en la actualidad considerada poco frecuente y rara, su investigación debe ser profunda y permanente.

12.-BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bayley TJ: Enfermedades Sistémicas en Odontología. México. Científica, 1990.
- 2.- Bowman WC y Col: Farmacología Bases Químicas y Patológicas. México. Interamericana, 1980.
- 3.- Ford HC, et al: Serum levels of free and bound testosterone in hyperthyroidism. Clin-Endocrinol, 36(2), p 187-92, Feb 1992.
- 4.- Ganong WF: Fisiología Médica. México. Manual Moderno, 1990.
- 5.- Geffner DL: Beta-adrenergic blockade for the treatment of hyperthyroidism. Am-J-Med, 93(1), p 61-8, Jul 1992.
- 6.- Goodman LS y Col: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. México. Médica Panamericana, 1991.
- 7.- Goth A: Farmacología Clínica: principios y conceptos. México. Panamericana, 1990.
- 8.- Guyton AC: Tratado de Fisiología Médica. México. Interamericana Mc Graw-Hill, 1991.
- 9.- Harrison: Principios de Medicina Interna. México. Interamericana, 1991.
- 10.- Hudson RW, et al: Testicular function in hyperthyroidism. J-Androl, 13(2), p 11-24, Mar-Apr 1992.
- 11.- Ilicki A, et al: Hyperthyroid Graves' disease without detectable thyrotropin receptor. J-Clin-Endocrinol-Metab, 14(5), p 1090-4, May 1992.

- 12.- Inui T, et al: Increased serum concentration of type IV collagen peptide and type III collagen peptide in hyperthyroidism. Clin-Chim-Acta, 205(3), p 181-6, Feb 1992.
- 13.- Jinch H y col: Tratado de medicina. México. Manual Moderno, 1988.
- 14.- Kelley WN : Medicina Interna. Argentina. Panamericana, 1990.
- 15.- Leovey A, et al: Atypical clinical features of hypo- and hyperthyroidism in elderly age. Ther-Hung, 39(4), p 16-14, 1991.
- 16.- Levey GS, et al: Catecholamine-thyroid hormone interactions and the cardiovascular manifestations of hyperthyroidism. Am-J-Med, 88(6), p 642-6, Jun 1990.
- 17.- Mahajan KK, et al: Lung transfer componenets in hyperthyroidism. J-Assoc-Physicians-India, 39(8), p 618-20, Aug 1991.
- 18.- Malamed SF: Urgencias Médicas en el consultorio dental. México. Científica, 1990.
- 19.- Martin WH 3d, et al: Effect of hyperthyroidism of short duration on cardiac sensitivity to beta-adrenergic stimulation. J-Am-Coll-Cardiol, 19(6), p 1185-91, May 1992.
- 20.- Martin WH 3d, et al: Skeletal muscle beta-adrenoreceptor distribution and responses to isoproterenol in hyperthyroidism. Am-J-Physiol, 262(4 Pt 1), p E504-10, Apr 1992.

- 21.- McMorrow ME: The elderly and thyrotoxicosis. AACN-Clin-Issues-Crit-Care-Nurs, 3(1), p 114-9, Feb 1992.
- 22.- Merck S, Dohme R: El manual de Merck de diagnóstico y terapéutica. Nueva editorial Interamerican, 1985.
- 23.- Mintzer MJ: Hypothyroidism and hyperthyroidism in the elderly. J-Fla-Med-Assoc. 79(4). p 231-5, Apr 1992.
- 23.- Neidie EA: Pharmacology and therapeutics for dentistry. St. Lous. Mosby, 1989.
- 24.- Olson BR, et al: Hyperthyroidism myopathy and the response to treatment. Thyroid, 1(2), p 13-14, 1991.
- 25.- Paracchi A, et al: Percutaneous intranodular ethanol injection: a new treatment for autonomous thyroid adenoma. J-Endocrinol-Invest, 15(5), p 353-62. May 1992.
- 26.- Rose LF: Medicina interna en Odontología. Barcelona, España. Salvat, 1992.
- 27.- Schimke RN: Hyperthyroidism. The clinical spectrum. Postgrad-Med, 91(5), p 229-36, Apr 1992.
- 28.- Sills IN, et al: Inappropriate suppression or thyrotropin during medical treatment or Graves disease in childhood. J-Pediatr, 121(2), p 206-9, Aug 1992.
- 29.- Small D, et al: Exertional dyspnea and ventilation in hyperthyroidism. Chest, 101(5), p 1268-13, May 1992.
- 30.- Valcavi R, et al: Sinus node function in hyperthyroid patients. J-Clin-Endocrinol-Metab, 15(1), P 239-42, Jul 1992.

31.- Vick RL: Fisiología Médica Contemporánea. México. McGraw-Hill, 1986-

32.- Woeber KA: Thyrotoxicosis and the heart. N-Engl-J-Med, 327(2), p 94-8, Jul 1992.