



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DEL PACIENTE HIPERTIROIDEO EN EL
CONSULTORIO DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LUIS SEBASTIÁN BARRETO HEREDIA

TUTOR: Esp. OSCAR MIRANDA HERRERA

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
1.-HISTORIA CLÍNICA.....	3
1.1- INTEGRACIÓN DEL EXPEDIENTE ODONTOLÓGICO.....	5
2.-ANATOMÍA Y DESARROLLO DE LA GLÁNDULA TIROIDES.....	7
2.1- SÍNTESIS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.....	9
2.2- LIBERACIÓN DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.....	11
2.3- FUNCIONES FISIOLÓGICAS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.....	12
2.3.1- EFECTOS SOBRE EL APARATO CARDIO VASCULAR.....	15
2.4- REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE LA HORMONA TIROIDEA.....	16
3.-HIPERTIROIDISMO.....	17
3.1-SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL HIPERTIROIDISMO.....	18
3.2-CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO.....	20
4.- DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE HIPERTIROIDISMO.....	21
4.1- ENFERMEDAD DE GRAVES.....	22
4.2- BOCIO MULTINODULAR TÓXICO.....	23
4.3-TIROIDITIS	24
4.4-CÁNCER DE TIROIDES.....	24
4.5-HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO.....	26
5.-USO DE ANESTÉSICOS LOCALES.....	27
6.- CONSIDERACIONES Y MANEJO DEL PACIENTE HIPERTIROIDEO EN EL CONSULTORIO DENTAL.....	37
7.-TORMENTA TIROIDEA	43
8.-MANEJO DE LA TORMENTA TIROIDEA EN EL CONSULTORIO DENTAL....	52
CONCLUSIONES.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57

INTRODUCCIÓN

Emergencias poco comunes pueden llegar a ocurrir en el consultorio dental, motivo por el cual es muy importante el entrenamiento apropiado para manejar eventos adversos. Antes de comenzar cualquier tratamiento dental, el Odontólogo debe de realizar una Historia Clínica con detalle del historial médico del paciente, considerando apartados como nivel de educación, examen físico, así como el interrogatorio por aparatos y sistemas, siempre manteniendo una comunicación clara y efectiva con el paciente. Una Historia Clínica detallada reduce el riesgo de eventos adversos y promueve la seguridad durante el tratamiento en el consultorio dental.

En la actualidad ha aumentado el número de pacientes que se interesan por tratamientos odontológicos para mejorar su apariencia y funcionalidad, esto ha implicado que se eleven las probabilidades de enfrentarse a eventos de emergencias en el consultorio dental. Así pues, con más frecuencia se atienden pacientes con padecimientos sistémicos con probables emergencias potenciales, por lo que el Odontólogo debe aprender a prevenirlas, pues las emergencias médicas están relacionadas al estado de salud del paciente, entre más alto sea el riesgo médico del paciente, mayores serán las probabilidades de experimentar un evento adverso. Así también se encuentran relacionados la concentración de adrenalina y el estado de ansiedad que cursa el paciente antes y durante el tratamiento dental, promoviendo como grupo de riesgo los pacientes con padecimientos sistémicos como las cardiopatías y las tirotoxicosis.

Las Emergencias dentales pueden suceder en cualquier consultorio dental, manejarlas, requiere entrenamiento y preparación adecuada, así como habilidades y conocimiento tanto del Odontólogo a cargo y del personal auxiliar. Los aspectos más importantes a tomar en cuenta durante una

emergencia, deben ser, proveer al paciente una adecuada posición, manejo de vías aéreas permeables con adecuada oxigenación, así como control de la presión sanguínea arterial. La habilidad para responder y enfrentar un evento adverso requiere que el profesional de la salud así como el personal auxiliar estén entrenados en maniobras de soporte básico de vida, así como conocer e implementar protocolos, logística y roles en caso de un evento de emergencia médica. Tener conocimiento acerca de eventos adversos y de su manejo, promueve a la respuesta inmediata, acceso a números telefónicos de asistencia en caso de emergencias, poseer el equipo y los medicamentos necesarios, significa el manejo exitoso o el fracaso.

1.- HISTORIA CLÍNICA

El expediente clínico o historia clínica es un instrumento de gran relevancia. Se trata del conjunto único de información y datos personales de un paciente, que puede estar integrado por documentos escritos, gráficos, imagenológicos, electrónicos y de cualquier otra índole, en los cuales, el personal de salud deberá hacer los registros, anotaciones, en su caso, constancias y certificaciones correspondientes a su intervención en la atención médica del paciente, con apego a las disposiciones jurídicas aplicables.^{1, 2}

Se le llama atención médica, al conjunto de servicios que se proporcionan al individuo, con el fin de promover, proteger y restaurar su salud. El término paciente, se refiere a todo aquel usuario beneficiario directo de la atención médica.^{1, 2, 3}

Es obligatorio realizar una historia clínica a todo paciente que vaya a recibir cualquier tipo de tratamiento. Este documento debe ofrecer una revisión extensa de la historia médica del paciente, y de su estado actual.^{1, 2, 3}

La historia clínica debe ser realizada por el médico responsable del paciente, el interrogatorio debe ser claro y dirigido con preguntas que revelen peculiaridades que puedan ser signos de enfermedad o alteraciones sistémicas.^{1, 4}

Dentro de los objetivos de la historia clínica se encuentra el de diagnosticar correctamente al paciente, así como detectar enfermedades con la oportunidad suficiente para que su tratamiento sea eficaz. En los que el uso del expediente clínico resulta imprescindible, destacando algunos aspectos del estado de salud del paciente, cuyo registro se considera de la mayor relevancia para su correcta integración, buscando que en el proceso de atención se generen los mayores beneficios.^{1, 2, 4}

El expediente clínico debe contener:

- Ficha de Identificación, consta de los datos generales del paciente: fecha, nombre completo, sexo, edad y domicilio.
- Motivo de la consulta, se refiere al agente causal por el cual acude a la consulta médica.
- Antecedentes heredo-familiares, consiste en recabar información sobre padecimientos sistémicos de familiares cercanos en vínculo.
- Antecedentes personales patológicos, se interroga acerca de los padecimientos y enfermedades cursadas.
- Antecedentes personales no patológicos (incluido uso y dependencia del tabaco, del alcohol y de otras sustancias psicoactivas)
- Interrogatorio por aparatos y sistemas.
- Exploración física.- Deberá tener como mínimo: habitus exterior, signos vitales (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria), peso y talla, así como, datos de la cabeza, cuello, tórax, abdomen, miembros y genitales o específicamente la información que corresponda a la materia del odontólogo, psicólogo, nutriólogo y otros profesionales de la salud.
- Cartas de consentimiento informado, se refiere a los documentos escritos, signados por el paciente o su representante legal o familiar más cercano en vínculo, mediante los cuales el paciente expresa la libre manifestación de la voluntad de ser o no atendido a través de procedimientos clínicos o quirúrgicos, para lo cual, el personal de salud debe recabar su consentimiento, previa información y explicación de los riesgos posibles y beneficios esperados en donde acepta un procedimiento médico o quirúrgico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación, una vez

que se ha recibido información de los riesgos y beneficios esperados para el paciente.

- Resumen clínico, es el documento elaborado por un médico, en el cual, se registran los aspectos relevantes de la atención médica de un paciente, contenidos en el expediente clínico.
- Resultados previos y actuales de estudios de laboratorio y gabinete y otros.

1.1- Integración del expediente odontológico

El estado de salud bucal con la salud integral repercute en la calidad de vida de la población. Existen lineamientos científicos, éticos y legales para el desarrollo de la buena práctica de la estomatología dirigida a la población en general, con énfasis en los grupos vulnerables como son: menores de 15 años, embarazadas, personas con enfermedades crónico-degenerativas, personas con discapacidad y adultos mayores.^{1, 2}

El estomatólogo debe informar al paciente sobre el diagnóstico y posibles alternativas de tratamiento con un lenguaje claro y sencillo, así como sus obligaciones respecto a las indicaciones, fechas de citas, durante y después del tratamiento. El estomatólogo y el personal auxiliar deben capacitarse en el manejo de las maniobras básicas de reanimación cardiopulmonar. El consultorio estomatológico debe contar con un botiquín que incluya lo necesario para el control de las urgencias médicas que puedan presentarse en el ejercicio estomatológico.^{1, 2, 3}

El estomatólogo es el responsable de elaborar el expediente clínico, que debe expresarse en lenguaje técnico estomatológico, sin abreviaturas, con letra legible, sin enmendaduras o tachaduras.^{1, 2}

El expediente clínico además de contar como mínimo con los documentos ya antes citados, se debe integrar:^{1, 2, 3, 4}

- Odontograma inicial, debe referirse a la situación en la que se presenta el paciente.
- Odontograma de seguimiento y es el mismo que el final, debe referirse a la situación de alta del paciente.
- Estudios de gabinete y laboratorio (en caso de que se requiera).
- Diagnóstico, consta de la integración de la información recabada en la historia clínica, donde se presume del estado de salud del paciente.
- Notas de evolución. Se debe elaborar cada vez que se proporcione atención al paciente y consta de: fecha y actividad realizada con nombre y firma del estomatólogo, del paciente o representante legal del paciente.
- Sugerencias de tratamiento dental.
- Carta de consentimiento bajo información debe expresarse en lenguaje sencillo sin usar terminología técnica, es revocable mientras no inicie el procedimiento y no obliga al estomatólogo a realizar u omitir un procedimiento cuando ello entrañe un riesgo injustificado al paciente.
- Nombre y firma del estomatólogo, del paciente o representante legal del paciente.

La práctica inteligente y con una buena relación coste-eficacia consiste en seleccionar las opciones más apropiadas para un paciente y una situación clínica, determinadas en la integración de un expediente clínico adecuado.^{1, 2}

2.-ANATOMIA Y DESARROLLO DE LA GLÁNDULA TIROIDES

La glándula tiroides se localiza en el cuello, en situación anterior a la tráquea, entre el cartílago cricoides y la escotadura yugular del esternón, ubicada en el triángulo anterior del cuello, en su triángulo muscular, se sitúa inmediatamente por debajo y por delante de los cartílagos laríngeos, y a ambos lados de la tráquea. La glándula tiroides (del griego *thyreos*, escudo, y *eidōs*, forma) consta de dos lóbulos conectados por un istmo.⁵ Normalmente tiene un peso de 12 a 20 g, está muy vascularizada y es de consistencia blanda. En la región posterior de cada uno de los cuatro polos de la tiroides se localiza una glándula paratiroidea que produce hormona paratiroidea.^{5, 6}

La glándula Tiroides se encuentra bien vascularizada y posee una de las mayores tasas de irrigación sanguínea por gramo de tejido entre los órganos del cuerpo humano, su irrigación equivale a 5 veces su peso, es decir de 75 a 100 mL por minuto. Vascularizada por las dos arterias tiroideas superiores, ramas de la carótida externa, cada una de ellas proporcionan tres ramas al cuerpo tiroides: interna, externa y posterior. Así como de las dos arterias tiroideas inferiores, ramas de la subclavia, cada una de ellas proporciona tres ramas tiroideas: inferior, posterior y profunda. Puede acompañarse a veces de una arteria tiroidea media o tiroidea de Neubauer, que nace de la aorta o del tronco braquiocefálico.^{5, 6, 7}

La irrigación venosa la obtienen del plexo tiroideo. Las venas que parten de éste se dividen en tres grupos:^{5, 6, 7}

- 1.- Venas tiroideas superiores, que corresponden a las arterias del mismo nombre y van a abrirse en la yugular interna, ya sea directamente, vertiendo su flujo previamente en un tronco que les es común con la facial y la lingual: el tronco tirolinguofacial.

2.- Venas tiroideas inferiores, que nacen del borde inferior de la tiroides y van a las yugulares internas y al tronco braquiocefálico izquierdo.

3.- Venas tiroideas medias, situadas entre las superiores y las inferiores, las cuales van a desaguar en la yugular interna. Es de notar que todas las venas tiroideas son avalvulares.

Los linfáticos correspondientes a la glándula tiroides, se forman alrededor de la glándula, un plexo peritiroideo. Los troncos que parten de él se dividen en:

1.- Linfáticos descendentes, que van a terminar en ganglios situados delante de la tráquea y sobre del timo.

2.- Linfáticos ascendentes, que terminan en los ganglios pre laríngeos, y en parte en los ganglios laterales del cuello.

La inervación de la glándula tiroides corresponde a los nervios:

1.- Simpático cervical (ganglio cervical medio y segundo nervio cardiaco)

2.- Nervios laríngeos superior recurrente.

La tiroides se desarrolla a partir del suelo de la faringe primitiva durante la tercera semana de gestación. Emigra desde el agujero ciego, en la base de la lengua, por el conducto tirogloso para alcanzar su ubicación definitiva en el cuello.^{6, 7, 8, 9}

Las glándulas paratiroides inferiores emigran de la tercera bolsa faríngea (glándulas inferiores) y las superiores de la cuarta, antes de quedar incluidas en la glándula tiroides. Está formado por acinos o folículos cuyo epitelio se encarga de sintetizar las hormonas tiroideas, y cuyo interior está formado por una sustancia coloide que contiene la tiroglobulina, proteína fundamental para la síntesis de T4 y T3.^{6, 7, 8, 9}

2.1-Síntesis de las hormonas tiroideas

Alrededor del 93% de las hormonas con actividad metabólica secretadas por la glándula tiroides corresponde a tiroxina (T4) y el 7 % restante, a triyodotironina (T3). La tiroxina se metaboliza en triyodotironina en los tejidos por lo que ambas desempeñan funciones importantes. Estas funciones son cualitativamente similares, aunque difieren en la rapidez y la intensidad de la acción. La triyodotironina es cuatro veces más potente que la tiroxina. ^{10, 11, 13}

La glándula tiroides se compone de un gran número de folículos cerrados, entre 100 y 300 micrómetros de diámetro, repletos de una sustancia secretora denominada coloide y revestida por células epiteliales cubicas que secretan a la luz de los folículos. El componente principal del coloide es una glucoproteína, llamada tiroglobulina, cuya molécula contiene las hormonas tiroideas. ^{10, 11, 12, 13}

El yoduro es necesario para la formación de tiroxina, para formar una cantidad normal de tiroxina se precisan al año 50 miligramos de yodo, ingerido en forma de yoduros o el equivalente a 1 mg/semana. Para evitar la deficiencia de yodo, se añade una parte de yoduro sódico por cada 100 mil partes de cloruro sódico a la sal de mesa común. ^{10, 12, 13, 14}

Los yoduros ingeridos por vía oral se absorben desde el tubo digestivo hasta la sangre de la misma forma que los cloruros. Las células tiroideas retiran selectivamente una quinta parte de yoduro de la sangre circulante para emplearla en la síntesis de las hormonas tiroideas. ^{10, 11, 12, 13}

La primera etapa de la formación de las hormonas tiroideas consiste en el transporte de los yoduros desde la sangre hasta las células y los folículos de la glándula tiroides. La membrana basal de estas células posee la capacidad específica de bombear de forma activa el yoduro al interior celular, proceso denominado, atrapamiento de yoduro. Una glándula normal bombea yoduro

hasta alcanzar 30 veces la concentración de yoduro en la sangre. El atrapamiento de yoduro por la glándula tiroides depende de diversos factores, el más importante de los cuales es la concentración de TSH, (hormona estimulante del tiroides). Estimulando la bomba de yoduro. Así el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi sintetizan y secretan hacia los folículos una gran molécula glucoprotéica denominada tiroglobulina, con un peso molecular aproximado de 335.000. Cada molécula de tiroglobulina contiene unas 70 moléculas del aminoácido tirosina, que es el sustrato principal que se combina con el yodo para dar lugar a las hormonas tiroideas. Las hormonas tiroideas se forman dentro de la molécula de tiroglobulina.^{10,13}

El primer paso crítico para la formación de las hormonas tiroideas consiste en la conversión de los iones yoduro en una forma oxidada del yodo, que luego puede combinarse directamente con el aminoácido tirosina. La oxidación del yodo depende de la enzima peroxidasa. La peroxidasa se encuentra en la membrana apical de la célula o unida a ella, proporcionando así el yodo oxidado justo en el lugar de la célula donde la molécula de tiroglobulina atraviesa para llegar al coloide almacenado en la glándula tiroides.^{10, 11, 12, 14}

La unión del yodo a la molécula de tiroglobulina recibe el nombre de organificación de la tiroglobulina. El yodo oxidado se une directamente aunque con lentitud al aminoácido tirosina. En las células tiroideas el yodo oxidado se asocia a una enzima llamada yodasa, que hace que el proceso tenga lugar. El yodo se fija en la sexta parte de las tirosinas contenidas en la molécula de tiroglobulina. La tirosina se yoda primero a yodotirosina, y después a diyodotirosina, a continuación moléculas de yodotirosina se acoplan entre sí, el principal producto hormonal de la reacción de acoplamiento es la molécula tiroxina (T₄). Suceden acoplamientos menos comunes entre yodotirosina y diyodotirosina para formar triyodotironina, que representa alrededor del 3% del total final de las hormonas tiroideas.^{10,11, 12,}

La glándula tiroides es la única glándula endocrina que posee la capacidad de almacenar grandes cantidades de hormona.^{10, 12, 13, 14, 15}

2.2-Liberación de las hormonas tiroideas

La tiroglobulina no se libera a la sangre circulante en cantidades mensurables, sino que es preciso, en primer lugar, que la tiroxina y la triyodotironina se escindan de la molécula de tiroglobulina, a continuación, ambas se secretan en forma libre.^{10, 11, 12, 13, 14}

La tiroxina y la triyodotironina se separan de la tiroglobulina, este proceso tiene lugar por el siguiente mecanismo, la superficie apical de las células tiroideas emite extensiones en forma de pseudópodos que rodean a pequeñas porciones del coloide, constituyendo vesículas de pinocitosis, que alcanzan la punta de la célula tiroidea, a continuación los lisosomas del citoplasma celular interactúan con las vesículas y forman vesículas digestivas que contienen enzimas procedentes de los lisosomas mezcladas con el coloide. Varias proteinasas digieren el coloide de tiroglobulina y liberan la tiroxina y la triyodotironina, estas difunden entonces a través de la base de la célula tiroidea, hacia los capilares circundantes y de este modo pasan a la sangre. Alrededor de las tres cuartas partes de la tirosina yodada en la tiroglobulina nunca se convierten en hormona tiroidea, sino que permanecen como yodotirosina y diyodotirosina. El yodo contenido es desprendido por una enzima llamada desyodasa que recupera todo el yodo contenido en la yodotirosina y la diyodotirosina, de forma que la glándula lo recicle y forme nuevas hormonas tiroideas.^{10, 11, 12, 13, 14}

En condiciones normales el 93% de la hormona tiroidea liberada corresponde a tiroxina y el 7% a triyodotironina. En los siguientes días la tiroxina se desyoda con lentitud y forma más triyodotironina. La hormona liberada en última instancia a los tejidos y empleada por ellos es sobre todo la triyodotironina y en concreto se genera 35 microgramos de triyodotironina

diarios. Cuando acceden a la sangre más del 99% de la tiroxina y la triyodotironina se combina de inmediato con diversas proteínas plasmáticas, todas ellas sintetizadas por el hígado. Estas proteínas: globulina fijadora de la tiroxina, prealbumina, albumina fijadora de la tiroxina. La tiroxina y la triyodotironina se liberan lentamente a las células de los tejidos debido a la gran afinidad de las proteínas de unión plasmáticas por las hormonas tiroideas.^{10, 12, 13, 14}

2.3- Funciones fisiológicas de las hormonas tiroideas

El efecto general de las hormonas tiroideas consiste en la activación de la transcripción nuclear de un gran número de genes. Por consiguiente en casi todas las células del organismo se sintetiza una elevada proporción de encimas proteicas, proteínas estructurales, proteínas transportadoras. Siendo el resultado un aumento generalizado de la actividad funcional de todo el organismo. Las hormonas tiroideas aumentan la actividad metabólica celular, y de casi todos los tejidos del organismo. El metabolismo basal se incrementa entre un 60% y un 100% por encima de su valor normal cuando las concentraciones hormonales son altas. La síntesis de proteínas aumenta, también lo hace el catabolismo proteico. Incrementan el número y actividad de las mitocondrias, que a su vez inducirán la formación de trifosfato de adenosina. Una de las enzimas que aumenta en respuesta a las hormonas tiroideas es la Na-K-ATPasa, esta a su vez potencia el transporte activo de los iones de sodio y potasio a través de la membrana celular de determinados tejidos, este proceso requiere energía e incrementa la cantidad de calor producida por el organismo.^{10, 11, 12, 13,}

La hormona tiroidea ejerce efectos generales y específicos sobre el crecimiento. En la especie humana, el efecto de la hormona tiroidea sobre el crecimiento se manifiesta sobre todo en los niños en edad de desarrollo. En los niños hipotiroideos se retrasa en gran medida la velocidad de crecimiento, mientras que los hipertiroideos a menudo poseen un crecimiento esquelético excesivo, con lo que son bastante más altos de lo que corresponde a su edad. Los huesos también maduran con mayor rapidez y las epífisis se cierran a una edad temprana por lo que la tasa de crecimiento se encuentra incrementada pero consta de un periodo breve. Un efecto importante es el estímulo del crecimiento y desarrollo del cerebro durante la vida fetal y en los primeros años de vida postnatal. ^{10, 11, 12}

Las hormonas tiroideas también poseen efectos sobre mecanismos corporales específicos, como el metabolismo de los hidratos de carbono, estimulando todas las fases de su metabolismo, entre ellos la rápida captación de glucosa por las células y el aumento de la glucólisis, el incremento de la gluconeogénesis, mayor absorción en el tubo digestivo e incluso mayor secreción de insulina, así también estimula el metabolismo de los lípidos. Los lípidos se movilizan con rapidez del tejido adiposo, lo que disminuye los depósitos de grasas del organismo en mayor medida que en casi todos los demás tejidos. Este proceso incrementa la concentración plasmática de ácidos grasos libres y acelera considerablemente su oxidación por las células. El incremento de hormona tiroidea induce un descenso de la concentración plasmática de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, aunque eleva los ácidos grasos libres. Por lo contrario la disminución de hormona tiroidea eleva en gran cantidad la concentración plasmática de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos originando un depósito excesivo de lípidos en el hígado. ^{10, 11, 12}

Incrementa la cantidad de numerosas enzimas corporales, las vitaminas suponen una parte esencial de algunas enzimas o coenzimas, por lo que aumenta la necesidad de vitaminas y aumenta el metabolismo basal.^{10, 11, 13}

Además de aumentar el apetito y el consumo de alimentos altos en proteínas, la hormona tiroidea posee efectos sobre la motilidad digestiva, favorece la secreción de los jugos digestivo.^{10, 11, 12}

La excitación del sistema nervioso central también se encuentra afectada, aumentando la función cerebral con niveles elevados de hormona tiroidea y por el contrario la ausencia de hormona disminuye estas funciones.^{10, 13, 14}

Efectos sobre la función muscular tienen lugar debido al ligero incremento de la hormona tiroidea, desencadenando una reacción muscular enérgica, en cantidad excesiva los músculos se debilitan a causa del catabolismo excesivo de las proteínas. Posee efectos sobre el sueño, ejerciendo acción sobre la musculatura y el sistema nervioso central, debido a sus efectos excitantes sobre la sinapsis.^{10, 12, 13}

El aumento de la concentración de hormona tiroidea eleva la secreción de casi todas las demás glándulas endocrinas, aunque también la necesidad tisular de hormonas. Cuando se incrementa el metabolismo de hidratos de carbono, también se incrementa la secreción de insulina por el páncreas, así también la hormona tiroidea potencia actividades metabólicas relacionadas con la formación del hueso, como consecuencia eleva la necesidad de hormona paratiroidea. Por último la hormona tiroidea incrementa la velocidad de desactivación hepática de los glucocorticoides suprarrenales, este proceso conlleva un incremento retroactivo de la síntesis de hormona adrenocorticotropa por la adenohipófisis y una mayor secreción de glucocorticoides por las glándulas suprarrenales.^{10, 11, 12, 13}

Los efectos sobre la función sexual no pueden circunscribirse a una función específica de la hormona tiroidea sobre las gónadas, sino que obedece a la combinación de diversos efectos metabólicos directos sobre las gónadas y a ciertos efectos de retroacción excitadores e inhibidores que operan a través de las hormonas adeno-hipofisarias que controlan la función sexual.^{10, 11, 12}

2.3.1- Efectos sobre el aparato cardiovascular

El aumento del metabolismo en los tejidos acelera el uso del oxígeno e induce la liberación de cantidades excesivas de productos metabólicos finales a partir de los tejidos. Estos efectos dilatan los vasos de casi todos los tejidos, elevando así el flujo sanguíneo. Como consecuencia del mayor flujo sanguíneo, aumenta también el gasto cardíaco, en ocasiones se eleva al 60 % o disminuye por debajo de la mitad en hipotiroidismo grave.^{10, 11, 12, 13}

Aumenta la frecuencia cardíaca, debido a que la hormona tiroidea ejerce un efecto directo sobre la excitabilidad del corazón, por incremento del gasto cardíaco. El aumento de la fuerza cardíaca se debe a la mayor actividad enzimática inducida por la producción elevada de hormona tiroidea. Pacientes con hipertiroidismo grave, fallecen por una descompensación cardíaca secundaria o infarto al miocardio debido a la elevación de sobrecarga cardíaca provocada por el mayor gasto cardíaco. La presión arterial media suele permanecer dentro de los valores normales tras los niveles altos de hormona tiroidea, no obstante, debido al aumento del flujo sanguíneo tisular entre los latidos cardíacos, la presión diferencial a menudo se eleva en el hipertiroidismo por cifras de 10 a 15 mm de Hg en la presión sistólica. El sistema respiratorio resulta afectado por el incremento del metabolismo, el cual eleva la utilización de oxígeno y la formación de dióxido de carbono, aumentando la frecuencia respiratoria y la profundidad de la respiración.^{10, 11, 12, 13, 14, 15}

2.4-Regulación de la secreción de la hormona tiroidea

Con el fin de mantener una actividad metabólica normal en el organismo, se debe secretar una cantidad normal de hormona tiroidea, para lograrlo existen mecanismos específicos de retroalimentación que operan a través del hipotálamo y la adenohipófisis controlando la secreción tiroidea.^{10, 11, 12, 13, 15}

La TSH denominada tirotropina, es una hormona adeno-hipofisiaria, glucoproteína con un peso molecular de aproximadamente 28.000. Incrementa la secreción de tiroxina y triyodotironina por la glándula tiroidea, los efectos que ejerce son los siguientes.^{10, 11, 12, 13}

Eleva la proteólisis de la tiroglobulina.

Incrementa la actividad de la bomba de yoduro.

Intensifica la yodación de la tirosina para formar hormona tiroidea.

Aumenta la secreción de las células tiroideas.

El mono-fosfato de adenosina cíclico actúa como mediador del efecto estimulador de la TSH, los efectos de la TSH sobre las células tiroideas obedecen a la actividad del sistema de segundo mensajero del AMPc. El primer acontecimiento de esta activación consiste en la unión de la TSH con sus receptores específicos de la membrana basal de la célula tiroidea, activándose así la adenilatociclasa de la membrana, incrementando la formación de AMPc en la célula. Por último el AMPc actúa como segundo mensajero y activa a la proteincinasa, produciendo múltiples fosforilaciones en toda la célula tiroidea, el resultado es un aumento inmediato de la secreción de hormonas tiroideas.^{10, 11, 12, 15}

La secreción adeno-hipofisiaria de TSH se encuentra regulada por la tiroliberina procedente del hipotálamo, también llamada hormona liberadora de tirotrópina TRH, secretada por las terminaciones nerviosas de la eminencia media del hipotálamo. Los vasos porta hipotalámicos-hipofisarios transportan TRH (se trata de una amida tripeptídica: piroglutamil-histidil-prolina-amida) desde la eminencia media hasta la adenohipófisis. Teniendo acción directamente sobre las células de la adenohipófisis, incrementando la producción de TSH. Este mecanismo tiene lugar en primer lugar cuando la TRH se une a sus receptores en la membrana de las células hipofisarias, este proceso activa a segundos mensajeros como las fosfolipasas, iones calcio, diacilglicerol; induciendo la liberación de TSH.^{10, 11, 12, 13, 14, 15}

El efecto de retroalimentación para disminuir la secreción de TSH lo activan las hormonas tiroideas, el ascenso de la concentración de hormona tiroidea en los líquidos corporales reduce la secreción de TSH por la adenohipófisis.¹⁰

3.- HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es la situación clínica y analítica que resulta del efecto de cantidades excesivas de hormonas tiroideas circulantes sobre los tejidos del organismo.^{4, 14, 15, 18}

El término “tirotoxicosis” es sinónimo de hipertiroidismo, aunque algunos autores limitan su uso a aquellas situaciones en las que el exceso de hormonas tiroideas que no se debe a autonomía funcional del tiroides, como es el caso de la ingesta excesiva de medicación con hormona tiroidea o el struma ovarii.^{4, 14, 15, 18, 19, 20, 21}

El hipertiroidismo, al igual que el resto de las enfermedades tiroideas, se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino (5:1) en todas las

edades de la vida. En la mayoría de los pacientes con hipertiroidismo se observa un aumento de tamaño de la glándula tiroides, que llega a duplicarse o triplicarse, con una hiperplasia considerable y un plegamiento del revestimiento de las células foliculares en los folículos. Los estudios de captación de yodo radioactivo indican que estas glándulas hiperplásicas secretan en ocasiones cantidades de hormona tiroidea superiores en 5 hasta 15 veces su valor normal.^{4, 10, 14, 16, 18}

Los cambios provocados en la glándula tiroides se asemejan a los provocados por el exceso de TSH, no obstante la concentración plasmática de TSH es baja, sin embargo se encuentran en la sangre sustancias que ejercen acciones similares a las de la TSH, se trata de anticuerpos de tipo inmunoglobulina que se unen a los mismos receptores de membrana que la TSH, se les denomina inmunoglobulinas tiroestimulantes TSI. Inducen activación continua del sistema AMPc de las células que se traduce en la aparición de hipertiroidismo.^{4, 10, 15, 18}

3.1.- Signos y síntomas del Hipertiroidismo

Se caracterizan por poseer un estado de gran excitabilidad, intolerancia al calor, aumento de la sudoración, adelgazamiento leve o extremo, diarrea de diversa magnitud, debilidad muscular, nerviosismo u otros trastornos psíquicos, fatiga extrema e incapacidad para conciliar el sueño, hiperactividad simpática, temblor de las extremidades superiores. Los signos se caracterizan por taquicardia, temblores, bocio, piel caliente, retracción palpebral, ginecomastia. Dentro de las Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo se identifican Hallazgos físicos por aparatos y sistemas:^{4, 16, 17, 18, 19, 20}

Cardiovascular:

Palpitaciones, taquicardia sinusal
Disnea, fibrilación atrial
Fallo cardíaco congestivo

Dermatológico:

Pérdida de cabello
Piel cálida, suave y delgada
Eritema palmar
Mixedema Pretibial
Onicólisis

Gastrointestinal:

Apetito incrementado
Pérdida de peso corporal
Aumento en el número de evacuaciones
Diarrea

Ginecológico:

Oligomenorrea
Amenorrea

Neuro-psiquiátrico:

Ansiedad
Temblor distal
Fatiga
Híperreflexia
Insomnio
Cansancio y debilidad muscular
Irritabilidad

Parálisis
Intolerancia al calor

Oftalmológico:

Exoftalmos
Diplopía
Oftalmoplegia
Presión retro bulbar

Cuello y glándula tiroides:

Glándula tiroides hipertrófica
Disfagia

3.2- Causas y factores de riesgo

Aunque la prevalencia varía en las distintas poblaciones, dependiendo principalmente de la ingestión de yodo (la ingestión elevada se relaciona con un aumento de la prevalencia de enfermedad de Graves). La enfermedad de Graves afecta a 2% de las mujeres, mientras que su frecuencia es diez veces menor en los varones. Este trastorno rara vez comienza antes de la adolescencia y ocurre normalmente entre 20 y 50 años de edad, aunque también se observa en el anciano. El bocio multinodular hiperfuncionante es la causa más frecuente de hipertiroidismo en el anciano, debido a la liberación de hormonas tiroideas preformadas y al catabolismo de la Tg. El adenoma hipofisario secretor de TSH es una causa infrecuente de tirotoxicosis. Puede identificarse por la presencia de un nivel de TSH inadecuadamente normal o aumentado en un paciente con hipertiroidismo, bocio difuso y elevación de los niveles de T4 y T3.^{4, 10, 18, 19, 20, 21}

4.- DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE HIPERTIROIDISMO

4.1- Enfermedad de Graves

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo en el adulto en edades medias de la vida, y especialmente en mujeres jóvenes, siendo muy infrecuente su aparición en la infancia.^{4, 10, 15, 18, 19, 20}

Caracterizada por una triada de manifestaciones clínicas, Hipertiroidismo debido a un aumento difuso e hiperfuncional del tiroides, oftalmopatía infiltrante, que provoca exoftalmos, y dermatopatía infiltrante localizada, a veces denominada mixedema pretibial, que solo afecta a algunos pacientes.⁴

Este padecimiento alcanza su máxima incidencia entre los 20 y 40 años, y es hasta siete veces más frecuente en las mujeres que en los varones. Resultan importantes los factores genéticos, ya que los miembros directos de la familia muestran una mayor incidencia.^{4, 15, 18, 20}

Este padecimiento es autoinmunitario producido por anticuerpos dirigidos contra el receptor de TSH. En cuanto al desarrollo de este padecimiento intervienen dos fenómenos. Imitación molecular, se refiere a la imitación estructural entre algunos agentes infecciosos, de forma que algunos de los anticuerpos fabricados como respuesta al agente exógeno reaccionan con una o varias proteínas del tiroides. Autoinmunidad primaria de células T, estas células reconocen proteínas asociadas a antígenos tiroideos, potenciando la formación de diversos autoanticuerpos procedentes de las células B, desempeñando un papel causal en la enfermedad de graves.^{4, 18, 19}

La glándula tiroides suele mostrar un aumento simétrico en su tamaño, se debe a la presencia de hiperplasia e hipertrofia difusa de las células

epiteliales de los folículos tiroideos. Encontrando glándulas de hasta 80 gramos de peso. Histológicamente, la característica dominante es el exceso de células. Las alteraciones del tejido extra tiroideo consisten en una hiperplasia linfoide generalizada, el corazón puede mostrar hipertrofia y desarrollar alteraciones isquémicas, en los enfermos con oftalmopatía, los tejidos de la órbita aparecen edematosos. La presentación clínica depende de la gravedad del hipertiroidismo, la duración de la enfermedad, la predisposición individual al exceso de hormona tiroidea y la edad del paciente. Los signos más comunes son taquicardia, temblores, bocio, piel caliente y húmeda, debilidad muscular, miopatía proximal, retracción palpebral, ginecomastia. Los síntomas más comunes son, hiperactividad, irritabilidad, disforia, intolerancia al calor y sudoración, palpitaciones, fatiga y debilidad, pérdida de peso con aumento del apetito, diarrea, poliuria, pérdida de la libido. La manifestación cardiovascular más frecuente es la taquicardia sinusal, a menudo acompañada de palpitaciones; en ocasiones se debe a taquicardia supraventricular. A menudo existe un aumento de tamaño difuso de la tiroides a dos o tres veces su tamaño normal. En la enfermedad de Graves, el nivel de TSH está suprimido y los niveles de hormonas tiroideas libres y totales aumentados.^{4, 15, 18, 20}

El diagnóstico de la enfermedad de Graves es sencillo en un paciente con hipertiroidismo confirmado por los datos bioquímicos, bocio difuso palpable, oftalmopatía, anticuerpos frente a la TPO y antecedentes personales o familiares de trastornos autoinmunitarios. En el caso de pacientes con hipertiroidismo en los que faltan estas características, el método diagnóstico más fiable es una gammagrafía tiroidea con radionúclidos, que permite diferenciar la captación difusa y elevada propia de la enfermedad de Graves de la enfermedad tiroidea nodular, la tiroiditis destructiva, el tejido tiroideo ectópico y la tirotoxicosis facticia.^{4, 15, 16, 17, 18}

El tratamiento del hipertiroidismo de la enfermedad de Graves se trata disminuyendo la síntesis de hormonas tiroideas, administrando fármacos antitiroideos o reduciendo la cantidad de tejido tiroideo mediante tratamiento con yodo radiactivo (¹³¹I) o tiroidectomía subtotal. Los antitiroideos son el tratamiento predominante en muchos centros de Europa y Japón, mientras que el yodo radiactivo es de primera línea en Estados Unidos. Los principales antitiroideos son las tionamidas, como el propiltiouracilo, el carbimazol y el metabolito activo de este último, el metimazol. Los tres inhiben la función de la TPO, reduciendo la oxidación y la organificación del yoduro.^{4, 15, 17, 18}

4.2- Bocio Multinodular Tóxico.

El bocio es un aumento de tamaño de la glándula tiroides, que puede deberse a defectos de biosíntesis, déficit de yodo, enfermedad autoinmunitaria y enfermedades nodulares. La enfermedad nodular se caracteriza por el crecimiento desordenado de los folículos tiroideos, a menudo combinado con el desarrollo gradual de fibrosis. Los nódulos tiroideos pueden ser solitarios o múltiples, y funcionales o no funcionales.^{4,18}

La patogenia del bocio multinodular tóxico parece ser similar a la del no tóxico; la principal diferencia radica en la presencia de autonomía funcional en el primero. Además de las características del bocio, suele presentarse hipertiroidismo subclínico. El nivel de TSH es bajo. La concentración de T4 puede ser normal o estar mínimamente aumentada; a menudo, la T3 está más elevada que la T4. La gammagrafía tiroidea muestra captación heterogénea con múltiples regiones de captación aumentada y reducida.^{4, 15}

Los antitiroideos, a menudo en combinación con los beta bloqueadores, pueden normalizar la función tiroidea y tratar las características clínicas de la

tirotoxicosis, pero este tratamiento estimula el crecimiento del bocio y, a diferencia de lo que ocurre en la enfermedad de Graves, no se produce la remisión espontánea.^{4, 15, 16, 17,18,20, 21}

4.3-Tiroiditis.

Una clasificación de utilidad clínica se basa en el inicio y la duración de la enfermedad, la tiroiditis aguda es un proceso poco frecuente debido a la infección supurativa de la glándula tiroides. La segunda causa más frecuente de este trastorno es la presencia de un seno piriforme, un vestigio de la cuarta bolsa branquial que conecta la bucofaringe con la tiroides. El diagnóstico diferencial del dolor tiroideo se ha relacionado a numerosos virus, entre ellos el virus de la parotiditis, el virus coxsackie, el virus de la gripe, los adenovirus y los echovirus. En ambos casos la glándula tiroides presenta un infiltrado inflamatorio característico con alteración de los folículos tiroideos y células gigantes multinucleadas en el interior de algunos folículos. Durante la fase inicial de destrucción folicular se produce la liberación de Tg y de hormonas tiroideas, lo que produce un aumento de la T4 y la T3 libres circulantes y supresión de la TSH.^{4, 15, 16, 17, 18}

En cuanto a los signos y síntomas, El paciente suele presentar una tiroides dolorosa y aumentada de tamaño y, en ocasiones, fiebre. Puede haber características de hipertiroidismo o de hipotiroidismo, dependiendo de la fase de la enfermedad. La exploración revela un pequeño bocio hipersensible.^{15, 18}

4.4-Cáncer de tiroides.

El carcinoma de tiroides es la neoplasia maligna más frecuente del sistema endocrino. Los tumores malignos derivados del epitelio folicular se clasifican en función de sus características histológicas. El cáncer de tiroides es dos

veces más frecuente en las mujeres que en los hombres, pero en el sexo masculino el pronóstico es menos favorable. Las neoplasias tiroideas se pueden originar en cualquiera de los tipos celulares de la glándula, incluidas las células foliculares, las células C productoras de calcitonina, los linfocitos y los elementos estromáticos y vasculares. Los primeros estudios sobre la patogenia del cáncer de tiroides se centraron en el papel de la radiación externa, que predispone a roturas cromosómicas, probablemente causantes de reordenamientos genéticos, otra de las teorías acerca de la patogenia del cáncer de tiroides, se asocia a la TSH y a factores de crecimiento. Muchos cánceres diferenciados de tiroides expresan receptores de TSH y, por tanto, siguen respondiendo a la TSH. Esta observación es la base de la supresión de la TSH por T4 en los pacientes con cáncer de tiroides. Los oncogenes ligados al cáncer de tiroides son de origen monoclonal, lo cual concuerda con la idea de que se originan a consecuencia de mutaciones que confieren una ventaja de crecimiento a una sola célula. Además de las mayores tasas de proliferación, algunos cánceres de tiroides presentan un defecto de la apoptosis y características que potencian la invasión, la angiogénesis y la capacidad de metástasis.^{4, 15, 16, 17, 18, 19}

El cáncer papilar de tiroides es el tipo de cáncer de tiroides más frecuente y constituye 70 a 90% de los tumores malignos bien diferenciados de la tiroides. Suele ser multifocal e invadir localmente la glándula tiroidea y extenderse a través de la cápsula tiroidea invadiendo las estructuras adyacentes del cuello. Todos los cánceres de tiroides bien diferenciados deberán ser extirpados quirúrgicamente. Además de extirpar la lesión primaria, la cirugía permite establecer el diagnóstico histológico y la estadificación precisa.^{4, 15, 18}

4.5-Hiperparatiroidismo secundario.

El hiperparatiroidismo secundario aparecerá en cualquier trastorno que produzca un descenso crónico del calcio sérico. Ya que esta hipocalcemia inducirá la hiperactividad compensadora de las glándulas paratiroides. Con mucho, la insuficiencia renal es la causa más frecuente de hiperparatiroidismo secundario, aunque otras situaciones y padecimientos sistémicos como el hipertiroidismo pueden provocarlo.^{4, 10, 12, 14, 16, 18}

El aumento de tamaño de las glándulas no siempre es simétrico, las glándulas hiperplásicas contienen un número mayor de células principales o de células con citoplasma claro y abundante, llamadas células claras de transición, que se distribuyen de forma difusa o multinodular. También pueden encontrarse alteraciones óseas similares a las del hiperparatiroidismo primario, en muchos tejidos, por ejemplo en los pulmones, el corazón, el estómago y los vasos sanguíneos, pueden observarse calcificaciones metastásicas según el tiempo de duración de la enfermedad, estas calcificaciones se pueden localizar en las válvulas mitral, aortica y a lo largo de los vasos sanguíneos.^{4, 10, 13, 15, 18}

La evolución se manifiesta con las alteraciones de los huesos, y los restantes cambios asociados al exceso de PTH. Las calcificaciones vasculares asociadas al hiperparatiroidismo secundario, pueden dar lugar en ocasiones a procesos a los que se denominan calcifilaxia. Otras manifestaciones son: cefalea, astenia, depresión, anemia, queratopatía en banda, estreñimiento, debilidad muscular proximal, poliuria, y condrocalcinosis. Pero los dos grupos más representativos de manifestaciones son: ^{4, 14, 15, 18}

Enfermedad ósea: La forma más grave (osteítis fibrosa quística) es actualmente poco frecuente, se caracteriza por la aparición de quistes óseos

en los huesos largos o tumores pardos. Otros cambios son: osteopenia, que puede ser generalizada o circunscrita y fenómenos de resorción subperióstica o global.^{4, 14, 15, 18}

Afectación renal, puede existir nefrolitiasis (cálculos de oxalato y fosfato cálcico) y nefrocalcinosis (por depósitos de cristales cálcicos que a largo plazo puede producir insuficiencia renal y trastornos de la concentración urinaria).^{4, 15, 18}

5.-USO DE ANESTÉSICOS LOCALES.

La anestesia local se ha definido como una pérdida de sensibilidad en un área circunscrita del cuerpo, provocada por una depresión de la excitación en las terminaciones nerviosas o por una inhibición del proceso de conducción en los nervios periféricos. Una característica clave de la anestesia local, es la pérdida de sensibilidad sin inducir la pérdida de conciencia, diferencia fundamental entre la anestesia local y la anestesia general. La anestesia local puede producirse mediante numerosos métodos, traumatismos mecánicos, temperatura baja, anoxia, irritantes químicos, productos neurolíticos como alcohol y fenol, productos farmacológicos (anestésicos locales). Solo tienen aplicación los métodos que inducen un estado de anestésico transitorio y completamente reversible.^{22, 23, 24}

Las propiedades deseables de un anestésico local son, no debe irritar los tejidos donde se aplica, no debe ocasionar una alteración permanente de la estructura nerviosa, toxicidad sistémica baja, la latencia de la anestesia debe ser lo más corta posible, la duración de la acción debe ser lo suficientemente larga para permitir que se complete el procedimiento, debe estar relativamente exento de causar reacciones alérgicas. Hoy en día, ninguno

de los anestésicos locales satisface todos los criterios, sin embargo todos ellos cumplen una gran parte de los mismos.^{22, 23, 24}

La toxicidad sistémica es de vital importancia, pues todos los anestésicos locales inyectados y la mayoría de los tópicos se absorben al final desde su lugar de administración hacia el sistema cardiovascular. La presencia de anestésico local en el sistema circulatorio significa que el fármaco se transportara a todas las regiones del cuerpo. Los anestésicos locales tienen la capacidad de alterar el funcionamiento de algunas de estas células.^{22, 23, 24}

Una vez que los anestésicos locales se encuentran en el sitio de acción, alteran los procesos de generación y transmisión del impulso nervioso. Interfiriendo el proceso de excitación en una membrana nerviosa mediante una o más de las siguientes formas; alterando el potencial umbral, disminuyendo la velocidad de la despolarización, prolongando la velocidad de la repolarización. Se ha establecido que los efectos primordiales de los anestésicos locales se producen durante la fase de despolarización del potencial de acción. Los anestésicos locales actúan en la membrana nerviosa, existen distintas teorías por las que ejercen su acción, por ejemplo, la teoría de la acetilcolina, establece que esta se encuentra implicada en la conducción nerviosa, la teoría del desplazamiento del calcio, mantenía que los anestésicos locales bloqueaban el nervio gracias al desplazamiento del calcio desde algún lugar de la membrana con control sobre la permeabilidad del sodio, la teoría de la carga de superficie (repulsión) sostenía que los anestésicos locales actuaban uniéndose a la membrana nerviosa y modificando el potencial eléctrico en su superficie. La teoría de la expansión de la membrana, en donde las moléculas de anestésico local difunden hasta regiones hidrófobas de las membranas excitables, impidiendo un incremento de la permeabilidad a los iones de sodio. La teoría del receptor específico, la que cuenta con más apoyo hoy en día, afirma que los anestésicos locales

actúan uniéndose a receptores específicos en el canal de sodio, el fármaco actúa directamente sin la mediación de un tipo de cambio en las propiedades generales de la membrana celular, los estudios bioquímicos y los electrofisiológicos han señalado que existen receptores específicos para los anestésicos locales en el canal de sodio, una vez que ha accedido a los receptores, disminuye o se elimina la permeabilidad a los iones de sodio y se interrumpe la conducción nerviosa. Los anestésicos locales se clasifican por su capacidad para reaccionar con receptores específicos en el canal de sodio, los anestésicos locales de tipo amina terciaria, actúan dentro del canal de sodio.^{22, 23, 24}

La secuencia del mecanismo de acción propuesto para los anestésicos locales:

Desplazamiento de los iones de calcio desde el receptor del canal de sodio, lo que permite la unión de la molécula de anestésico local a su receptor, produciendo de este modo el bloqueo del canal de sodio y un descenso de la conductancia al sodio, lo que da lugar a una depresión en la velocidad de despolarización eléctrica y aun fracaso para conseguir el valor del potencial umbral, junto con una ausencia de los potenciales de acción propagados, lo que se denomina bloqueo de conducción.^{22, 23, 24}

Los anestésicos locales se clasifican según su estructura química, ésteres: cocaína, tetracaína, procaína, benzocaína y en amidas: articaína, bupivacaína, lidocaína, mepivacaina, prilocaína.^{22, 23, 24}

El metabolismo de los anestésicos locales difiere por su tipo, los ésteres son hidrolizados en el plasma por una pseudocolinesterasa. Las reacciones alérgicas que aparecen en respuesta a anestésicos de tipo éster, guardan relación con el PABA, que es uno de los productos metabólicos principales de los anestésicos locales de este grupo. Los anestésicos locales de tipo

amida, se biotransforman sobre todo en el hígado, por tanto la función y la perfusión hepática influye de forma considerable en la biotransformación de un anestésico local de tipo amida. Los riñones constituyen el órgano excretor fundamental, tanto para los anestésicos locales como para sus metabolitos, varían sus concentraciones según al grupo de anestésico local al que correspondan. Los esteroides solo aparecen en concentraciones pequeñas, esto se debe a que se hidrolizan casi por completo en el plasma celular. Las amidas suelen estar presentes en la orina como compuestos originales en un porcentaje mayor.^{22, 23, 24}

Los efectos sistémicos de los anestésicos locales están íntimamente relacionados con el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular, siendo estos los sistemas más sensibles a sus acciones. La mayoría de estos efectos están relacionados con la concentración sanguínea o plasmática del anestésico. Cuanto mayor es la concentración, mayor será su efecto clínico.^{22, 23, 24}

Los anestésicos locales ejercen una acción directa sobre el miocardio y la vasculatura periférica. Modifican acontecimientos electrofisiológicos en el miocardio, produciendo una depresión miocárdica que está relacionada con la concentración plasmática del fármaco. Los anestésicos de tipo amida generan vasodilatación en los vasos periféricos donde fue infiltrado dicho fármaco, promoviendo una mayor absorción del anestésico, lo que conduce a su vez a una reducción de la profundidad y la duración de la acción anestésica. Motivo por el cual se han agregado vasoconstrictores a la sal anestésica, con el motivo de aumentar su tiempo de acción. Existen dosis máximas recomendadas para cada anestésico local adicionado con y sin vaso constrictor:^{22, 23, 24}

- Articaina con vasoconstrictor, 7 mg por kilogramo de peso.
- Bupivacaina con vasoconstrictor, 1.3 mg por kilogramo de peso.
- Lidocaina con vasoconstrictor y sin vasoconstrictor, 4.4 mg por kilogramo de peso.
- Mepivacaina con vasoconstrictor y sin vasoconstrictor, 4.4 mg por kilogramo de peso.
- Prilocaina con vasoconstrictor y sin vasoconstrictor, 6.0 mg por kilogramo de peso.

Los vasoconstrictores son fármacos que contraen los vasos sanguíneos y por tanto controlan la perfusión tisular. Se añaden a las soluciones de anestésicos locales para contrarrestar los efectos vasodilatadores de estos fármacos. Son aditivos importantes de las soluciones de anestésicos locales por las razones siguientes:^{22, 23, 24}

- Disminuyen la toxicidad del anestésico al requerir una menor dosis.
- Reducen la perfusión sanguínea del sitio de infiltración
- Deprimen la absorción del anestésico local hacia el sistema cardiovascular por lo que las concentraciones plasmáticas del anestésico local son menores.
- Aumentan la cantidad de anestésico local que permanece en y alrededor del nervio durante periodos más prolongados.
- Incrementa la duración del efecto de los anestésicos locales.
- Disminuyen la hemorragia en el lugar de administración.

Los vasoconstrictores que suelen emplearse junto con los anestésicos locales tienen una estructura química idéntica o similar a los mediadores del sistema nervioso simpático, epinefrina y norepinefrina. Por ende se clasifican como simpaticomiméticos o adrenérgicos, por lo que ejercen numerosas

acciones clínicas sistémicas, a parte de sus acciones locales. La clasificación de los fármacos simpaticomiméticos según su estructura química está relacionada con la presencia o la ausencia de un núcleo catecol. Los fármacos simpaticomiméticos que presentan un grupo hidroxilo sustituyendo las posiciones tercera y cuarta del anillo aromático, se denominan catecoles, si además contienen un grupo amino unido a la cadena lateral, se denominan catecolaminas. Al imitar las acciones de los vasoconstrictores endógenos, se les denomina simpaticomiméticos.^{22, 23, 25, 26}

Existen tres categorías de aminas simpaticomiméticos.

- Fármacos de acción directa, que ejercen su acción directamente sobre los receptores adrenérgicos.
- Fármacos de acción indirecta, que actúan liberando norepinefrina de las terminaciones nerviosas adrenérgicas.
- Fármacos de acción mixta, que actúan tanto de forma directa como indirecta.

Se reconocen dos receptores adrenérgicos, se denominan alfa y beta, basándose en los efectos inhibidores o excitadores de las catecolaminas sobre el musculo liso. La activación de los receptores alfa por un fármaco simpaticomimético suele producir una respuesta que consiste en contracción del musculo liso de los vasos sanguíneos. La activación de los receptores beta produce relajación del musculo liso, vasodilatación y bronco dilatación, estimulación cardíaca, aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de contracción.^{22, 23, 24, 25, 26}

Estos efectos pueden desencadenar reacciones adversas y sobredosis, las manifestaciones clínicas de la sobredosis de epinefrina guardan relación con la estimulación del sistema nervioso central y consisten en miedo y ansiedad,

tensión, inquietud, cefalea, temblor, debilidad, mareos, palidez, dificultad respiratoria y palpitaciones. En cuanto al sistema cardiovascular, Las arritmias cardiacas, van aumentando en frecuencia al elevarse las concentraciones plasmáticas de epinefrina, la fibrilación ventricular es rara, aunque posible. Pueden apreciarse elevaciones tanto de la presión arterial sistólica, como de la diastólica, susceptibles de ocasionar hemorragias cerebrales. ^{22, 23, 24, 25, 26}

Los fármacos vasoconstrictores más comunes utilizados en Odontología son:

- Epinefrina
- Norepinefrina
- Felipresina

La epinefrina está disponible en forma sintética, y se obtiene a partir de la medula suprarrenal de animales, existe tanto en forma levógira como dextrógira. La forma levógira es 15 veces más potente que la dextrógira. Su mecanismo de acción lo realiza directamente sobre los receptores adrenérgicos alfa así como los beta, predominando en los efectos beta. ^{22, 25}

La epinefrina normalmente es secretada por la medula adrenal a un ritmo basal de 2.5–7.5 ng/kg por minuto. Esta cantidad endógena puede aumentar de veinte a cuarenta veces en situaciones de estrés. ^{22, 23, 25, 26}

Estimula los receptores beta 1 del miocardio, dando lugar a efecto inotrópico positivo y cronotrópico positivo, aumenta el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca. El aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca aparecen con la administración de uno o dos cartuchos de una dilución de epinefrina de 1:100 000, la administración de cuatro cartuchos de epinefrina al 1:100 000 provocara descenso leve de la presión arterial diastólica. ^{22, 23, 25, 26}

El efecto principal de la epinefrina se produce en las arteriolas más pequeñas y en los esfínteres pre-capilares. La irrigación cutánea, irrigación de las mucosas contiene sobre todo receptores alfa. La epinefrina contrae dichos vasos. La vasculatura que irriga los músculos esqueléticos contiene tanto receptores alfa como receptores beta 2, con un predominio de receptores beta 2. Dosis bajas de epinefrina provocan dilatación de los vasos musculares como consecuencia sobre los receptores beta 2, dosis mayores producen vasoconstricción por estimulación de receptores alfa. Frecuentemente se utiliza la epinefrina para conseguir hemostasia directamente en el campo quirúrgico, ya que eleva con rapidez sus concentraciones tisulares estimulando los receptores alfa del sitio, provocando vasoconstricción y por ende hemostasia.^{22, 23, 24, 26}

La epinefrina se metaboliza por acción de las enzimas catecol-O-metiltransferasa y monoaminoxidasa, ambas presentes en el hígado, solo una pequeña cantidad de epinefrina se excreta por la orina sin metabolizar.^{22, 23, 25, 26}

La American Heart Association ha afirmado que las concentraciones típicas de vasoconstrictor contenido en los anestésicos locales no están contraindicadas en los pacientes con enfermedades cardiovasculares con tal de que se realice una aspiración previa, el fármaco se infiltre lentamente y se administre la dosis efectiva menor. La New York Association recomendó limitar la dosis máxima de epinefrina a 0.2 micro gramos por consulta.²²

La norepinefrina también conocida como levarterenol, está disponible tanto en forma sintética como natural. La forma natural constituye aproximadamente el 20% de la producción de catecolaminas de la médula

suprarrenal. Existe en forma levógira y dextrógira, la primera 40 veces más potente que la segunda.^{22, 25, 26}

Realiza su mecanismo de acción caso exclusivamente sobre los receptores alfa, alrededor de un 90% y un 10 % sobre receptores beta. Siendo cuatro veces más potente que la epinefrina. Tiene efectos sistémicos en el miocardio, inotrópico positivo a través de estimulación de receptores beta 1. Incrementa el flujo sanguíneo coronario mediante efecto vasodilatador, produce descenso de la frecuencia cardíaca por una acción refleja sobre los baro receptores carotídeos y aórticos y sobre el nervio vago tras un aumento notable de las presiones arteriales sistólica y diastólica. La norepinefrina aumenta el metabolismo basal, el consumo tisular de oxígeno también esta aumentado en la zona de la infiltración. El efecto de la norepinefrina finaliza mediante la recaptación en las terminaciones nerviosas adrenérgicas y su oxidación por MAO, la norepinefrina exógena se inactiva por COMT.^{22, 23, 25}

Las recomendaciones de la International Federation of Dental Anesthesiology Societies sugieren que la norepinefrina debería eliminarse como vasoconstrictor en los anestésicos locales dentales. La dosis máxima permitida para la norepinefrina es de 0.34 micro gramos por consulta para el paciente sano. La dosis máxima para el paciente ASA III es de 0.14 micro gramos por consulta.^{22, 23, 26}

La Felipresina también se ha utilizado como vasoconstrictora en los anestésicos locales en Odontología. La Felipresina es un análogo sintético de la hormona antidiurética o vasopresina. Es una amina no simpaticomimética que se considera vasoconstrictor. Actúa como estimulador directo del musculo liso vascular. Su efecto parece más intenso sobre la micro circulación venosa que sobre la arteriolar, carece de efectos directos en el miocardio, cuando se administra en dosis elevadas puede aumentar el

flujo sanguíneo coronario, posee efectos similares a la acción de la oxitocina, por lo que está contraindicado en las pacientes embarazadas.

La felipresina está disponible en odontología en una dilución de 0.03 UI (unidades internacionales) / ml. La dosis máxima recomendada es de 0.27 UI (9ml de 0.03 UI/ml. Actualmente en desuso.^{22, 23, 25, 26}

Actividad de Receptores Adrenérgicos

EFEECTO-FUNCIÓN	RECEPTOR	RESPUESTA
SISTEMA CARDIOVASCULAR		
Ritmo cardíaco	Beta 1 y beta 2	Incrementado
Fuerza contráctil	Beta 1 y beta 2	Incrementado
Arteriolas coronarias	Alfa 1, alfa 2 y beta 2	Constricción y dilatación
Resistencia periférica	Alfa 1, alfa 2 y beta 2	Incrementada
SISTEMA RESPIRATORIO		
Músculos bronquiales	Beta 2	Relajación
Arteriolas pulmonares	Alfa 1 y beta 2	Constricción/Dilatación
MÚSCULO ESQUELÉTICO		
Transmisión neuromuscular	Alfa 2 y beta 2	Incrementado
Arteriolas musculares	Alfa 1, alfa 2 y beta 2	Constricción/Dilatación

Tabla 1 obtenida de Lenny W. Naftalin, DDS, John A. Yagiela, DDS, PhD*. Vasoconstrictors: indications and precautions. Dent Clin N Am 46, 733–746. 2002.

6.- CONSIDERACIONES Y MANEJO DEL PACIENTE HIPERTIROIDEO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

Los pacientes medicamente comprometidos necesitan y solicitan cuidados dentales, es necesario que los profesionales dentales conozcan la variedad de estados que pueden comprometer al paciente, estos conocimientos servirán de apoyo para administrar cuidados bucodentales de alto nivel, lo cual incluye el reconocimiento y comprensión de las patologías que reflejen estados comprometidos, la prevención de efectos adversos de los procedimientos y fármacos empleados en Odontología y la formulación de planes de tratamiento que sean consecuentes con el estado médico del paciente. El tratamiento del paciente comprometido es una parte compleja de la Odontología, estas personas necesitan Odontólogos con pericia y con conocimientos de múltiples enfermedades y entidades médicas. Son necesarios buenos antecedentes en el reconocimiento de manifestaciones orales y en la detección de enfermedades sistémicas, experiencia en los procedimientos de diagnóstico, familiaridad con la farmacopea y capacidad para valorar la importancia de los antecedentes, por tanto, es evidente el cuidado del paciente medicamente comprometido, por ejemplo, el paciente hipertiroideo. ^{27, 29, 31}

El odontólogo debe conocer las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo para que el paciente no diagnosticado o mal tratado pueda ser detectado y remitido al médico para valoración y tratamiento. Con esta acción, el Odontólogo puede reducir las tasas de morbilidad y mortalidad asociadas con el hipertiroidismo y sus complicaciones. Los pacientes con hipertiroidismo no tratado, son susceptibles de desarrollar una urgencia médica aguda, la crisis tirotoxic. El tratamiento quirúrgico odontológico de estos pacientes podría precipitar una crisis, lo mismo que la infección oral aguda, lo que supone otra razón importante para detectar y remitir a estos

pacientes. Entre sus síntomas se incluyen intranquilidad, fiebre, taquicardia, edema pulmonar, temblor, sudoración, estupor, y por ultimo coma y muerte si no recibe tratamiento adecuado y oportuno. ^{27, 28, 29, 31}

Los pacientes con hipertiroidismo suelen presentar complicaciones buco dentales, por ejemplo, osteoporosis del hueso alveolar, la caries y la enfermedad periodontal aparecen con mayor rapidez en estos pacientes. Los dientes y los huesos se forman más rápido y es frecuente la perdida prematura de los dientes de la primera dentición, se han comunicado casos de niños eutiroideos de madres hipertiroideas que tenían en boca la cuenta dentaria antes de su etapa de erupción, se ha observado que los pacientes con hipertiroidismo, poseen una glándula tiroidea lingual, es decir tejido tiroideo por debajo del agujero ciego. ^{27, 29, 30, 31}

El Odontólogo debe ser atento y sospechar de probables indicios si el paciente está llevando adecuadamente su tratamiento o si está recibiendo mal tratamiento, en primer lugar el odontólogo debe ser capaz de detectar el padecimiento no diagnosticado, basándose en los signos y síntomas que presenta el paciente y remitirlo para el diagnóstico y tratamiento médico. Así también el Odontólogo tendrá la capacidad de determinar los posibles tratamientos del paciente con enfermedad diagnosticada, indagar sobre el tratamiento pasado, la medicación actual, valorar al paciente clínicamente en busca de signos y síntomas, remitiéndolo a una reevaluación en caso de encontrar datos relevantes. ^{27, 30, 31}

Una vez que se ha determinado que el paciente hipertiroideo está controlado, el Odontólogo puede realizar tratamientos de saneamiento básico, aunque no está claro el papel que desempeña la infección crónica en el hipertiroidismo y la crisis tirotoxicas, se recomienda que estas fuentes se traten como en cualquier otro paciente, es posible abordar el tratamiento de

estos focos orales de infección, los pacientes con caries dental extensa o enfermedad periodontal o ambas, pueden recibir los tratamientos indicados para cada padecimiento, pues el paciente con hipertiroidismo que recibe tratamiento adecuado para su padecimiento sistémico, no plantea situaciones adversas al respecto, por lo que está indicado proseguir con el tratamiento dental básico. Los tratamientos dentales deberán ser pospuestos en caso de encontrar síntomas indicativos del descontrol del padecimiento.²⁷

La susceptibilidad a la infección esta aumentada en los pacientes hipertiroideos, por efectos secundarios de los fármacos que componen el tratamiento anti hipertiroideo. Los pacientes que utilizan propiltiouracilo deben ser monitoreados debido a que aumenta su predisposición a padecer agranulocitosis o leucopenia. Además, el propiltiouracilo puede provocar la formación de sialolitos y aumentar los efectos anticoagulantes de la warfarina. Debe de realizarse un examen completo de sangre para descartar que el paciente padezca leucopenia como efecto secundario de su tratamiento. La aspirina, anticonceptivos orales, estrógeno y anti inflamatorios no esteroideos pueden disminuir la unión de T4 a TBG en el plasma sanguíneo, lo cual aumenta la cantidad libre de T4 circulante en el torrente sanguíneo aumentando las posibilidades de una tormenta tiroidea.²⁷

Debe tenerse especial cuidado en el uso de epinefrina en los pacientes que padecen hipertiroidismo y que además están siendo tratados con beta bloqueadores no selectivos. La epinefrina actúa sobre los receptores alfa causando vasoconstricción y sobre los receptores beta 2 causando vasodilatación. Los beta-bloqueadores no selectivos eliminan el efecto vasodilatador, potenciando los efectos en los receptores alfa, incrementando la presión arterial. Este mecanismo aplica para todos los pacientes que toman beta bloqueador no selectivo, siendo especialmente relevante en los

pacientes con hipertiroidismo ya que aumenta la posibilidad de que surjan complicaciones cardiovasculares.^{27, 31}

Durante el tratamiento dental deben ser tomadas en cuenta consideraciones como inspección de las glándulas salivales así como detectar manifestaciones de enfermedad en los tejidos de la cavidad oral. Las citas breves con manejo del estrés deben realizarse cuando se atienden este tipo de pacientes. Si los pacientes hipertiroideos no tienen antecedentes de enfermedad cardiovascular o están bajo tratamiento anticoagulante, el uso de fármacos vasoconstrictores o hemostáticos no debería causar problema si el paciente requiere un tratamiento buco-dental invasivo.^{27, 29, 30, 31}

En el año 2002 la Journal of American Dental Association publico una guía del manejo Odontológico antes-durante-después de la consulta dental del paciente hipertiroideo. La cual contiene especificaciones tales como:

CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO DENTAL
ANTES DEL TRATAMIENTO: EVALUACION DE LA FUNCIÓN TIROIDEA
1.-Establecer tipo de padecimiento tiroideo.
2.-Preguntar si está presente algún padecimiento cardiovascular, si lo está, evaluar el estado cardiovascular.
3.-Preguntar si existen síntomas de enfermedad tiroidea, si los hay, evaluar y continuar con el tratamiento dental o referir al paciente a consulta médica.
4.-Pedir al paciente sus últimos estudios de laboratorio de función tiroidea. Si no ha recibido tratamiento en los últimos 6 meses, deberá ser referido a consulta médica.
5.-Pedir al paciente estudios de laboratorio de conteo celular sanguíneo completo, evaluar posible leucopenia causada por efecto secundario del tratamiento tiroideo.

6.-Evaluar la posible interacción medicamentosa entre los fármacos utilizados en Odontología y los fármacos que forman parte del tratamiento anti-hipertiroideo.
7.-Tomar signos vitales como presión sanguínea arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura.
DURANTE EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO
1.-El examen oral debe incluir la revisión de las glándulas salivales, manifestaciones en las mucosas y los tejidos blandos.
2.-Monitorear signos vitales durante el tratamiento odontológico con uso de anestésico local: -Si el paciente es Eutiroideo, no hay contraindicación de utilizar anestésico con vasoconstrictor. -Evaluar el riesgo beneficio de utilizar epinefrina en pacientes que toman beta-bloqueadores. -Si el paciente hipertiroideo no está controlado, evitar el uso de vasoconstrictor.
3.-Minimizar el estrés que genera la consulta Odontológica. Las citas deberán ser breves.
4.-Detener el tratamiento Odontológico si hay sospechas de síntomas hipertiroideos durante el tratamiento.
DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO
1.-Control del dolor: tener cuidado con la prescripción de anti-inflamatorios no esteroideos.
2.-El paciente debe continuar con su tratamiento anti-hipertiroideo como le fue prescrito.

Existen pocas contraindicaciones para la administración de vasoconstrictores a las concentraciones a las que se añaden a los anestésicos locales en odontología. En todos los pacientes y en algunos en concreto debe

sopesarse los beneficios y los riesgos de incluir un vasoconstrictor en la solución de anestésico local con lo que supone un anestésico local sin vasoconstrictor. En general, estos grupos son: ^{26, 27, 31}

Pacientes con una enfermedad cardiovascular significativa (ASA III o IV)
Pacientes con ciertas enfermedades no cardiovasculares por ejemplo, disfunción tiroidea. Pacientes en tratamiento con antidepresivos tricíclicos y fenotiazinas. ^{26, 27, 31}

Por lo contrario, aun cuando el paciente se encuentre diagnosticado y bajo tratamiento médico adecuado, el Odontólogo debe evitar procedimientos quirúrgicos y tratamientos que predispongan a infecciones agudas. En caso de ser necesarios los abordajes quirúrgicos, el Odontólogo debe valorar o evitar el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor así como el uso de adrenalina u otras aminas presoras, por ejemplo el hilo de retracción gingival y sustancias hemostáticas. ^{27, 31}

En cada una de estas situaciones es preciso determinar la gravedad del proceso subyacente para establecer la seguridad que supone añadir un vasoconstrictor, o si este debe excluirse de la solución anestésica local. No es infrecuente tener que realizar una interconsulta médica para determinar esta situación. Sin embargo, puede afirmarse de forma breve que los anestésicos locales con vasoconstrictores no tienen una contraindicación absoluta en los pacientes cuya enfermedad este diagnosticada y controlada con un tratamiento médico o quirúrgico (ASA II y III). Administrando el anestésico con vasoconstrictor lentamente a dosis mínimas después de haber asegurado una aspiración negativa. ^{26, 27, 28, 29, 30}

Una reacción de sobredosis por un medicamento se define como los síntomas y signos que resultan de niveles sanguíneos del fármaco

excesivamente altos en varios órganos y tejidos. Para que se produzca una reacción al medicamento, primero debe ganar acceso al sistema circulatorio en las cantidades suficientes como para producir efectos adversos sobre varios tejidos del organismo. Sin embargo existen modos por los cuales puede alterarse el estado de equilibrio, debido a complicaciones y padecimientos sistémicos por ejemplo, Hipertiroidismo, lo que conduce a una elevación rápida de los niveles de excitación de los receptores simpaticomiméticos, desencadenando un evento adverso conocido como crisis hipertiroidea, crisis tirotoxicosa o tormenta tiroidea.^{26, 27, 28, 29, 30, 31}

7.- TORMENTA TIROIDEA

La crisis tirotóxica o tormenta tiroidea, es un acontecimiento poco frecuente que consiste en una exacerbación del hipertiroidismo que puede poner en peligro la vida del paciente. Se acompaña de fiebre severa, taquicardia, disfunción gastrointestinal, diferente sintomatología que involucra al sistema nervioso central tal como, disforia, ansiedad, temblor distal, labilidad emocional, intranquilidad, fatiga, balbuceo, delirio, paranoia, manía, agitación, psicosis y coma.^{4, 16, 18, 21, 33, 34}

La tasa de mortalidad en los pacientes que presentan tormenta tiroidea va desde el 15% hasta el 30%, siendo la causa fatal insuficiencia cardíaca, arritmia o hipertermia en aproximadamente 30% de los pacientes, incluso con tratamiento adecuado y oportuno. La crisis tirotóxica suele estar desencadenada por enfermedades agudas, infecciones agudas, traumatismos, cetoacidosis diabética, abordajes quirúrgicos, sobre dosis de fármacos, retiro de tratamiento anti hipertiroides, tratamiento con yodo radioactivo, sobre dosis de tiroxina y triyodotironina, quimioterapia citotóxica, sobredosis por ácido acetil salicílico, organofosforados, cirugía mayor,

palpación vigorosa del bocio, desordenes metabólicos tales como hipoglucemia, y estrés emocional.^{32, 33, 34, 35}

Entre las enfermedades tiroideas que causan hipertiroidismo; la enfermedad de graves, adenoma tiroideo, bocio multinodular toxico, tiroiditis subclínica, se encuentran en un mayor índice de predisposición a presentar tormenta tiroidea. A pesar de que la frecuencia a presentar la tormenta tiroidea es muy baja, la mortalidad asociada a este padecimiento es alta, por lo que todos los profesionales de la salud deben ser entrenados en el manejo, diagnóstico y tratamiento de esta emergencia médica.^{33, 34, 35, 36}

Este evento adverso es menos común hoy en día, debido al diagnóstico y tratamiento temprano del hipertiroidismo, impidiendo así su evolución hasta la fase de crisis.^{37, 39, 41, 42, 44.} El mecanismo por el cual se encuentra implicado la tormenta tiroidea se debe a eventos que promueven la liberación de hormona tiroidea libre y adrenalina. Sin embargo, la causa más común que desencadena la tormenta tiroidea es la infección aguda.^{33,34, 35, 36}

El diagnóstico clínico está basado en identificar los signos y síntomas que sugieren la descompensación de varios sistemas. Algunas de las manifestaciones cardinales incluyen fiebre fuera de proporción haciendo similitud a fiebre por septicemia, diaforesis dramática, hipertermia que puede ser debida a termorregulación deficiente, incremento del metabolismo basal, incremento de la oxidación de lípidos, otro signo cardinal es la taquicardia, disfunción gastrointestinal, incluye nausea, vómito y diarrea. Cuadros de encefalopatía, agitación, labilidad emocional, confusión, paranoia, psicosis, cuadros convulsivos, infarto ganglionar bilateral también puede llegar a presentarse.^{34, 35, 36}

La manifestación cardíaca más común es la arritmia cardíaca, taquicardia sinusal, fibrilación atrial, u otras taquicardias supraventriculares y arritmias ventriculares. Fallo congestivo cardiaco o cardiomiopatía retardada reversible pueden presentarse incluso sin antecedentes de padecimientos cardíacos.

Se produce un estado de alerta incrementado, atribuible a la hiperactividad del mecanismo activador secundario del eje renina angiotensina aldosterona, y al decremento secundario retardado, el cual con lleva hacia un efecto directo de relajación de las células vasculares musculares. Así pues varios pacientes presentan hipertensión sistólica, con incremento alargado del pulso.^{37, 40, 41, 44, 45, 46} El corazón del paciente hipertiroideo está caracterizado por tener demandas mayores de oxígeno, por lo tanto se observan zonas de micro infartos incluso en pacientes jóvenes. Puede suceder hipertensión pulmonar, asociada a padecimientos autoinmunes en la enfermedad de graves, debido al aumento de la perfusión sanguínea, gasto cardiaco y tono simpático, llevando a una vasoconstricción pulmonar, e incremento de la presión de la arteria pulmonar, situación relacionada al estado de hiper coagulación que se ha observado en estos pacientes.^{33, 34, 35, 36, 44, 45, 46}

En cuanto a las manifestaciones respiratorias, los síntomas respiratorios principales son la disnea y taquipnea, relacionado al incremento de la demanda de oxígeno, así como el trabajo excesivo para los músculos respiratorios, lo cual predispone a disfunción diafragmática. El fallo respiratorio es resultado de la cardiopatía hiper dinámica, también asociada a padecimientos respiratorios preexistentes.^{34, 35, 36}

Las manifestaciones gastrointestinales más comunes son la diarrea y el vómito, lo cual puede agravar el volumen de líquidos corporales, desencadenando hipotensión postural, shock con colapso vascular, dolor abdominal difuso, obstrucción intestinal, abdomen doloroso, también se pueden presentar anormalidades en las funciones hepáticas e ictericia.^{34, 35}

Manifestaciones renales y disturbios electrolíticos como el Incremento de los niveles de calcio en suero pueden ser observados debido a la conocida acción de la hormona tiroidea en la reabsorción ósea. El sodio, potasio, y cloro mantienen niveles normales regularmente. Debido al aumento de la lipólisis, la cetogénesis y el metabolismo basal, se produce un exceso en la demanda de oxígeno, motivo por el cual se ha observado cetoacidosis y acidosis láctica.^{33, 34, 35, 36, 38, 39, 41,}

El hipertiroidismo se encuentra asociado con padecimientos renales tales como filtración glomerular incrementada, lo cual puede avanzar a glomeruloesclerosis y proteinuria, existen reportes de casos de fallo renal causado por rabdomiolisis, retención urinaria asociada a la falta de contracción del musculo detrusor y disfunción vesical.^{33, 34, 35, 36, 41}

El paciente hipertiroideo presenta manifestaciones hematológicas como leucocitosis moderada, lo cual es un hallazgo común incluso en la ausencia de infección. El hipertiroidismo está asociado con hiper coagulación, causada por el incremento de las concentraciones de fibrinógeno, factor VIII y IX, factor inhibidor activador de plasminogeno, factor Von Willebrand, incremento de la masa del glóbulo rojo secundario a la hiper regulación de eritropoyetina, y tendencia al incremento de formación de tapones plaquetarios, así como complicaciones tromboembólicas, las cuales son responsables de muerte en los casos de tormenta tiroidea.^{33, 35, 36, 39, 41, 43}

El diagnóstico se puede establecer predominantemente en las bases clínicas presentadas, ya que los hallazgos de laboratorio no son diferentes de lo observado en los exámenes de laboratorio de los pacientes que padecen hipertiroidismo controlado. De hecho, el suero total de triyodotironina esta incluso en los límites normales. Los niveles tiroideos no representa una guía

para determinar que el paciente presentara tormenta tiroidea, se expone el caso de un paciente con niveles ligeramente elevados al presentar examen de función tiroidea, TSH 0.03 (normal 0.3-5.0 mU/l) , t4 libre 3.07 ng/ dl (normal 0.8- 2.0 ng /dL) , t3 libre 5.8 pg/dL (normal 1.5- 4.5 pg/dL) , suero de TSh anticuerpo 8.5 U/l (normal 0 -1.0 U/l). Valores representativos de un paciente hipertiroideo controlado, sin embargo estos niveles pueden llevar a una crisis de tormenta tiroidea. En cuanto a los signos vitales que suelen presentar, son elevados, taquipnea de 25 respiraciones por minuto, 165 pulsaciones por minuto, presión arterial de 130/90 mmHg, comúnmente presentan fibrilación atrial de 160 a 180 por minuto. ^{32, 33, 34, 35, 36}

Otro examen de laboratorio como la química sanguínea muestra una hiperglicemia, en la ausencia del padecimiento diabetes mellitus, probablemente asociado al aumento de glucogénesis y al mecanismo mediado por la inhibición de liberación de insulina.^{42, 43, 44.} La disfunción hepática en los resultados de tormenta tiroidea, muestra que los niveles de suero deshidrogenasa láctica, aspartato, aminotrasnferasa, bilirrubina y fosfatasa alcalina se encuentran elevados debido al incremento de la actividad de resorción ósea. Debido a que los laboratorios resultan inconclusos, el diagnostico se debe realizar observando los signos y síntomas de acuerdo a la severidad con la que se manifiestan y desarrollan. ^{33, 34, 36, 37, 38, 41.}

La escala de Burch y Wartofsky representa una guía útil en el criterio diagnóstico ante una tormenta tiroidea basada en los signos y síntomas observados en el paciente hipertiroideo, basándose en la temperatura, nivel de conciencia, afección vascular y afección gastro-hepática.

CRITERIO	PARÁMETROS	PUNTOS
TERMOREGULACIÓN		
Temperatura corporal °C		
	37.2-37.7	5
	37.8-38.2	10
	38.3-38.8	15
	38.9-39.4	20
	39.5-39.9	25
	39.9 +	30
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL		
	Sin síntomas	0
	Leve (agitación)	10
	Moderado (delirio, psicosis, obnubilación)	20
	Severo (inconsciente, coma)	30
GASTRO-INTESTINAL-HEPÁTICO		
	Sin síntomas	0
	Moderado (diarrea, náusea, vómito, dolor abdominal)	10
	Severo (Ictericia)	20
CARDIOVASCULAR		
Taquicardia (pulsaciones por minuto)		
	99-109	5
	110-119	10

	120-129	15
	130-139	20
	139 +	25
Fallo cardíaco congestivo		
	Ausente	0
	Leve (edema)	5
	Severo (edema pulmonar)	10
Fibrilación atrial		
	Ausente	0
	Presente	10
Evento precipitante (Infarto)		
	Ausente	5
	Presente	10

Puntaje final

≥45 o mayor = riesgo alto de tormenta tiroidea.

25–44 = riesgo sugestivo a tormenta tiroidea.

25 menor = improbable tormenta tiroidea.

Tabla 2 extraída de: Claudia Agabiti Rosei, Carlo Cappelli, Massimo Salvetti, Maurizio Castellano, Maria Lorenza Muiesan, Enrico Agabiti Rosei. The unusual clinical manifestation of thyroid storm. Intern Emerg Med ,6:385–387. 2011.

En el año 2012 Akamizu estableció un nuevo criterio para determinar el diagnóstico de tormenta tiroidea, baso su criterio en un amplio estudio realizado en pacientes hipertiroideos que cursaron con tormenta tiroidea.

Criterios de Akamizu

CRITERIO PRINCIPAL 1
<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de tiroxina libre o triyodotironina libre
CRITERIO PRINCIPAL 2
Manifestaciones del SNC <ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la conciencia • Agitación • Delirio • Psicosis • Convulsiones
CRITERIOS MENORES 1
<ul style="list-style-type: none"> • Temperatura igual o mayor a 38. • Frecuencia cardiaca mayor a 130 por minuto. • Descompensación cardiaca. • Manifestaciones gastrointestinales y hepáticas.
CRITERIOS MENORES 2
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo • Bocio • Exoftalmos

Resultados

Tormenta tiroidea en curso

- Ambos criterios principales más criterio menor 1.
- Criterio principal 1 y al menos tres síntomas de criterio menor 1.

Riesgo alto de tormenta tiroidea

- Criterio principal 1 más dos síntomas de criterio menor 1.
- Criterio principal 2 más un síntoma de criterio menor 1 y todos los signos de criterio menor 2.
- Al menos tres síntomas de criterio menor 1 y todos los signos de criterio menor 2.

En el año de 1978, Nach Herrmann clasificó el curso de la tormenta tiroidea por estadios.

Estadios de la tormenta tiroidea de Nach Herrmann

ESTADIO 1
<ul style="list-style-type: none">• Taquicardia• Arritmias• Hipertermia• Adinamia• Diarrea• Deshidratación• Temblor• Agitación

<ul style="list-style-type: none"> • Hiperquinesis • Aumento de niveles de hormona tiroidea
ESTADIO 2
<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas del estadio 1 • Desorientación • Somnolencia • Estupor o Psicosis
ESTADIO 3
<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas de estadio 1 • Coma

Tabla 3 y 4 extraídas de: 35. S. Schneider, Köln P.H. Kann, Frankfurt. Thyreotoxische Krise. Med Klin Intensivmed Notfmed ,107:448–453. 2012.

8.- MANEJO DE LA TORMENTA TIROIDEA EN EL CONSULTORIO DENTAL

Para evitar un porvenir fatal, se recomienda un complejo acercamiento al manejo de este evento adverso. Ya mencionados los factores más importantes que predisponen a una tormenta tiroidea (tratamientos quirúrgicos, uso de vasoconstrictor, infecciones agudas, estrés) el primer paso a seguir, es reconocer la tormenta tiroidea en sus estadios iniciales, actuar de inmediato y el uso indicado de fármacos evitara un desenlace fulminante. Una vez que se ha reconocido la tormenta tiroidea, el Odontólogo

debe seguir un protocolo establecido, este constara de maniobras adecuadas y del uso de fármacos adecuados.^{26, 27, 28, 29, 30, 33, 34, 35, 42, 44, 45}

1.- Búsqueda de asistencia médica

Tiene como función principal prestar de manera oportuna el servicio de rescate y de atención médica pre-hospitalaria ante una emergencia. Trabajo realizado en coordinación con asociaciones civiles, organismos institucionales, y particulares, a fin de sostener la capacidad de respuesta inmediata, brindando atención oportuna, efectiva y adecuada.^{26, 27, 46,47}

En México distrito federal se cuenta con organismos públicos y privados tales como:^{47, 48, 49, 50, 51}

Públicos.

- ERUM (Escuadrón de rescate y urgencias médicas) Número telefónico del distrito federal 57228805, 55887418 y 52425000.
- CRUM (Centro regulador de urgencias médicas) Número telefónico del distrito federal 066.
- Escuadrón SOS. Número telefónico del distrito federal 5688 1899.
- Cruz Roja. Número telefónico del distrito federal 065, 5395-1111.

Privados.

- Ambulancias medical care 911. Número telefónico en el distrito federal 56015191, 56044300, 19419878.
- Help Medical. Número telefónico en el distrito federal 52761266.
- Médica móvil. Número telefónico en el distrito federal 54823710.
- Ambulancias enlace médico de urgencias. Número telefónico 55529156.

Realizado el contacto con el servicio de emergencias médicas, el Odontólogo debe combatir la tormenta tiroidea con el uso adecuado e indicado de fármacos que permitan reducir y estabilizar los signos y síntomas del evento adverso. El protocolo y los fármacos indicados en caso de tormenta tiroidea son: ^{27, 28, 30, 34, 35, 46, 47}

La consulta Odontológica deberá ser detenida, todo instrumento se retirara de la cavidad bucal del paciente. Dependiendo del estadio en el que se encuentre el paciente, se utilizara posición semi-fowler o si el estadio es avanzado se colocara al paciente en posición de choque. ^{27, 28, 30, 31, 33, 43, 44}

Continuaremos con el tratamiento farmacológico inmediato, administrando dosis altas de fármacos anti-tiroideos específicos, su objetivo es detener el incremento de producción y liberación de t3 y t4. El segundo punto comprende bloquear los efectos remanentes de la restante concentración de t3 y t4 en la circulación sanguínea. El tercer punto involucra tratamiento para cualquier sistema descompensado por ejemplo falla congestiva cardiaca y shock. El último componente consiste en combatir los subsecuentes padecimientos que pueden llegar a presentarse como infección o cetoacidosis. La inhibición de la nueva síntesis de hormona tiroidea se logra administrando tionamida, una droga antitiroidea, así como carbimazole, metimazole y propiltiouracilo. Estos fármacos son administrados vía enteral, puede iniciarse el tratamiento con una dosis de 500 a 1000 mg seguida de dosis de 250 mg cada 4 hrs, el metimazole puede ser administrado cada 24 hrs en dosis de 60 a 80 mg. Se ha pensado que el propiltiouracilo proveerá una mejoría clínica más rápida por que tiene la ventaja de ser un inhibidor de t3 y t4 circulante en el torrente sanguíneo. El yodo inorgánico y el carbonato de litio son utilizados para inhibir t3 y t4 en sangre. ^{27, 28, 44, 45, 46}

El tratamiento de la descompensación sistémica va dirigido a la pérdida de fluidos debida a la hiperpirexia y la diaforesis, así como por vómito y diarrea, debe ser corregida para evitar el colapso vascular, por lo que tratamiento apropiado con líquidos debe ser administrado. Deben adicionarse suplementos vitamínicos para reponer las deficiencias de electrolitos. En caso de fiebre, debe administrarse acetaminofen, no debe administrarse otro tipo de aine. La hipertermia suele responder ante tratamientos de enfriamiento externo, es decir compresas frías.^{27, 28, 29, 44, 45, 46}

Cuidados de sostén, identificación y tratamiento de la causa desencadenante y medidas destinadas a reducir la síntesis de hormona tiroidea. Deben administrarse dosis altas de propiltiouracilo (600 mg de dosis de carga y 200 a 300 mg cada 6 h) por vía oral o mediante sonda nasogástrica o por vía rectal; la acción inhibitoria de la conversión de T4 en T3 hace de este fármaco el medicamento de elección.^{27, 28, 29, 44, 45, 46}

También debe administrarse propranolol para reducir la taquicardia y otras manifestaciones adrenérgicas (40 a 60 mg por vía oral cada 4 h; o 2 mg por vía intravenosa cada 4 h). Aunque pueden utilizarse otros beta-bloqueadores, se ha documentado que las dosis elevadas de propranolol reducen la conversión de T4 en T3, y las dosis pueden ajustarse con facilidad. Medidas adicionales consisten en la administración de glucocorticoides dexametasona, 2 mg cada 6 h), antibióticos si existe infección, enfriamiento y líquidos intravenosos. Deberá realizarse soporte básico de vida en caso de ser necesario.^{27, 28, 29, 38, 39, 41, 42, 44, 45, 46}

CONCLUSIONES

El Odontólogo debe realizar Historia Clínica de todos sus pacientes de la manera más detallada posible, lo cual promoverá y permitirá ofrecer tratamientos con mayor seguridad. En caso de atender pacientes sistémicamente comprometidos, el Odontólogo deberá modificar el protocolo de atención hacia éstos. Tal es el caso del manejo de los pacientes Hipertiroideos, por lo que es importante conocer la fisiología y fisiopatología de la enfermedad, pues las hormonas tiroideas tienen un rol importante en la regulación del crecimiento, desarrollo y funciones metabólicas en el organismo. El conocimiento del estado actual del tratamiento médico del paciente hipertiroideo nos permitirá modificar y tomar medidas adecuadas para su atención Odontológica. El estrés deberá ser manejado y reducido mediante citas breves y en horarios adecuados, el uso de vasoconstrictor deberá ser considerado en caso de ser necesario, los abordajes quirúrgicos serán valorados a detalle ya que estas acciones pueden desencadenar una tormenta tiroidea, situación en la que el Odontólogo y el personal auxiliar deberán estar capacitados para diagnosticar, combatir y actuar para evitar un desenlace fatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico.
2. Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, Para la prevención y control de enfermedades bucales.
3. Adams F. Semiología. México: Panamericana; 1977.
4. Harrison. Principios de medicina interna. 17va Ed. editores, Anthony S. Fauci; traducción, Martha Elena Araiza Martínez. México: McGraw-Hill Interamericana, 2009.
5. Rouvière, H. y Delmas, A. Anatomía Humana. Descriptiva, Topográfica y Funcional, Ed. Masson, Barcelona, 10ª Edición, 1999.
6. Latarjet-Ruiz L. Anatomía humana. Volúmenes 1 y 2. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 1999.
7. Larsen JW. Embriología humana. Ed. ElsevierScience 3ª edición 2003.
8. Moore KL y Persaud TVN. Embriología clínica. Ed. McGraw-Hill Interamericana 8ª ed. 2008.
9. Langman J. Embriología médica: con orientación clínica. Ed. ed. 2007.
10. Guyton A.C., Tratado de Fisiología Medica, 12ª. ed. Madrid, Elsevier, 2011.
11. Ganong, W. F., Fisiología Médica, 23a ed., McGraw-Hill, 2010.
12. Pocock G. Richards CD. Fisiología Humana, La Base de la Medicina. 2da edición. Ed. Masson. 2005.
13. Agamemnon Despopoulos, Stefan Silbernagl. Color Atlas of Physiology. 5th ed. Ed Thiem. 2003.
14. Porth C. Essentials Of Pathophysiology. 7th ed. Ed. Lippincott Williams and Wilkins. 2003.
15. Ramírez ML. Endocrinología metabolismo y nutrición. 8va edición. Editorial Grupo CTO.
16. Petit Jr.W, Adamec C. Encyclopedia of endocrine deseases and disorders. Editorial Facts On File, Inc. 2005.
17. Asherson RA. Endocrine Manifestations of Systemic Autoimmune Diseases.

- Volume 9. Editorial Elsevier. 2008.
18. Cotran, Kumar, Robbins. Patología estructural y funcional. 8ª.ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2011.
 19. Seigel Stuart C, Hodak S. Thyrotoxicosis. Medical Clinics of North America. Volume 96, 175–201. 2012.
 20. Devereaux D, Tewelde S. Hyperthyroidism and Thyrotoxicosis. Emerg Med Clin N Am 32, 277–292. 2014.
 21. Firriolo F.J, Miller C.S, and Rhodus N. L. Thyroid Disorders. Part I: Hyperthyroidism. Oral surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. Vol. 101 No. 3. 2006.
 22. Malamed SF. Manual de anestesia local, 5a. Ed. España: ElsevierMosby; 2006.
 23. Otero Cagide G, Otero Cagide F, Otero Cagide M.F. La Anestesia para el Cirujano Dentista. Editorial Prado. México D.F. 2003.
 24. Macouzet Olivar Carlos. Anestesia local en odontología. México: Manual Moderno; 2008.
 25. Naftalin Lenny W, Yagiela John A. Vasoconstrictors: indications and precautions. Dent Clin N Am 46, 733–746. 2002.
 26. Pbrusse R, Goulet Jean-Paul, Turcotte Jean-Yves. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. (ORAL SURC OIRAL MED ORAL PATHOL , 74:687-91. 1992.
 27. Little James W, Falace Donald A, Miller Craig S. Tratamiento Odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Ed. Mosby. 5ta Edición. 1998
 28. Malamed FM.D.D.S Urgencias médicas en la consulta de odontología. 4ª edición, Madrid, Mosby/Doyma; 1994.
 29. Rose LE, Kaye D. Medicina interna en odontología. 2ª edición, Barcelona, Salvat; 1992.
 30. Dunn JM, Booth FD. Medicina interna y urgencias en odontología. México, El Manual Moderno; 1980.
 31. Pinto Andres, Glick Michael. Management of patients with thyroid disease Oral health considerations. JADA, Vol. 133. 2002.

32. Pimentel Laura and Hansen Karen N. Thyroid disease in the emergency department: a clinical and laboratory review. *The Journal of Emergency Medicine*, Vol. 28, No. 2, pp. 201–209. 2005.
33. Nayak Bindu, Burman Kenneth. Thyrotoxicosis and Thyroid Storm. *Endocrinol Metab Clin N Am* 35, 663–686. 2006.
34. Akamizu Takashi, Satoh Tetsuro, Isozaki Osamu. Diagnostic Criteria, Clinical Features, and Incidence of Thyroid Storm Based on Nationwide Surveys. *THYROID* Volume 22, Number 7. 2012.
35. Schneider S, Kann Köln, Frankfurt. Thyreotoxische Krise. *Med Klin Intensivmed Notfmed* ,107:448–453. 2012.
36. Klubo-Gwiedzinska Joanna, Wartofsky Leonard. Thyroid Emergencies. *Medical Clinics of North America*. Volume 96 , 385–403. 2012
37. Santhosh M.C.B, Torgal Shrirang V, Bhat Pai Rohini, Roopa, Harihar V. Hegde, Raghavendra P. Intraoperative thyroid storm in a patient with euthyroid multinodular goiter. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica* 50, 191. 2012.
38. Anjo Diana , Maia José , Couto Carvalho André, Castro Heloísa, Aragão Irene. Thyroid storm and arrhythmic storm: a potentially fatal combination. *American Journal of Emergency Medicine* 31 ,1418.e3–1418.e5. 2013.
39. Alkhuja Samer, Pyram Ronald, Odeyemi Olutunde. In the eye of the storm: Iodinated contrast medium induced thyroid storm presenting as cardiopulmonary arrest. *Heart & Lung* 42 , 267e269. 2013.
40. Chen Ting-Shou, Wen Min-Jie, Hung Yi-Jen, Hsieh Chang-Hsun, Hsiao Fone-Ching. A rare storm in a psychiatric ward: thyroid storm. *General Hospital Psychiatry* 34, 210.e1–210.e4. 2012.
41. Martinez-Diaz Gabriel J, Formaker Carl and Hsia Renee. Atrial fibrillation from thyroid storm. *The Journal of Emergency Medicine*, Vol. 42, No. 1, pp. e7–e9. 2012.
42. Harada Yuko , Akiyama Hisanao, Yoshimoto Tatsuji Urao, Yasuko, Ryuzaki Munekazu and Handa Michiko . Thyroid Storm with Multiple Organ Failure,

- Disseminated Intravascular Coagulation, and Stroke with a Normal Serum FT3 Level. *Journal Intern Med* 51: 2379-2383. 2012.
43. Parker Kristine I, Lofley Aundrea, Charles Carmina and Hermayer Kathie. A Case of Apathetic Thyroid Storm With Resultant Hyperthyroidism-induced Hypercalcemia. *Am J Med Sci* ; 346(4):338–340. 2013.
44. Cho Roy, LeClaire Michele and Kempainen Robert. Heparin-Induced Hyperkalemia in a Patient Diagnosed with Thyroid Storm. *Journal Annals of Pharmacotherapy* 47(9) 1213–1217. 2013.
45. Klubo-Gwiedzinska Joanna, Wartofsky Leonard. Thyroid Emergencies. *Medical Clinics of North America*. Volume 96 , 385–403. 2012
46. Kumar S, Moorthy N, Yadav S, Kapoor A, Dale DC. Thyroid storm presenting as congestive heart failure and protein-S deficiency-induced biventricular and internal jugular venous thrombii. *J Postgrad Med*. Volume : 59, Issue 3, Page : 229-231. 2013.
47. http://www.salud.df.gob.mx/ssdf/index.php?option=com_content&task=view&id=138&Itemid=161
48. http://www.cires.org.mx/telefonos_es.php
49. <http://www.eluniversal.com.mx/ciudad/114483.html>
50. <http://www.cruzrojadf.org.mx/acerca/>
51. <http://www.medicalcare911.com.mx/contacto/>