UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

# FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PACIENTES ODONTOPEDIÁTRICOS CON ENFERMEDADES TIROIDEAS Y ANESTÉSICOS LOCALES.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

VALERIA MOLINA HERNÁNDEZ

TUTOR: Mtro. HÉCTOR ORTEGA HERRERA

MÉXICO, Cd. Mx. **2017**

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**
**Tesis Digitales**
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

## Agradecimientos

Agradezco primero a Dios por darme la vida y por permitirme llegar hasta donde estoy. Él supo ponerme en el camino a personas maravillosas y supo también cuando y como situarme en diferentes momentos de mi vida.

A mis padres Blanca y Fernando, por apoyarme siempre, por ayudarme a lograr el sueño de entrar a la facultad de odontología, cuidarme, guiarme y amarme, por su paciencia y sobre todo gracias por depositar su confianza en mí. Los admiro y amo mucho.

A mis abuelitos Esperanza, Goyo, Héctor y Lupe (Q.E.P.D) por ser parte importante de mi familia, por los ejemplos que les dieron a mis padres y por lo tanto a nosotros. Gracias por inculcar en ellos el amor y motivarlos siempre a ser mejores personas y profesionales. Los amo y siempre estarán en mí.

A mi hermano Fernando, por compartir día a día la vida conmigo, por vivirla al máximo a mi lado, por recordarme siempre que se debe luchar por nuestros sueños, y que no estamos aquí para cumplir expectativas ajenas. Te amo con el corazón.

A mi ángel, mi madrina Ofelia por darle el verdadero sentido a esa palabra. Por amarme desde siempre, por ayudarme, guiarme, por nunca dejarme sola. Eres el pilar de mi vida, gran parte de mi vida y de mi formación te la debo a ti. Nunca me alcanzarían las palabras para decirte cuanto te amo.

A mis tíos y primos que siempre han estado presentes y al pendiente de mí.

A mis colegas y mejores amigas Ximena y Damaris, por emprender el camino juntas, por apoyarnos y motivarnos pero sobre todo nunca dejarnos. Gracias por su tiempo, por sus consejos y su amor sincero siempre.

A mis amigos Gaby, Haide, Memo y Claudia por su amistad incondicional, por los buenos y malos momentos que la vida y ustedes me han regalado. Gracias por su apoyo siempre. Los quiero amigos.

A mis amigos Juan, Sara y Ángel por compartir su vida conmigo y por su apoyo durante todo este tiempo.

A mi profesor, el Dr. Héctor Ortega Herrera, por sus enseñanzas en mi paso por la clínica periférica, por su orientación para la realización de este trabajo y porque sin darme cuenta entendí cuál era el objetivo de este. Gracias profesor por su tiempo, lo admiro mucho.

A la facultad de Odontología y la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme sus puertas y darme la mejor formación académica. Gracias por haberme regalado la mejor etapa de mi vida y por haberme dado a los mejores amigos, que hoy son más que eso.

## Índice

**INTRODUCCIÓN** ..... **5**

**1 GLÁNDULA TIROIDES** ..... **7**

1.1 Anatomía ..... 7

1.2 Fisiología ..... 8

**2 HIPOTIROIDISMO** ..... **11**

**2.1.** Clasificación ..... 12

2.2. Manifestaciones clínicas y orales ..... 14

2.3. Diagnostico ..... 16

2.4. Tratamiento ..... 17

**3 HIPERTIROIDISMO** ..... **17**

3.1. Manifestaciones clínicas y orales ..... 18

3.2. Diagnóstico ..... 21

3.3. Tratamiento ..... 21

**4 ANESTÉSICOS LOCALES** ..... **22**

4.1. Mecanismo de acción de los anestésicos locales ..... 23

4.2. Farmacocinética de los anestésicos locales ..... 25

4.3. Anestésicos usados en odontopediatría ..... 30

**5 TÉCNICAS ANESTÉSICAS** ..... **32**

**6 EFECTOS DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES CON ENFERMEDADES TIROIDEAS** ..... **36**

**CONCLUSIONES** ..... **37**

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS** ..... **39**

# INTRODUCCIÓN

Un reto especial al que se enfrenta el odontólogo durante el ejercicio de su profesión es, sin duda, la práctica de una depurada técnica anestésica ejecutada en cada caso conociendo las posibles implicaciones y variaciones anatómicas de cada paciente así como determinantes adicionales que modifiquen en alguna medida el proceder de las acciones, para garantizar así, que el tratamiento se desarrolle de forma indolora y tan cómoda como sea posible para el niño.

Desórdenes como el hipotiroidismo e hipertiroidismo, son las enfermedades endocrinas más comunes por lo que la comunidad odontológica tiene una innegable necesidad profesional de complementar las competencias clínicas con el conocimiento de los pormenores de esta clase de trastornos. Este trabajo tiene como objetivo inicial presentar información con respecto a estos trastornos endócrinos. Para tal fin, se comenzará haciendo un recorrido por los 3 conocimientos generales sobre el tema, para continuar desarrollando cuidadosamente los tópicos esenciales que permitan generar un criterio clínico que integre los tres tópicos.

El tratamiento cuidadoso del porcentaje de pacientes hipo e hipertiroideos que, requieren una atención enfocada no sólo a las afecciones orales, sino que tome en cuenta su condición endócrina para tomar las acciones precautorias pertinentes en cada caso.

Para la administración racional de los anestésicos locales es necesario tener una base amplia y firme de conocimientos generales y específicos de ellos, no sólo para su utilización común entre los pacientes, sino en casos especiales como lo son aquellos donde el paciente presenta algún compromiso sistémico, en cuyo caso, podría ser necesario cambiar la elección del anestésico, así como la dosis y posiblemente la técnica. En los pacientes hipo e hipertiroideos hay ciertas interacciones que se deben tomar en cuenta

antes del bloqueo infiltrativo en la cavidad oral para llevar al mínimo posible la probabilidad de que se presente una complicación transoperatoria. Los pacientes con hipotiroidismo, por ejemplo, presentan ciertas manifestaciones clínicas que en determinado momento pueden modificar el curso regular del tratamiento dental, tales como; un metabolismo disminuido, que puede repercutir en la depuración del anestésico infiltrado durante el tratamiento, lo cual se traduce en una modificación de la dosis máxima recomendada de anestésico, crecimiento disminuido que podría conllevar alguna variación anatómica de las estructuras que se toman en cuenta para la administración del anestésico, además de discapacidad mental variable, reducción de la perfusión sanguínea, vasoconstricción periférica, retención de dientes primario, entre otras. El paciente hipertiroideo presenta manifestaciones que, al igual que su contraparte, habrá que integrar al criterio para ejecutar las acciones preventivas pertinentes, algunas de estas particularidades son; taquicardia espontánea, osteoporosis, hepatomegalia, desarrollo temprano de los maxilares, erupción prematura de la dentición temporal y permanente.

Es necesario tener un pleno conocimiento de las relaciones existentes entre la administración de los anestésicos locales más comúnmente utilizados en odontopediatria y los desórdenes endócrinos, tales como el hipo e hipertiroidismo, así como las implicaciones fisiopatológicas y farmacológicas que pueden suscitarse a lo largo del tratamiento dental.

# 1. GLÁNDULA TIROIDES

La glándula tiroides, es una de las estructuras endocrinas más grandes del organismo, La glándula tiroides regula la actividad metabólica de los tejidos, para que puedan funcionar con normalidad; así como también el crecimiento y la maduración tisular mediante el metabolismo de lípidos y carbohidratos .La glándula tiroides secreta dos hormonas importantes: la tiroxina ($T_4$) y la triyodotironina ($T_3$). Ambas inducen notablemente un aumento del metabolismo del organismo. La ausencia completa de secreción tiroidea provoca con frecuencia descensos metabólicos de hasta un 40-50% del valor normal, mientras que la secreción excesiva incrementa el metabolismo en 60-100% por encima de lo normal. [1]

La ausencia de la glándula tiroides ocasiona letargo tanto físico como mental, intolerancia al frio y en el caso de los niños, una discapacidad mental de grado variable y enanismo. Por el contrario un exceso en la producción de hormona tiroidea da lugar a un deterioro caracterizado por pérdida de peso, disminución de la energía física, la actividad mental y el apetito, también provoca taquicardia, temblor, nerviosismo e hipertermia.[1]

## 1.1 Anatomía

La glándula tiroides se localiza en la porción anterior del cuello, debajo de la laringe, por debajo de los músculos estrernotiroideo y esternohioideo. Es impar, media y simétrica, tiene forma de ¨H¨ y contiene dos lóbulos: derecho e izquierdo dispuestos lateralmente a la laringe y a la tráquea. Se compone de un gran número de folículos, que son las unidades funcionales de la glándula., estos folículos están constituidos por una capa de células epiteliales que están repletas de una sustancia secretora llamada coloide. El principal componente de esta sustancia es una glucoproteína llamada tiroglobulina (TG), y esta molécula contiene a las hormonas tiroideas.

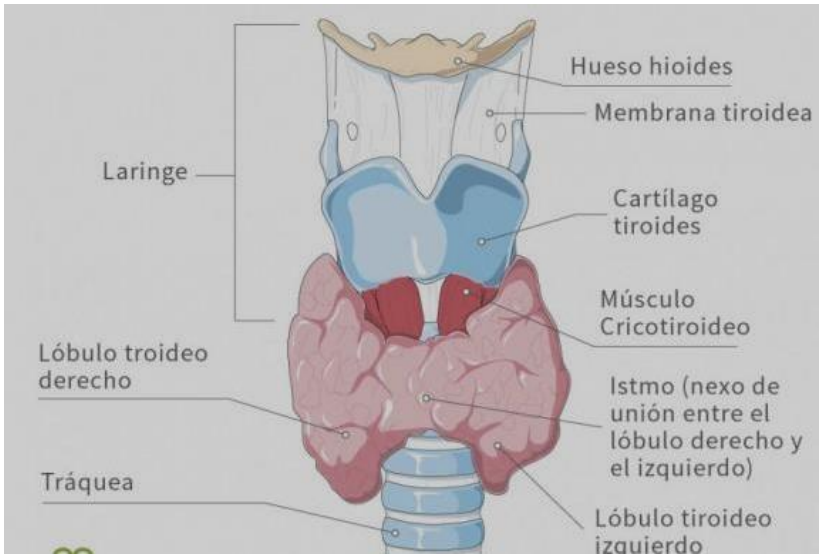


Figura 1.Anatomia glándula Tiroides [2]

## 1.2 Fisiología

Alrededor del 93% de las hormonas con actividad metabólica secretadas por la glándula corresponde a la tiroxina y el 7% restante a triyodotironina. La glándula tiroides también secreta calcitonina, una hormona que contribuye a la regulación de la concentración plasmática de iones calcio. La secreción y síntesis de estas hormonas dependen de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), producida por la hipófisis anterior. [3]

Para formar una cantidad normal de tiroxina, que es de 4.5 a 11.2 microgramos por decilitro, se necesitan aproximadamente 1 mg de yodo a la semana. El yodo se encuentra naturalmente en forma de yoduros, en la alimentación diaria, en alimentos como los lácteos, la papa, fresas y frijoles blancos y en combinación con la sal de mesa. Los yoduros que se obtienen por vía oral, se absorben en el tubo digestivo hasta llegar a la sangre, donde las hormonas tiroideas hacen la selección para emplearlos en la síntesis de hormonas. En condiciones normales, la mayor parte de estos iones se excretan con rapidez por vía renal. [4]

## Formación y secreción de hormonas tiroideas.

La primera etapa para la formación de hormonas tiroideas comienza con el transporte de los yoduros reclutados en el tubo digestivo hacia las células y folículos de la glándula tiroides.

Las células epiteliales bombean el yoduro al interior de la célula por medio del retículo endoplásmico y el aparato de Golgi de las células tiroideas, sintetizan y secretan la tiroglobulina (TG) hacia los folículos; esta molécula contiene aproximadamente unos 70 aminoácidos de tirosina, sustrato que al combinarse con el yodo da lugar a las hormonas tiroideas. El primer paso para la síntesis de las hormonas, es la oxidación del yodo que depende de la enzima peroxidasa y del peróxido de hidrogeno, que son potentes sistemas capaces de oxidar yoduros [3]

La unión de la TG al yodo y del yodo oxidado a la tirosina, dan continuidad a la formación de las hormonas tiroideas; una vez finalizado el proceso, las hormonas se almacenan en grandes cantidades en la glándula para cubrir las necesidades hormonales de dos o tres meses.

## Liberación

La TG no pasa directamente al torrente sanguíneo, sino que T3 y T4 tienen que ser liberados de esta molécula mediante pinocitosis; cuando están afuera del folículo se difunden al capilar, de esta manera entran al torrente sanguíneo donde se fijan a proteínas plasmáticas como la albumina y la globulina de unión a tiroxina, para poder llegar a los tejidos y actuar sobre ellos.

Una vez que las hormonas tiroideas están en el tejido diana ingresan a las células y se unen al ADN en un complejo hormona-receptor. Esto permite que las hormonas tiroideas produzcan efectos en el cuerpo. [3]

## **Factores que regulan la secreción de la glándula tiroidea**.

La regulación de la secreción de la glándula tiroides se realiza a través del hipotálamo, que produce y secreta la hormona liberadora de tirotropina (TRH), que actúa sobre la adenohipofisis para producir y secretar hormona estimulante de la tiroides (TSH). Ésta, a su vez, actúa sobre la glándula tiroides para incrementar la síntesis, el almacenamiento y la secreción de T3 y T4 hasta que el ritmo metabólico vuelve a la normalidad. El control por retroalimentación negativa funciona sobre el hipotálamo y la adenohipófisis por igual; por lo tanto, el estímulo primario para regular la producción de TRH es el metabolismo corporal. Si es bajo aumenta este factor, lo cual a su vez incrementa la producción de TSH, que estimula la producción de T3 y T4. Por lo contrario, si el metabolismo es excesivo, el hipotálamo deja de segregar TRH y por consiguiente TSH, lo que disminuye la concentración de T3 y T4 en el organismo. (5)

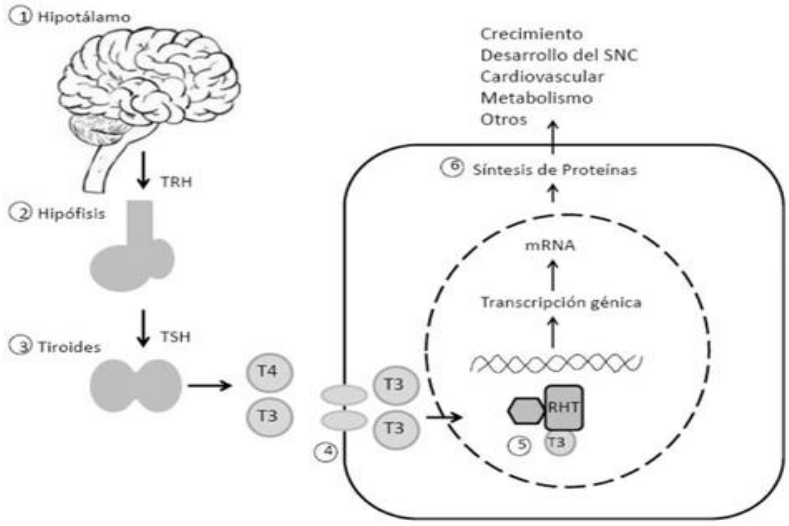


Figura 2. Secuencia normal de producción de hormona tiroidea (6)

## Efectos de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas inducen un aumento generalizado del metabolismo de hidratos de carbono, grasas y proteínas, y regulan estos procesos en la mayoría de los tejidos: la T3 posee una actividad entre tres y cinco veces mayor que la T4. A pesar de que las hormonas tiroideas controlan directamente la actividad de algunas de las enzimas del metabolismo de los hidratos de carbono, la mayor parte de estos efectos se deben a su acción coordinada con otras hormonas, como la insulina, el glucagón, los glucocorticoides y las catecolaminas. Aumentan el consumo de oxígeno y la producción de calor, lo que se manifiesta por un aumento del metabolismo basal.

Los trastornos tiroideos representan algunos de los trastornos endocrinos más frecuentes. En niños con hipotiroidismo el crecimiento es mucho más lento, mientras que en los niños con hipertiroidismo el desarrollo esquelético es excesivo, los huesos maduran con mayor rapidez, y las epífisis se cierran a una edad temprana, por lo que el crecimiento resulta ser breve y la estatura en la edad adulta suele ser menor [7]. Durante la vida fetal y los primeros años de vida postnatal, la hormona tiroidea es un factor importante en el crecimiento y desarrollo del cerebro, si no hay una cantidad suficiente de esta hormona antes y después del nacimiento, el cerebro resulta inmaduro y más pequeño de lo normal, por lo debe administrarse un tratamiento de reemplazo en las primeras horas, que permita evitar la discapacidad mental. [1]

# 2. HIPOTIROIDISMO

Es en trastorno caracterizado por una disminución en la secreción de hormonas tiroideas o una deficiencia en la acción de las mismas. Es producida por una alteración orgánica o funcional de la gandula tiroides o por un déficit de estimulación de la TSH. El hipotiroidismo al igual que el hipertiroidismo, a menudo se inicia por autoinmunidad contra la glándula tiroides, aunque en

este caso la inmunidad no estimula a la glándula, sino que la destruye. La glándula tiroides de estos pacientes presenta una reacción inflamatoria que provoca su deterioro progresivo y, en última instancia, una secreción escasa o nula de hormonas tiroideas, secundario a la fibrosis glandular. (7)

## 2.1Clasificación

### Hipotiroidismo Congénito

Es una causa frecuente de retraso mental prevenible, que constituye una urgencia pediátrica. En caso de no recibir tratamiento, el hipotiroidismo congénito induce discapacidad mental y compromete el crecimiento físico. Se han instituido pruebas para la detección neonatal con el objetivo de identificar el hipotiroidismo congénito durante el periodo neonatal temprano. Mediante el tamiz neonatal se sabe que la prevalencia a nivel mundial de hipotiroidismo congénito es de dos a tres casos por cada 10,000 RN. (8)

Las principales causas de hipotiroidismo congénito son:

Migración incompleta del esbozo tiroideo
Diferenciación o crecimiento tiroideo defectuoso,
Agenesia tiroidea.
Defectos en la biosíntesis de las hormonas tiroideas. (6)

El hipotiroidismo congénito se maneja mediante restitución hormonal. Es importante normalizar las concentraciones de T4 con tanta rapidez como sea posible debido a que el retraso se acompaña de un desarrollo psicomotor y mental insuficiente. La dosificación se ajusta al tiempo que el niño crece. Cuando el tratamiento es adecuado y oportuno el riesgo de discapacidad mental en los niños identificados mediante programas de detección es nulo.

Figura 3 Hipotiroidismo congénito [9]

## Hipotiroidismo adquirido y mixedema

El hipotiroidismo en niños mayores y adultos genera una disminución general de la velocidad de los procesos metabólicos, y mixedema. El mixedema implica la presencia de un tipo de edema mucoso, que deriva de la acumulación de una sustancia mucopolisacárida hidrofílica en los tejidos conectivos de todo el organismo.

El hipotiroidismo adquirido puede ocurrir por la destrucción o disfunción de la glándula tiroides, es decir hipotiroidismo primario, cuando es generado por una anomalía de la función hipofisiaria es llamado secundario, o bien cuando es provocado por una disfunción hipotalámica es llamada terciaria.

El hipotiroidismo primario es más frecuente que el secundario y el terciario. Puede derivar de una tiroidectomía o de la ablación de la glándula con radiación. Ciertos fármacos bociógenos, como el carbonato de litio y los medicamentos antitiroideos propiltiouracilo y metamizol en dosificación

continua, pueden bloquear la síntesis hormonal e inducir hipotiroidismo con bocio. Las dosis elevadas de yodo también pueden bloquear la producción de hormonas tiroideas e inducir bocio en particular en individuos con tiroidopatía autoinmunitaria. [1]

## 2.2 Manifestaciones clínicas y orales

Dentro de las manifestaciones clínicas existe una disminución de la actividad física y mental, astenia, adinamia, depresión, tristeza, perdida de la memoria, intolerancia al frio, fatiga, anorexia, aumento de peso, poca concentración, trastornos psiquiátricos, voz gruesa o ronca, crecimiento disminuido en los niños, retraso psicomotor, somnolencia, discapacidad mental, retención de líquidos y facies cretinoidea.

La piel es seca, áspera, de color amarillento, por la disminución de las funciones tróficas del organismo; la sequedad de la piel se relaciona con una función reducida de las glándulas sudoríparas y sebáceas. La piel se engruesa con hiperqueratosis además de ser fría. El pelo además de desprenderse fácilmente es frágil y quebradizo. Las uñas también son quebradizas, delgadas, con estrías, y su crecimiento es lento. Se produce edema en las manos, parpados y pies. [3]

## Alteraciones en el sistema cardiovascular

Existen cambios hemodinámicos que ocasionan un aumento en la resistencia periférica, con reducción del flujo sanguíneo, del gasto cardiaco, de la frecuencia cardiaca y del volumen sistólico. Las manifestaciones clínicas pueden ser bradicardia, insuficiencia coronaria, disnea, dolor precordial, disminución de los ruidos cardiacos, vasoconstricción periférica e hipertensión diastólica.

## Alteraciones del sistema nervioso

La hormona tiroidea acelera la función cerebral, por lo tanto existe una disminución del flujo sanguíneo y de la función cerebral con incremento de las resistencias vasculares cerebrales. En el sistema nervioso periférico se pueden presentar parestesias, calambres, espasmos musculares, y aumento de la sensibilidad al frio.

## Alteraciones del sistema endocrino-metabólico.

Puede existir una disminución de algunas hormonas hipofisiarias, como la hormona del crecimiento Provoca lentitud en los procesos metabólicos, disminuye el gasto energético y el consumo de oxígeno. Cuando el hipotiroidismo es severo durante la vida fetal, la lactancia o la infancia, se produce el cretinismo.

## Alteraciones del sistema hematopoyético.

Existe anemia leve, los problemas más frecuentes de la hemostasia son el tiempo de sangrado prolongado, disminución de la actividad plaquetaria y concentraciones bajas del factor VIII.

## Alteraciones del sistema musculo-esquelético

La disminución de hormona tiroidea reduce la actividad en los músculos, que se relajan lentamente después de la contracción, lo que provoca pérdida de fuerza muscular y artralgias.

## Manifestaciones orales y faciales

El hipotiroidismo, incluye mixedema facial, (esto es una infiltración de una sustancia mucosa en piel y mucosas), una salud periodontal deteriorada, macroglosia por mixedema, erupción dental retardada, retraso en la cicatrización y voz ronca. Además de acrecentamiento de las glándulas parotídeas, disgeusia, es decir cambios en el los sabores y estomatopirosis y glosopirosis (síntomas de ardor en boca o lengua).

La macroglosia puede interferir con el cierre bucal y producir respiración y resequedad bucal, que de manera secundaria pueden llevar a la formación de cálculo dental y desarrollo de periodontitis. La asociación de resequedad bucal e hiposalivación puede inducir a caries, periodontitis y candidiasis.

En el hipotiroidismo infantil también conocido como cretinismo, la piel facial puede ser gruesa, seca y se torna arrugada. Los labios se notan prominentes. La base craneal tiende a ser ancha e influye en el tamaño de los maxilares; como consecuencia la mandíbula lucirá desproporcionada o puede sufrir micrognacia, lo que también contribuye junto con la macroglosia a que la boca permanezca abierta y la lengua protruida y darle al paciente unas facies características; la micrognacia puede involucrar al desarrollo y tamaño condilar.

La dentición temporal y permanente presenta retraso en la erupción. La encía puede presentar hiperplasia irritativa secundaria a resequedad. [10]

## 2.3 Diagnóstico

En el hipotiroidismo congénito el diagnostico precoz se establece mediante la determinación sérica de las hormonas tiroideas donde se observa elevación de TSH y disminución de T4. El diagnóstico del hipotiroidismo

adquirido se basa en el interrogatorio clínico, la exploración física y los estudios del laboratorio. En el hipotiroidismo primario también hay presencia de concentraciones bajas de T4 y altas de hormona estimulante de tiroides en el suero. (7)

## 2.4 Tratamiento

El tratamiento para el hipotiroidismo, consiste en el reemplazo de la secreción glandular insuficiente con hormonas tiroideas exógenas naturales o sintetizadas La T4 prescrita como levotiroxina sódica es el tratamiento de elección; a nivel periférico se desyoda y se convierte en triyodotironina. Tiene una vida media de 7 a 10 días, su efecto terapéutico empieza a la semana de ser administrado y desaparece 15 días después de ser suspendida.

La dosis se ajustara de acuerdo con los requerimientos y respuestas de cada paciente. En niños de un año se recomiendan dosis de 25 a 50 mg en una sola toma al día; de un año en adelante, la dosis es de 3 a 5 mg/kg/día hasta la dosis del adulto de150 mg aproximadamente.

| Edad | Dosis |
|---|---|
| 0-3 meses | 10-15 mg/kg/día |
| 3-6 meses | 25-50 mg ò 8-10 mg/kg |
| 6-12 meses | 50-75 mg o 6-8 mg/kg |
| 1-5 años | 75-100 mg ò 5-6 mg/kg |
| 6- 12 años | 100-150 mg ò 4-5 mg/kg |
| Después de los 12 años | >150 mg ò 2-3 mg/kg |

Figura 4. Dosis de mantenimiento de levotiroxina sódica. (1)

## 3. HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo se define como la hiperfunción de la glándula tiroides. Es un síndrome clínico debido al exceso de hormona tiroidea disponible para actuar sobre los receptores.

En la mayoría de los pacientes con hipertiroidismo se observa un aumento de tamaño de la glándula tiroides, que llega a duplicarse, con una hiperplasia considerable y un plegamiento del revestimiento de las células foliculares en los folículos, por lo que el número de células también aumenta de forma notable.

La forma más común de hipertiroidismo es la enfermedad Graves, es un trastorno autoinmunitario y la causa más frecuente de hipertiroidismo en niños y adolescentes, se caracteriza por la elevada producción de autoanticuerpos estimuladores del receptor de tirotropina, que inducen la secreción autónoma de hormonas tiroideas y sus efectos en los tejidos periféricos. (1)

La enfermedad de Graves se inicia por un proceso que tiene lugar en el sistema inmune del cuerpo. Sus linfocitos producen anticuerpos contra sus propios tejidos, que pueden estimularlos o causarles daño. En dicha enfermedad los anticuerpos se fijan a la superficie de las células tiroideas, estimulándolas para que produzcan exceso de hormonas tiroideas. (4)

### 3.1 Manifestaciones Clínicas y orales

Existen factores como el aumento del metabolismo, el tiempo de evolución y la edad del paciente, que determinan en gran medida la presentación clínica de hipertiroidismo.

Los síntomas son nerviosismo, fatiga, alteración del carácter, insomnio, hiperactividad, intolerancia al calor, irritabilidad, aumento de la sudoración, palpitaciones, temblor de las manos, ansiedad, dificultad para dormir, adelgazamiento de la piel, debilidad muscular. (1)

**Alteración en la piel**

La piel es delgada, fina y caliente, el pelo es sedoso y se desprende con facilidad. También puede haber vitíligo o hiperpigmentación. Se presenta intolerancia al calor, sudoración excesiva, eritema palmar.

**Alteraciones cardiovasculares**

El exceso de la hormona tiroidea produce una respuesta cardiovascular hiperdinámica que consiste en taquicardia, incluso en estados de reposo, en palpitaciones y disnea, que se explican por la acción de las hormonas tiroideas sobre el miocardio. Debido al aumento del gasto cardiaco y a la disminución de la resistencia periférica, hay incremento en la tensión arterial diferencial (hipertensión sistólica e hipotensión diastólica), soplo cardiaco sistólico. [3]

**Alteraciones neuromusculares**

Los pacientes presentan dolor palpebral, digital y lingual; aumento de la irritabilidad, inquietud, letargia, debilidad y atrofia muscular, miopatía tiroidea, y en determinado momento del hipertiroidismo prolongado, osteoporosis u osteopenia.

**Alteraciones gastrointestinales**

Puede haber hepatomegalia, dolor abdominal, nauseas, y vomito; la mayor parte de los pacientes presentan pérdida de peso.

## Alteraciones oculares

Se observan exoftalmos, que se pueden llegar a agravar hasta que los globos oculares provocan un estiramiento del nervio óptico, con daño subsecuente en la visión.

## Manifestaciones orales

En pacientes odontopediátricos se presenta una erupción acelerada tanto en dentición temporal como en la dentición permanente y desarrollo temprano de los maxilares. Debido a defectos en la síntesis de la calcitonina se puede presentar osteoporosis, que puede ser detectada en los huesos maxilares. Existe un aumento en la incidencia de quistes mandibulares semejantes a granulomas. [9]

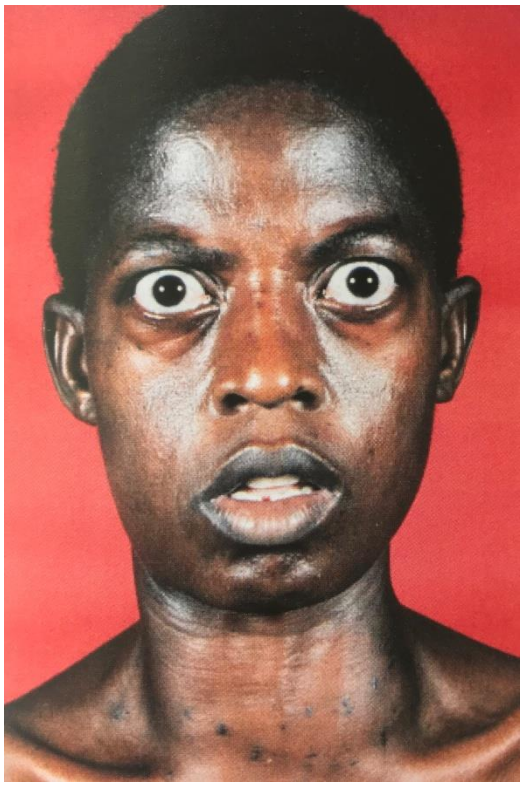

Figura 5 Paciente con Hipertiroidismo [9]

## 3.2 Diagnóstico

El diagnóstico de hipertiroidismo se hace con base en los hallazgos durante el examen físico y se confirma con pruebas de laboratorio que miden la cantidad de hormona tiroidea (tiroxina o T4 y triyodotironina o T3) y de de hormona estimulante de la tiroides (TSH) en la sangre. Algunas veces se pueden tomar imágenes radioactivas de la tiroides para ver si toda la glandula esta hiperactiva. También puede pedirse una prueba de sangre para confirmar la presencia de anticuerpos estimuladores de la tiroides (TSAb). [5]

## 3.3 Tratamiento

Las sustancias que suprimen la secreción tiroidea se denominan antitiroideos; los más conocidos son el tiocinato, que reduce el atrapamiento del yodo; el propiltiouracilo, que reduce la formación tiroidea, y el metamizol. El tratamiento dependerá de la edad, el tipo de hipertiroidismo, la severidad y de otras condiciones médicas que pueden afectar su salud.

**Drogas antitiroideas**. Metamizol o propiltiouracilo obstruyen la capacidad de la glándula tiroides para producir hormona tiroidea. El metamizol inhibe la síntesis de T3 Y T4 dentro del folículo. La dosis inicial del metamizol es de 20 a 30 mg/día, en una o dos dosis; en casos graves de hipertiroidismo se administran dosis de 30 mg por día. [3]

**Yodo radioactivo**. Otra forma de tratar el hipertiroidismo es dañando o destruyendo las células tiroideas que producen hormona tiroidea. Las células necesitan yodo para producir hormona tiroidea, estas captaran cualquier forma de yodo que esté en la sangre. El yodo radioactivo es administrado vía oral, en forma de capsula o solución en una sola toma. Una vez que es tomado penetra al torrente sanguíneo, es captado por las células tiroideas; ahí se incorpora y su emisión BETA ocasiona una tirotiditis por radiación, seguida de fibrosis progresiva y atrofia glandular, lo que provoca la destrucción de la

síntesis de la glándula. El yodo radioactivo que no es captado por las células tiroideas desaparece del cuerpo en cuestión de días, eliminado a través de la orina. Como resultado, la tiroides o los nódulos tiroideos se reducen de tamaño, y el nivel de hormona tiroidea en la sangre vuelve a lo normal. (1)

**Beta-bloqueadores.** Obstruyen la acción de la hormona tiroidea en el cuerpo. Estas drogas pueden ser útiles para reducir la frecuencia cardiaca, los temblores y el nerviosismo.

**Cirugía.** El hipertiroidismo puede ser curado de forma permanente removiendo quirúrgicamente la mayor parte de la glándula tiroides. La operación puede ser riesgosa si el hipertiroidismo no ha sido controlado antes por una droga antitiroidea o por un betabloqueador. (4)

# 4 ANESTÉSICOS LOCALES

Se trata de aminoamídas o de animoésteres, que son agentes que bloquean de forma reversible la conducción nerviosa, determinando la pérdida o disminución de las sensaciones del dolor pero sin perder o alterar el nivel de conciencia del paciente.

## 4.1 Clasificación

Son bases débiles cuya configuración molecular va a estar dada por una porción hidrofílica y una porción lipofílica y entre ambos componentes se va a encontrar una cadena intermedia, que puede ser un enlace éster o amida que condiciona la velocidad de metabolización y duración de la acción farmacológica y se clasifican en 2 grupos.

| Anestésicos del grupo éster | Anestésicos del grupo amida |
|---|---|
| Procaìna | Lidocaína |
| Tetracaìna | Mepivacaìna |
| Benzocaìna | Prilocaína |
| Propoxicaìna | Bupivacaìna |
| | Articaìna |

Figura 6. Clasificación de los anestésicos locales ([11])

## Composición

Todos los anestésicos locales están constituidos por una misma estructura.

- ✓ Núcleo aromático: se encarga de dar liposolubilidad a la molécula (posee un anillo bencénico)
- ✓ Unión éster o amida: es el tipo de unión entre el núcleo aromático y la cadena hidrocarbonada; De la presencia del éster o amida en los anestésicos locales depende su susceptibilidad a la hidrolisis. Los del grupo éster son metabolizados por las pseudocolinesterasas plasmáticas y los del grupo amidas son metabolizadas a nivel hepático.
- ✓ Cadena hidrocarbonada: influye en la liposolubilidad de la molécula, está formada por alcohol y dos átomos de carbono.
- ✓ Grupo amino: determina la hidrosolubilidad de la molécula y unión a proteínas. [(12)]

## 4.3 Mecanismo de acción de los anestésicos locales

Los anestésicos locales son sales que van a actuar inhibiendo la transmisión en un punto concreto del trayecto nervioso e incluso en la eliminación de la recepción de un estímulo. Una vez que se infiltró el anestésico, la solución penetra por la membrana del nervio y evita así la conducción de impulsos nerviosos, esto provocara un bloqueo a los canales

de entrada de sodio de las células nerviosas que rodean a la zona que se anestesio. (13)

Los anestésicos locales van a generar una respuesta dependiendo del pH presente en los tejidos, y depende del mismo para que penetre las células nerviosas. Las células tienen un pH intracelular que se mantiene en equilibrio y es independiente del pH que se encuentra fuera de ellas. Cuando se inyecta la solución anestésica en los tejidos, llega a una alta concentración y produce su efecto evitando la despolarización de la membrana.

Los anestésicos locales son bases débiles, poco solubles e inestables en agua. Al combinarse con un ácido fuerte. [Ej. Algún clorhidrato (C1H)], se obtienen sales estables y solubles en agua a pH 4-7, esto quiere decir que mientras más hidrosoluble sea la solución anestésica, tendrá mayor grado de ionización; de esta forma se va a traslocar con facilidad, permaneciendo más tiempo en el sitio en el que se aplicó.

Los anestésicos locales impiden que el nervio alcance el umbral de acción, con lo que se inhibe la transmisión del impulso doloroso hacia el cerebro al disminuir la velocidad de despolarización limitando la permeabilidad de la membrana de los iones de sodio a la célula y que los iones potasio se desplacen hacia el exterior.

El orden del bloqueo nervioso es el siguiente:

1. Aumento en la temperatura cutánea, por consiguiente vasodilatación.
2. Falta de la sensación de la temperatura y el dolor.
3. Falta de sensación ante cualquier estimulo.
4. Perdida de la percepción táctil y de presión
5. Ausencia de la motricidad. (14)

## 4.4 Farmacocinética de los anestésicos locales

Los anestésicos locales además de producir sus efectos en el sitio de aplicación, pueden ocasionar importantes manifestaciones colaterales en otros sistemas del organismo; estos efectos son dependientes del sitio inyectado y de la velocidad de absorción en el torrente sanguíneo.

**Absorción.**

La absorción de los anestésicos locales dentro del organismo depende del sitio donde se administró el anestésico, si existe o no un alto grado de vascularización de los tejidos, esto quiere decir que si el tejido está muy vascularizado, el anestésico se absorberá rápidamente, su acción tendrá corta duración y provocara un riesgo mayor de producir efectos tóxicos a causa de las concentraciones tan elevadas en el plasma.

La absorción también dependerá de si el anestésico local posee un agente vasocontrictor, si existe menor o mayor cantidad de tejido adiposo en la zona donde se infiltro, el tejido adiposo retiene agentes lípidos solubles, contrarrestando el índice de absorción del agente, situación que favorece porque se reduce el peligro de reacciones toxicas en el plasma. La dosis de cada uno de los anestésicos y sus características. [14]

## Distribución

La distribución está relacionada con la duración del efecto anestésico, mientras más lenta es su distribución más duradero será el efecto. Se debe considerar a los anestésicos locales como acción:

- ✓ Corta: Procaina y cloroprocaina
- ✓ Intermedia: lidocaína, mepivacaina y prilocaina.
- ✓ Prolongada: bupivacaina, etidocaina y tetracaina.

La administración de una dosis alta incrementa la duración del efecto. Cuando se duplica la dosis en un mismo sitio, la acción del medicamento se prolonga en casi una vida media del agente.

La liposolubilidad participa en la potencia y duración del efecto de los anestésicos locales. Esto se debe a la facilidad con que el agente se deposita en el tejido conectivo y llega hasta la vaina nerviosa para después alcanzar el interior hidrófobo de la membrana del nervio, de esta forma el fármaco al ingresar con mayor facilidad, contara con un mayor número de moléculas en el sitio de acción, permitiendo un efecto más prolongado.

La irrigación del tejido infiltrado y la fijación a proteínas, participan en la distribución de los anestésicos locales. Los agentes que poseen una alta fijación a proteínas son los de efecto prolongado. La fijación a proteínas no solamente prolonga su efecto, sino también evita que la forma libre se difunda rápidamente y pase al torrente sanguíneo. [14]

## Metabolismo

Una vez que el anestésico entra al torrente circulatorio inician su biotransformación. El metabolismo dependerá del tipo de anestésico que se administra ya sea éster o amida. Los esteres son metabolizados mediante hidrolisis por acción de la colinesterasa del plasma y por las esterasas del hígado; esto produce liberación de ácido paraaminobenzoico que tiene características de alérgeno. Los pacientes que poseen colinesterasa atípica, metabolizan de manera más lenta.

Las amidas tienen una biotransformación que se realiza solamente a nivel hepático. La vida media de eliminación de los agentes tipo amida es de 90 a 160 minutos. La farmacocinética puede sufrir cambios en virtud de varios factores; si la función hepática es deficiente o la salud general del paciente

está deteriorada, son de esperarse cambios en los niveles plasmáticos del fármaco, con un metabolismo disminuido y efectos prolongados.

## Excreción

La vía de excreción de los anestésicos puede ser por medio del hígado, pero la más común y frecuente es el riñón mediante la orina por donde se eliminan los anestésicos y sus metabolitos, que son sus productos de desecho.

Todos los anestésicos locales poseen un grado de toxicidad, que será metabolizado por el hígado y eliminado a través del riñón. Por eso es importante respetar la dosis sobre kilogramo de peso indicada para cada paciente, tomando estándares establecidos para evitar toxicidad en los pacientes. (11)

## Propiedades de los anestésicos locales

Estas son algunas propiedades que debe tener un anestésico local deseable:

1. Que no sea irritante para los tejidos superficiales o profundos
2. Que tenga bajo grado de toxicidad sistémica
3. Que el efecto sea reversible.
4. Que produzca anestesia sin ninguna neurotoxicidad
5. Que después de absorbido, sufra biotransformación rápida sin causar efecto sistémico de ninguna naturaleza.
6. Que tenga buena difusibilidad
7. Que la concentración sea baja y eficaz. .
8. La dosis máxima del anestésico local nunca debe ser excedida. (11)

## Contraindicaciones de los anestésicos locales

Generalmente no existen contraindicaciones, aunque a partir de la historia clínica que nosotros realizamos debemos analizar los aspectos de salud general del paciente como lo son:

- ✓ Si el paciente es alérgico a alguno de los componentes
- ✓ Que tenga problemas de coagulación.
- ✓ Anestésicos cuyo vasoconstrictor sea la adrenalina, ya que se debe tener mucha precaución con la administración del anestésico en pacientes con arritmia cardiaca, lesiones miocardiacas e hipertensión arterial grave [(14)]
- ✓ Hipertiroidismo no controlado
- ✓ Pacientes diabéticos

## Vasoconstrictores

Los vasoconstrictores son fármacos que se añaden a los anestésicos locales y tienen por objeto provocar una contracción en los vasos sanguíneos y controlar la perfusión tisular. Se agregan para contrarrestar efectos vasodilatadores que ocasionan los anestésicos por si solos, por eso es que existen algunas razones por la cual se agregan a los anestésicos:

1. El vasoconstrictor aumenta la intensidad del bloqueo nervioso.
2. Permite llevar a cabo los procedimientos necesarios con menos sangrado en la zona.
3. Al absorberse y metabolizarse más lentamente, se disminuyen los efectos tóxicos sistémicos de los anestésicos locales, debido a que las concentraciones en el plasma se mantienen bajas. [(15)]
4. Los vasoconstrictores de los anestésicos locales actúan sobre receptores adrenérgicos. Existen 3 tipos de receptores:

5. Receptores alfa 1: producen constricción de las arteriolas en piel y mucosas, aumento de la presión sistólica y diastólica.
6. Receptores beta 1: producen aumento de la capacidad cardiaca y de la fuerza contráctil en el corazón.
7. Receptores beta 2: provoca dilatación de las arteriolas en musculo esquelético e hígado y disminución de la presión diastólica.
8. La adrenalina o también llamada epinefrina es el vasoconstrictor más común utilizado en anestésicos locales. El anestésico local generalmente una concentración de 1 por 100,000 o 1 parte por 200000 obteniendo una solución anestésica de 0.01-0.005 mg en 1 ml. [1]

## Efectos secundarios

A los anestésicos locales además de agregarles agentes vasoconstrictores, se le agregan conservantes, antioxidantes, y sales orgánicas. Los conservantes como el metilparabeno pueden desencadenar una reacción alérgica. Si se administran altas concentraciones de anestesia local en sangre puede generar efectos en el Sistema Nervioso Central, alteración en el sistema circulatorio y respiratorio. Los niños poseen una masa corporal menor en comparación con un adulto y toleran cantidades más pequeñas de anestésicos locales. [16]Los niños no metabolizan y no eliminan los medicamentos tan rápido en comparación de los pacientes adultos sanos y por lo tanto las concentraciones de la anestesia se mantiene por periodos más largos en el torrente sanguíneo. [17]

También se puede producir una intoxicación en el SNC, muchas veces se puede acompañar de mareo, nauseas, vomito, alteración visual, posibles convulsiones, seguido de depresión, insuficiencia respiratoria. [15]

## Anestésicos usados en Odontopediatría.

Los anestésicos locales más empleados en odontopediatría son la lidocaína al 2% con adrenalina y la mepivacaína al 3% sin vasoconstrictor. Estos anestésicos son los que tienen mayor aceptación porque producen menos reacciones alérgicas que los esteres, además tienen una mayor potencia en concentraciones reducidas y permiten un tiempo de trabajo más largo. [18]

### Lidocaína

Fue el primer anestésico local sintetizado del grupo amida. Este anestésico local tiene una gran eficacia y seguridad de tal manera que es considerado un anestésico local ideal. Es uno de los anestésicos locales más usados en odontología por su eficacia, baja toxicidad y por la duración de su efecto. Es el agente de elección en pacientes sensibles los ésteres. Sus formulaciones incluyen cartuchos de lidocaína al 2% con vasoconstrictor epinefrina en concentraciones 1/50.000, 1/100.000, siendo esta la más empleada y 1/200.000. [18] Cada cartucho contiene 36 mg de anestésico. La dosis máxima permitida es de 4.4 mg/kg.

### Articaína

Anestésico local de incorporación más reciente. Esta preparación fue introducida en la práctica médica por Muschavek y Rippel en el año de 1974.

Sus propiedades, comprables a las de la lidocaína al 2% (1/100.000). Proporciona una anestesia más duradera, su duración en pulpa es de 75 minutos mientras que en tejidos blandos asciende a 240 min. Cada cartucho contiene 72 mg de anestésico. La dosis máxima es de 7.0 mg /kg

## Mepivacaína

Anestésico que forma parte también del grupo amida, por sus mínimas propiedades vasodilatadoras puede proporcionar anestesia profunda formulada sin vasoconstrictor. Disponible en cartuchos (1.8 ml) al 3 % proporciona una anestesia menos duradera que la articaína. Su efecto para la técnica infiltrativa es de 25 minutos y 90 min en tejidos blandos. Si se trata de la técnica troncular dura 40 min en pulpa y 165 min en tejidos blandos. Cada cartucho contiene 54 mg de anestésico. La dosis máxima es de 4.4mg/kg

Antes de realizar cualquier procedimiento en el que se vaya a utilizar cualquier anestésico en pacientes odontopediátricos se debe considerar la dosis adecuada de la anestesia. Es importante que se calcule el volumen de anestésico que se debe contemplar con respecto a la edad y el peso de cada niño para así no rebasar la dosis máxima permitida y evitar toxicidad.

Los cartuchos de anestesia usados en odontología contienen 1.8 ml, para poder obtener el número de cartuchos que se pueden usar en el paciente pediátrico como máximo se debe utilizar la siguiente fórmula:

Ejemplo: lidocaína al 2% con vasoconstrictor

- Lidocaína dosis máxima para un paciente pediátrico = 4.4 mg/kg
- Cada cartucho de 1.8 al 2% contiene 20 mg/ ml
- Un cartucho tiene 36 mg.

Formula = $\frac{\textbf{4.4 mg x kg (peso)}}{\textbf{36 ml}}$ **= cantidad de cartuchos**

Figura 7. Fórmula para la cantidad de cartuchos

Se multiplican los 4.4 mg por kg de peso y el resultado se divide entre los 36mg de lidocaína que contiene cada cartucho, el resultado será el número de cartuchos permitidos para poder anestesiar el paciente.

Ejemplo: paciente de 5 años que pesa 17kg

$$\frac{4.4 \times 17}{36} = \frac{74.8}{36} = 2 \text{ cartuchos}$$

Figura 8. Ejemplo

## 5. TÉCNICAS ANESTÉSICAS

El éxito en cualquier técnica anestésica que vayamos a realizar, no solo estará dada por la edad del paciente, sino por una anestesia local profunda y que además esta técnica sea lo menos traumática posible.

**Técnica inflitrativa**

La anestesia infiltrativa permite la desensibilización del maxilar y la mandíbula; un punto importante es que los pacientes odontopediátricos presentan buena difusión de los anestésicos a través de tejido óseo.

Está indicada para anestesia vestibular y palatina de todos los dientes deciduos o permanentes superiores y para los dientes anteriores inferiores En esta técnica la aguja se inserta en el pliegue mucovestibular hasta una profundidad cercana al ápice de los dientes que se van anestesiar, posterior a esto se deposita el anestésico en el periostio para que se difunda a través de este. Como el hueso alveolar de los niños es más permeable en comparación con el del adulto, es suficiente una menor cantidad de anestésico. En los dientes inferiores la técnica infiltrativa es más efectiva ya que el hueso cortical vestibular de esa zona es más delgado.

**Figura 9.** Anestesia infiltrativa en la región anterior [19]

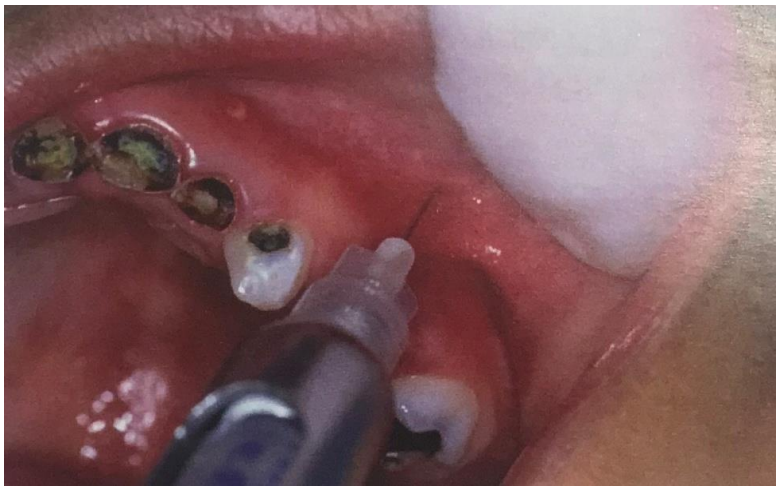

**Figura 10.** Anestesia infiltrativa en región posterior [19]

**Figura 11.** Anestesia infiltrativa en región palatina anterior [19]

**Técnica papilar, interpapilar, transpapilar o interseptal**

Esta técnica es usada para complementar la anestesia infiltrativa y busca solucionar el malestar que es provocado por técnicas realizadas directamente en la mucosa palatina o lingual. (20)

La aguja debe colocarse perpendicular a la papila en sentido vestíbulolingual, profundizando en dirección lingual o palatina dependiendo el caso, de tal forma que traspase esta región; el anestésico se debe inyectar de forma gradual hasta que se observe isquémica la región. En caso de que se observe resistencia durante este procedimiento, se debe retroceder y cambiar la dirección de la aguja para no provocar dolor.

Figura 12. Anestesia papilar (19)

**Técnica Regional**

La técnica de anestesia regional promueve la desensibilización de toda un área de inervación de un determinado ramo nervioso, obteniendo así mayor alcance en comparación con otras técnicas.

La técnica pterigomandibular en niños difiere de los adultos, por las variaciones anatómicas que existen entre ellos. En los niños la rama

ascendente es más corta, existe menor ancho antero posterior de la rama, la língula se encuentra inferior al plano oclusal, hasta que conforme crece llega a situarse aproximadamente 7 mm por arriba de este plano. (13)

La técnica anestésica de bloqueo del nervio alveolar inferior o pterigomandibular se puede llevar a cabo de manera directa, esto es colocando la punta de la aguja lateral a la fosa pterigomandibular hasta la proximidad de la mandíbula; la aguja debe estar de forma inclinada hacia abajo, a 45 grados en relación al plano oclusal.

La jeringa debe estar posicionada entre el canino y primer molar temporal del lado contrario y paralela al plano oclusal, se debe de administrar dos tercios del anestésico en esta región, retroceder ligeramente la aguja e inyectar el tercio restante para anestesiar el nervio lingual. (19). Una ventaja de esta técnica es que permite que el acto solo se realice una vez, lo que puede facilitar el manejo de la conducta del niño.

Para realizar el bloqueo del nervio bucal se debe infiltrar en el fondo del surco del segundo molar temporal o mesial del primer molar permanente.

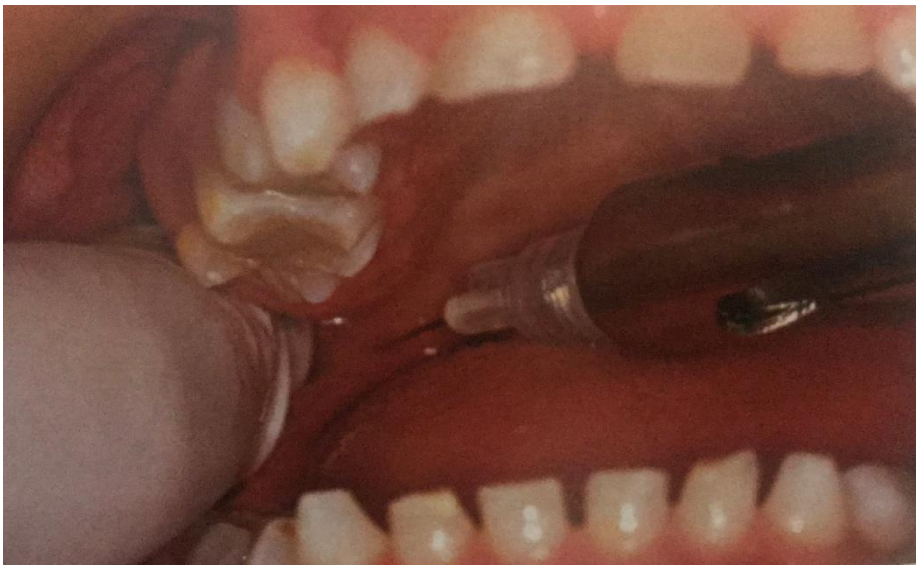

Figura 13. Técnica Regional (19)

# 6. EFECTO DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES EN PACIENTES CON ENFERMEDADES TIROIDEAS

El uso de la epinefrina (adrenalina) en los anestésicos locales requiere una consideración especial en el tratamiento de pacientes hipertiroideos. Existen reacciones adversas provocadas por el empleo de epinefrina como lo son: Palpitaciones, taquicardia, arritmias cardiacas, ansiedad, cefaleas, temblores, hipertensión, edema pulmonar agudo y hemorragia cerebral.

Cuando el paciente hipertiroideo consume beta-bloqueadores no selectivos para el control hipertensivo asociado a hipertiroidismo o como estado preestablecido, esto requiere de mayor observación e importancia debido a que la interacción podría resultar en una hipertensión grave.

La interacción de epinefrina y beta-bloqueadores que no son cardioselectivos, como el caso del propanolol, pudiera provocar elevación de la presión arterial por vasoconstricción la cual podría acompañarse de bradicardia y arritmia. El efecto broncodilatador adrenérgico también se inhibe. Esto no acontece con el uso simultáneo de epinefrina y B-bloqueadores cardioselectivos, como el metaprolol, donde no se observan cambios significativos de la presión sanguínea y la frecuencia cardiaca se modifican de forma mínima. [10]

En pacientes hipotiroideos el uso de levotiroxina aumenta la sensibilidad de los receptores a las catecolamina como la adrenalina y el uso concomitante de anestésicos locales con epinefrina u otros vasoconstrictores adrenérgicos, puede llevar a episodios de insuficiencia coronaria por efecto de aumento de la presión arterial media y la frecuencia cardiaca, el uso de anestésico con vasoconstrictor adrenérgico pudiera ser restringido no por los problemas hipotiroidismo sino por enfermedades asociadas que por ellas mismas o por los fármacos utilizados para su control, pudieran mostrar alguna interacción desfavorable con levotiroxina.

# CONCLUSIONES

Las alteraciones en la función tiroidea son la causa más común de enfermedades del sistema endocrino, como lo son el hipotiroidismo y el hipertiroidismo; por lo que es importante que el cirujano dentista de práctica general y el odontopediátra reconozca las alteraciones físicas y bucales que presentan en particular cada alteración así como el tratamiento farmacológico actual de cada uno y el efecto de los vasoconstrictores del anestésico sobre estos pacientes.

El conocimiento de esta información es útil para diseñar un plan de tratamiento específico para cada paciente y así establecer prioridades dentro de la atención odontológica.

Existen situaciones que contraindican el uso de vasoconstrictores, ante todos los datos vertidos en éste trabajo debemos tener en cuenta elementos como: la realización de una correcta historia clínica, interrogar al paciente sobre enfermedades y farmacoterapia en curso, sobre antecedentes alérgicos en general y a los agentes anestésicos en particular.

El uso de la epinefrína como agente vasoconstrictor del anestésico, está contraindicado en pacientes con hipertiroidismo debido a las reacciones adversas que este pueda provocar, por lo que es recomendable usar un anestésico sin vasoconstrictor.

En pacientes con hipotiroidismo, el uso del anestésico con vasoconstrictor también está contraindicado, pero por enfermedades asociadas a este padecimiento y por lo fármacos utilizados para su control.

Se deben tener en consideración que para una correcta técnica de anestesia en pacientes odontopediatricos existen variaciones anatómicas en comparación con el adulto, por lo que debemos saber que la língula se encuentra inferior al plano oclusal y posicionar de manera correcta la jeringa.

También se debe tener en cuenta que como el hueso alveolar de los niños es más permeable en comparación con el del adulto, es suficiente una menor cantidad de anestésico para evitar así que la dosis máxima sea excedida.

Por lo tanto la información en este trabajo es de utilidad para conocer cuáles son los efectos de los anestésicos locales en pacientes con enfermedades tiroideas, así mismo saber cuáles el manejo farmacológico que ellos presentan para así conocer cuál será el mejor tratamiento que se deberá de llevar a cabo.

# REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS


1. Teresa EMM. Farmacologia y terapeutica en odontologia. En: Farmacologia y terapeutica en odontología: fundamentos y guia práctica. 2012. p. 257–64.

2. Anatomia glandula tiroides [Internet]. Disponible en: https://www.bing.com/images/search?view=detailV2&ccid=lkECFr%2Ff&id=13879336EBE82873DEA91CD05C467CD9933EFE4E&thid=OIP.lkECFr_f-YUHXAPoCw2NtwEsDh&q=anatomía+glándula+tiroides&simid=608005996102681178&selectedIndex=5&ajaxhist=0

3. Hall Jhon E. P. Tratado de fisiologia médica. En: Tratado de Fisiologiá médica. 13a ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 951–63.

4. Barrett Kim E. , Barman Susan M. , Boitano Scott BHL. Fisiología medica. En: Fisiología médica. Mc Graw Hill; 2016. p. 337–49.

5. Stuart FI. Fisiologia Humana. En: Fisiología Humana. 13a ed. Mc Graw Hill; 2014. p. 342–5.

6. Francisca Grob L, Martínez-Aguayo A. Hipotiroidismo congénito: Un diagnóstico que no debemos olvidar. Rev Chil Pediatr. 2012;83(5):482–91.

7. Mayayo E, Puga B, Labarta JI, Longás AF. Hipotiroidismo congénito. 2009;8(17):143–9.

8. Reynoso Rodríguez ME, Monter García MA, Sánchez Flores I. Hipotiroidismo congénito y sus manifestaciones bucales. Rev Odontológica Mex [Internet]. 2014;18(2):132–7. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1870199X14720634

9. Pocock Gillian CDR. Fisiología Humana: La base de la medicina. En: Fisiologia humana: la base de la medicina. 2a ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 427.

10. Castellanos Suárez Jose Luis, Diaz Guzmán Laura Maria LGEA. Medicina en odontología. En: Medicina en Odontologia Manejo dental con enfermedades sistémicas. 3a ed. Mexico: Manual Moderno; 2015. p. 616.

11. Pipa Vallejo A, García-Pola Vallejo MJ. Anestésicos locales en odontoestomatología. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004;9(5):438–43.

12. Trounce, Jhon R. GD. Manual de farmacología clinica. En: Manual de farmacologia clinica. 2a ed. Mexico: Interamericana; 1993. p. 117.

13. Leache, Barbería Elena BQJR. Odontopediatría. En: Odontopediatría. 6a ed. España: Elsevier; 2002. p. 156–60.

14. Céspedes BT, Mollinedo M. Anestésicos locales en odontología. Rev Actual Clínica. 2012;27:1307–11.

15. F. MS. Manual de anestesia local. En: Manual de anestesia local. 6a ed. España: Elsevier; 2013. p. 39.

16. Boj, Juan R, Catalá Montserrat , Garcia Ballesta , Carlos Mendoza Asuncion PP. Odontopediatria la evolucion del niño al adulto joven. En: Odontopediatria la evolucion del niño al adulto joven. Madrid: Ripano; 2011. p. 246.

17. Echeveste L. Contraindicaciones para el uso de vasoconstrictores . Actas Odontol. 2008;5(1):39–44.

18. Anest C, Odontopediatr SEN. XXVI Reunión de la Sociedad Española de Odontopediatría. 2004;12:3–24.

19. Guedes-Pinto Antonio Carlos, Bonecker Marcelo MDRCR. fundamentos de odontologia: Odontopediatría. En: Fundamentos de Odontologia: Odontopediatria. Sao Paulo: Santos editora; 2011. p. 401–25.

20. Bertman G K. Farmacologia Basica y clinica. En: Farmacologia Basica y clinica. 6a ed. Mexico: Manual Moderno; 1994. p. 483.