

24-242



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
I Z T A C A L A**

**U. N. A. M.
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**REPERCUSIONES DE LAS ALTERACIONES DE LA
GLANDULA TIROIDES EN CABEZA Y CUELLO**

ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE



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.

INDICE

PROLOGO

1. INTRODUCCION	1
2. ESTUDIO DE LA GLANDULA TIROIDES	4
2.1. Anatomía	4
2.2. Embriología	6
2.3. Histología	6
2.4. Fisiología	8
2.5. Patología	13
2.5.1. Hipotiroidismo	14
2.5.1.1 Efectos del hipotiroidismo en las estructuras orales.	16
2.5.2. Hipertiroidismo	17
2.5.2.1. Efectos del hipertiroidismo en las estructuras orales.	18
3. REPERCUSIONES PATOLOGICAS EN CABEZA Y CUELLO	20
3.1. Por Hipotiroidismo	23
3.1.1 Mixedema y Cretinismo	23
3.1.2. Retraso y caída de la dentición	25
3.1.3. Aumento de la susceptibilidad a la caries	27
3.1.4. Hipocalcificación de los maxilares	29
3.1.5. Sinostosis de suturas craneales retardada	32
3.1.6. Afecciones de periodoncio	35

3.2. Por Hipertiroidismo	37
3.2.1. Osteoporosis del cráneo y maxilares	37
3.2.2. Erupción precoz	40
3.2.3. Enfermedad periodontal	41
3.2.4. Manifestaciones oculares. Exoftalmos	41
3.2.5. Diaforesis de labios y frente	43
4. TRATAMIENTOS	45
4.1. Tratamiento del Hipotiroidismo	45
4.1.1. Tiroides desecado	46
4.1.2. L-Tiroxina sódica	49
4.1.3. Triyodo-L-tironina sódica	50
4.1.4. Mezclas de L-tiroxina sódica y triyodo-L-tironina	51
4.1.5. Fines del tratamiento y precauciones	52
4.1.6. Tratamiento del lactante y el niño	54
4.2. Tratamiento del Hipertiroidismo	55
4.2.1. Fármacos antitiroideos	56
4.2.2. Yodo	60
4.2.3. Tratamiento quirúrgico	61
4.2.3.1. Tiroidectomía subtotal	63
4.2.3.2. Indicaciones para la intervención quirúrgica	64
4.2.3.3. Contraindicaciones para la cirugía	66
4.2.3.4. Aspectos técnicos	66
4.2.3.5. Tratamiento postoperatorio	68
4.2.4. Yodo Radiactivo	68
5. CONCLUSIONES	71
BIBLIOGRAFIA	73

PROLOGO

La Odontología actual ha modificado su orientación puramente técnica para darle cada vez más importancia a los procesos biológicos.

Como estudiante de Odontología ha despertado en mí el interés por estudiar y analizar las repercusiones de las alteraciones de la glándula tiroides en cabeza y cuello, ya que conociendo éstas, el Cirujano Dentista desempeñará una labor muy importante identificando enfermedades de ésta índole a través de la exploración de cabeza y cuello.

El tema de la tesis tiene el fin de la reunión y discernimiento de datos que deben aprovecharse con un enfoque predominantemente odontológico, nuevo y enteramente personal de consulta para la resolución de problemas concernientes al tema.

Espero que este trabajo constituya una ayuda para la orientación del lector, proporcionandole y facilitandole la obtención de información.

1. INTRODUCCION

Las hormonas generales son secretadas por glándulas endócrinas específicas y transportadas por la sangre para provocar acciones fisiológicas en puntos distantes de la economía. Algunas hormonas generales afectan todas o casi todas las células del cuerpo; como ocurre con la hormona tiroidea de la glándula tiroides y con la hormona del crecimiento de la hipófisis glandular.

Este trabajo contiene un estudio completo de los aspectos más interesantes con respecto a la glándula tiroides, su anatomía, fisiología en estado normal y patológico, las repercusiones de dichas alteraciones funcionales teniendo un enfoque más directo a las estructuras de cabeza y cuello; así como los diferentes tratamientos para estas patologías.

La hormona tiroidea es fabricada y liberada como respuesta a las necesidades de los tejidos periféricos, y la función tiroidea está grandemente influida por la provisión de yodo - disponible en el organismo. El exceso o déficit de la función tiroidea ejerce una profunda influencia sobre el estado de

bienestar en el hombre, y además puede ser en algunas ocasiones amenaza para la vida.

No es raro, además que el tiroides sea el lugar donde exista un crecimiento benigno denominado bocio, el cual además de de figurar al paciente, causa inhabilitación debido a la compresión de las estructuras que lo rodean. En ocasiones el tiroides es el lugar en donde se localizan procesos malignos neoplásicos. De aquí que los problemas relativos al tiroides alcancen virtualmente todas las ramas de las ciencias básicas.

El capítulo 3 trata de la profunda influencia fisiológica de las hormonas tiroideas en muchos procesos metabólicos así como en el desarrollo. La promoción de la síntesis protéica parece ser un importante efecto de las hormonas tiroideas. El efecto del calcio en el metabolismo es un fenómeno algo similar pero menos constante. Puede encontrarse un aumento de la incorporación de calcio en los pacientes hipotiroideos. Una pérdida de calcio y osteoporosis no son infrecuentes durante el hipertiroidismo. La hipoplasia del esmalte es de importancia diagnóstica para definir el comienzo del hipotiroidismo. La tiroxina y la triyodotironina son esenciales para el crecimiento y desarrollo normales durante todo el período de crecimiento. Estos son algunos aspectos de interés para determinar si existe alguna alteración de las estructuras de cabeza y cuello causada directamente por anomalías tiroideas.

Por último, se exponen los diferentes tratamientos para las alteraciones de la glándula tiroides. Farmacológicos, quirúrgicos y radiactivos; procurando aportar unos razonables concimientos de cada tipo de tratamiento.

C A P I T U L O 2

ESTUDIO DE LA GLANDULA TIROIDES

2.1. ANATOMIA

La glándula tiroides pesa entre 20 y 30 gramos, consta de dos lóbulos, uno a cada lado de la parte alta de la tráquea y una parte de unión llamada istmo, se palpa como una masa de contorno no definido y a veces se ve como un abultamiento liso en la parte inferior de la cara anterior del cuello. Solo el vértice de los lóbulos está en contacto con el cartílago tiroides; los lóbulos se moldean sobre los lados de la tráquea y el esófago, descendiendo hasta el sexto cartílago traqueal y ascendiendo hasta los lados de los cartílagos cricoides y tiroides.

Los músculos esternotiroideos divergen para alcanzar su inserción en la línea oblicua del cartílago tiroides y adosan la glándula; más superficialmente en relación con los lóbulos están los múscu-

los esternocleidohioideo y omohioideo con los filetes que le proporciona el asa del hipogloso. El istmo tiroideo está cubierto por fascia superficial, por donde cruzan las venas yugulares anteriores y algunas fibras del cutáneo del cuello.

La irrigación sanguínea de la glándula es abundante y proviene de las arterias carótida externa y subclavia, y la sangre regresa por las venas tiroidea superior, media e inferior, que desembocan en la yugular externa y en el tronco venoso braquiocefálico izquierdo. Se ha calculado que por la glándula tiroides pasan de 4 a 5 litros de sangre en una hora.

Los nervios proceden de los espinales torácicos, segundo a quinto por medio de los ganglios cervicales superior y medio del sistema toracolumbar y de los nervios vago y glosofaríngeo del sistema craneosacro.

Las importantes glándulas paratiroides están situadas en la fascia detrás de los lóbulos, pero pueden estar incluidas en estos mismos. Son cuatro glándulas pequeñas que miden de 2 a 4 mm. de largo.

ESTRUCTURA. La glándula es una masa suave, roja parduzca y muy vascularizada; consiste en pequeños sacos o folículos, incluidos en tejido conjuntivo vascularizados y llenos de coloide, líquido filamentosos rico en tiroxina, el líquido y la hormona son secretados por las células cúbicas que rodean al folículo disponiéndose en una capa. Los folículos están agrupados en lobulillos, separados parcialmente por tabiques de tejido conjuntivo, el cual

se condensa en una cápsula delgada en la superficie de la glándula. En los tabiques se ramifican numerosos vasos linfáticos, por donde drena parte de la tiroxina.

2.2. EMBRIOLOGIA

La glándula tiroides proviene de una invaginación tubular de la raíz de la lengua entre la primera y segunda bolsas faríngeas - llamado agujero ciego. Crece hacia abajo por delante de la tráquea y cartilago tiroides, hasta llegar a la posición que ocupará como glándula adulta; el resto degenera y desaparece por lo regular hacia la quinta o sexta semana de desarrollo intrauterino.

La persistencia de vestigios de la estructura tubular da origen a conductos tiroglosos persistentes o bien a quistes tiroglosos. El agujero ciego de la lengua, es prueba del sitio desde el cual la porción medial de la glándula descendió hasta ocupar su posición característica en el adulto. En ocasiones su descenso se interrumpe y la glándula se desarrolla en el parénquima de la lengua, "tiroides lingual". En algunos individuos el tiroides lingual puede ser el único tejido tiroideo funcional.

2.3 HISTOLOGIA

La glándula está rodeada por dos cápsulas. La externa es continua con la fascia pretraqueal. La interna debe considerarse como la verdadera cápsula de la glándula. Está formada por tejido conec-

tivo fibroelástico y manda tabiques al interior de la glándula, brindando soporte interno y proporcionando apoyo y camino a vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que entran en su sustancia. Los tabiques dividen la glándula en lobulillos, cuyos límites pueden ser poco visibles en la superficie de la glándula. Sin embargo los lobulillos no se observan bien separados porque los tabiques no se unen unos con otros en la sustancia de la glándula de manera que el tiroides es un órgano verdaderamente pseudolobulado.

Los folículos son unidades estructurales del tiroides y el producto de secreción que hay en ellos se denomina coloide. Por lo tanto cada folículo constituye no solo una unidad estructural sino también una unidad funcional. En la glándula normal los folículos son diversos, desde irregularmente redondeados a tubulares. Según Marine, miden de 0.05 a 0.5 mm. de diámetro. En un corte parecen tener volúmenes más variables todavía. Los folículos están aglomerados muy cerca unos de otros, en una dentada red de retículo que contiene una red capilar extensa. Cada folículo está rodeado de una membrana basal, sin embargo, efectuando estudios cuidadosos de reconstrucción de la glándula tiroides es posible, descubrir aberturas de las membranas basales de folículos vecinos donde dos adyacentes pueden ser continuos.

El coloide contenido en los folículos después de la fijación se observan en los cortes como un material sólido, acidófilo, sin estructura, . Sin embargo en cortes de tejido fijado el coloide muchas veces se observa retraído separándose del epitelio foliular, de manera que tiene bordes dentados, no lisos. Esto es -

particularmente cierto cuando la glándula está muy activa. El coloide es un líquido homogéneo y viscoso. La proteína en el coloide está formada principalmente, quizá en su totalidad, de una glucoproteína que se combina con el yodo formando un complejo de tiroglobulina. La tiroglobulina es sintetizada por células de los folículos y es secretada en la luz de los mismos.

2.4. FISILOGIA

Desde el punto de vista fisiológico la glándula tiroidea es uno de los órganos más sensibles del cuerpo. Reacciona a muchos estímulos y se encuentra en estado constante de adaptación. Durante la pubertad, la gestación y los esfuerzos fisiológicos de cualquier origen la glándula aumenta de volumen y se torna hiperfuncional. Pueden observarse modificaciones en la actividad y el volumen, incluso durante el período menstrual normal. Esta gran labilidad funcional se manifiesta en hiperplasia pasajera del epitelio tiroideo. El coloide se reabsorbe y las células foliculares se tornan altas y cilíndricas; a veces forman pequeñas yemas repliegadas.

Cuando disminuye el estado de alarma ocurre involución: disminuye la altura de las células epiteliales, se acumula coloide y las células acinosas, recuperan tamaño y arquitectura normales. Los defectos de éste equilibrio normal entre la hiperplasia y la involución pueden producir anomalías importantes o secundarias.

El tiroides contiene una proteína llamada tiroglobulina que se caracteriza por su gran contenido de yodo. Aunque este elemento se encuentra en todas las células, bastante más de la mitad de las reservas corporales se encuentran en el tiroides. Alrededor del 98% del consumo diario de yodo es fijado por el tiroides o excretado por la orina.

En una dosis de yodo inyectada se retiene de un 20% a un 40% en la glándula tiroides, a pesar de su tamaño relativamente pequeño. Se sabe que el yoduro pasa de líquido circulante a la glándula - contra un gradiente de concentración (fenómeno "trampa yoduro"). La velocidad de captación de yodo se utiliza como un índice de - función tiroidea. Una captación más rápida sugiere hipertiroidismo; si es muy lenta, se piensa en hipotiroidismo. Una vez captado el yoduro se oxida a yodo; luego se une al ácido aminado tirosina, formándose primero monoyodotirosina y luego diyodotirosina. Se - condensan entonces dos moléculas de diyodotirosina para formar - tetrayodotironina, que es el nombre químico de la hormona llamada tiroxina. Después de éste fenómeno, estos productos se almacenan como tiroglobulina. Cuando los necesita el organismo, estas - sustancias son liberadas por acción de una proteasa y pasan a la sangre. La tiroxina vertida a la sangre se une a una proteína plasmática durante el transporte hasta los tejidos.

La secreción de la tiroxina se inicia por efecto de la tirotrópi na, y los niveles plasmáticos de tiroxina modifican la velocidad de liberación de tirotrópi na por un mecanismo de retroalimentación. Sin embargo, parece existir además una regulación nerviosa, - pues ciertos estímulos (como frío, calor y traumatismos) modi-

fican la producción de tirotropina. La tirotropina no solo estimula la liberación de tiroxina, probablemente activando la proteasa de tiroglobulina, sino que ejerce también un efecto inmediato y muy claro sobre el consumo de oxígeno y la utilización de glucosa de la glándula tiroides.

FUNCIONES DE LA TIROXINA:

Las funciones de la tiroxina pueden agruparse en dos clases:

- 1.- Las que favorecen el crecimiento, desarrollo y diferenciación de los tejidos.
- 2.- Las relaciones con el metabolismo.

Entre estas últimas destaca el efecto calorígeno (aumento del consumo total de O_2). Este efecto se atribuye al desacoplamiento de la fosfolilación oxidativa (disminución de la relación - fósforo oxígeno) en las mitocondrias de las células. La tiroxina ayuda a regular los metabolismos de los lípidos, proteínas y carbohidratos.

Casi todos los tejidos del organismo son objeto de regulación hormonal por parte del tiroides; por los consumos de O_2 del en céfalo, retina y testículos, cosa bastante rara, no se modifican en caso de exceso o deficiencia de tiroxina.

La tiroxina influye en la síntesis de glucógeno a partir de carbohidratos y en la transformación de glucógeno en glucosa aumentando el azúcar sanguíneo.

Aumenta la actividad osteoclástica más que la osteoblástica en

los huesos.

La tiroxina ejerce su acción en los sistemas enzimáticos, e influye en las concentraciones de las enzimas; por lo mismo aumenta el requerimiento de vitaminas especialmente de vitamina B₁₂. Como la tasa metabólica tiene un efecto directo sobre el gasto cardiaco, la frecuencia cardiaca y la presión arterial aumentan.

En las personas jóvenes influye en el desarrollo tanto físico y mental, y en las personas adultas estimula los procesos mentales.

T I R O T R O P I N A

La tiotropina influye tanto en la estructura como en la actividad secretora de la glándula tiroides. El aumento de la concentración de la tiroxina y triyodotironina en los líquidos corporales conduce a la inhibición de la secreción de tiotropina; éste mecanismo de retroalimentación evita la sobre producción de la glándula tiroidea. Una disminución en el nivel de la hormona tiroidea estimula la secreción de tiotropina.

El factor liberados de tiotropina (TRF) es una hormona hipotalámica que controla la producción de tiotropina.

Tres factores pueden controlar la producción de tiotropina:

- 1.- Minúsculos implantes de hormonas tiroideas (TH) en el hipotálamo disminuye la producción de hormonas estimulantes del tiroides (TSH). Esto podría ser debido a una disminución de la liberación de tiotropina o a la difusión de hormonas tiroideas en la hipófisis anterior, donde podría inhibir direc

tamente la producción de hormonas estimulantes del tiroides.

- 2.- El enfriamiento del hipotálamo anterior, realizado en experimentos crónicos implantando tubos a través de los cuales puede hacerse pasar agua fría o vapores de éter. Una respuesta típica del organismo es la liberación de hormonas estimulantes del tiroides y la activación del tiroides.
- 3.- El control de producción de tirotropina puede estar ligado al control del apetito.

CALCITONINA O TIROCALCITONINA

La calcitonina, hormona producida por las células claras de la glándula tiroides, tiene su origen en el cuerpo último branquial. Controla la concentración del ión calcio en la sangre. Su papel es opuesto al de la parathormona (es decir, la calcitonina fija el calcio en el hueso).

La liberación de la hormona calcitonina produce un descenso rápido de la calcemia. Se ha descubierto que la tiroides es el origen de éste factor hipocalcemiante. Se trata de un polipéptido con un peso molecular de 8.700 y ha sido llamado tirocalcitonina.

Así se ha abierto una nueva puerta al estudio del metabolismo del calcio controlado por dos sistemas:

La producción de la hormona paratiroidea, que eleva la calcemia, es inhibida por aumentos del calcio plasmático. La tirocalcitonina desciende el calcio plasmático y su producción es estimulada por aumentos de la calcemia.

2.5. PATOLOGIA

Las enfermedades del tiroides forman parte importante de la práctica clínica y anatomopatológica. En correlación clinicopatológica las lesiones surgirán efecto sobre la función tiroidea.

TIROIDITIS SUBAGUDA

La tiroiditis subaguda es una inflamación de ésta glándula, que puede seguir a vías respiratorias altas. La glándula se hincha y es dolorosa e hipersensible. Uno de los síntomas característicos de la tiroiditis aguda y subaguda consiste en : dolor de dientes y mandíbula; otros síntomas son: cuello hipersensible y dolor preauricular.

Los dentistas pueden desempeñar un papel importante en la identificación de ésta enfermedad. El carcinoma del tiroides es raro. Este tumor puede producir metástasis óseas. En el carcinoma del tiroides es duro y se encuentra fijo, creciendo los ganglios linfáticos de la región.

ANOMALIAS CONGENITAS

Conducto o quistes tiroglosos. Puede persistir un trayecto fistuloso como vestigio del desarrollo tubular de la glándula tiroides. Este tubo puede obliterarse en parte, lo cual deja pequeños segmentos que forman quistes. Ocurre a cualquier edad y quizás se manifiesta en la vida adulta.

Hipoplasia o Aplasia. En casos raros el tiroides no se desa-

rolla, lo que origina aplasia completa; si la insuficiencia es menos grave resulta hipoplasia. Estas aberraciones pueden depender de insuficiencia de yodo en la madre. Por otra parte, el tiroides puede ser normal en el recién nacido, pero no desarrollarse o madurar adecuadamente, por deficiencia de yodo en la niñez.

BOCIO SIMPLE (NO TOXICO)

Este bocio representa un signo, o sea el crecimiento tiroideo, y no una enfermedad. El bocio simple es un crecimiento compensador benigno de la glándula cuando falta yodo en el agua de consumo de los alimentos.

El bocio coloide simple suele formarse durante la adolescencia, y es más frecuente en la mujer. En general desaparece espontáneamente después de los 25 años. La hiperplasia tiroidea simple es característicamente simétrica, blanda, sin nódulos e irregularidades. En ocasiones existen síntomas debidos a la compresión de estructuras vecinas, pero no hay síntomas generales.

2.5.1 HIPOTIROIDISMO

En un niño lactante, la falta de función tiroidea significa desarrollo defectuoso del cuerpo, siendo los órganos que más sufren los huesos y el sistema nervioso.

En un niño muy pequeño, éste estado se llama cretinismo; los huesos dejan de crecer, la contextura de la piel es anómala, el pelo es escaso, y los órganos de reproducción se desarrollan mal. Existe un desarrollo anormal en el tejido conectivo, lo que da a la

cara un aspecto hinchado, con protrusión de la lengua, manos y pies gruesos y cortos. El niño es barrigón y estevado. Los dientes tardan mucho en salir y están en malas condiciones. También hay retrazo en el desarrollo mental.

En el adulto, el hipotiroidismo se acompaña de disminución de un 30 a 45% del metabolismo basal. Se producen muchos cambios corporales, entre ellos:

- 1.- La producción de calor disminuye correspondientemente, y con ella la temperatura corporal; el individuo es muy sensible al frío (sobretudo en manos y pies).
- 2.- Las necesidades de circulación activa son menos; por lo tanto, el latido cardiaco es más lento y débil, la presión arterial es inferior a la normal.
- 3.- El tono muscular también disminuye; existe una notable astenia y el enfermo es muy sensible a la fatiga.
- 4.- Disminuyen la ingestión de alimentos y absorción de glucosa; el colesterol plasmático sube.
- 5.- Los enfermos hipotiroideos son muy sensibles a las infecciones.

Las facultades mentales se embotan progresivamente; esto puede terminar finalmente en imbecilidad. Se acumulan grandes cantidades de líquido intersticial que contienen una sustancia de tipo mucosa. Por ello la piel, se vuelve gruesa y edematosa, los labios y los párpados están hinchados y la cara es abotagada e inexpressiva. Este cuadro patológico recibe el nombre de mixedema. Los síntomas - desaparecen por la administración de tiroxina.

2.5.1.1. EFECTOS DEL HIPOTIROIDISMO EN LAS ESTRUCTURAS ORALES

La tiroxina es necesaria para el desarrollo y mantenimiento de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal y su déficit se reflejará en esos enfermos según el grado de afectación y la edad en el momento de presentarse el déficit. Los cambios bucales más espectaculares se observan en la forma congénita del hipotiroidismo - que afecta al enfermo en un momento en que la mayoría de las estructuras orales se están desarrollando.

Con frecuencia la cabeza del cretino es desproporcionadamente grande cuando se le compara a su cuerpo y algo corta en relación a su anchura. Las sinostosis de las suturas craneales está retardada. Normalmente hay prognatismo maxilar debido al poco desarrollo del mentón. Se han señalado algunos casos de falta de unión de la sínfisis mandibular. La exploración radiográfica de las mandíbulas - puede mostrar hipocalcificación. La concavidad del puente de la nariz es a menudo exagerada y hay un ensanchamiento de las alas de la nariz. A veces se observa un desarrollo anormal de los senos - frontal y maxilar.

La característica más importante en el hipotiroidismo congénito y juvenil es el retraso de la salida y de la caída de la dentición de leche, así como el retraso de la formación y brote de los dientes definitivos. Los dientes pueden estar poco desarrollados, desviados y poco calcificados. Generalmente quedan espacios entre los dientes, y estos son visibles, con gran dificultad de cierre de la

boca. La disarmonía al cerrar la boca es tanto por el anormal desarrollo de los maxilares como por la erupción irregular y retrahida de los dientes. En los enfermos de todas edades aumenta la susceptibilidad a la caries.

También se afecta al periodoncio. Los enfermos con mixedema del adulto muestran a menudo resorción alveolar ósea y están predispuestos a la enfermedad periodontal. Se ha señalado hipertrofia gingival extensa. La lengua y los labios del cretino están agrandados debido a la acumulación de material protéico en los tejidos intersticiales. Esto da lugar a dificultades al tragar y al hablar.

2.5.2. HIPERTIROIDISMO

En ciertos estados anormales, la cantidad de tiroxina que se produce es mayor que las necesidades del organismo. Esto puede acompañarse o no de crecimiento glandular (bocio).

Una característica sobresaliente del hipertiroidismo es el aumento del metabolismo basal, que puede sobrepasar en 50 a 75% al normal.

El apetito es feroz y se consumen más alimentos; pero sin embargo se pierde grasa corporal y peso. Como el gasto cardiaco es proporcional al metabolismo, la frecuencia cardiaca y la presión arterial suben en vista de mayor producción de calor; el individuo suele sentir mucho calor en todo momento y transpira mucho. El elevado metabolismo también significa rápida movilización del glucógeno hepático; esto eleva el contenido de azúcar de la sangre y produce una leve glucosuria.

La absorción intestinal de la glucosa aumenta, en tanto que el colesterol sérico disminuye por efecto del metabolismo hepático. Hay mayores requerimientos de vitamina A, B, C, por lo tanto puede presentarse avitaminosis.

La inestabilidad emocional del sujeto, reacciona con violencia frente a las situaciones de urgencia o los estímulos nocivos, indica hiperirritabilidad del sistema nervioso; hay a sí mismo gran excitabilidad mental y falta de sueño.

A veces el hipertiroidismo se acompaña de una protrusión de los globos oculares llamada exoftalmos. Los párpados están muy abiertos y las pupilas dilatadas.

2.5.2.1. EFECTOS DEL HIPERTIROIDISMO EN ESTRUCTURAS ORALES

Se observó que los hijos de mujeres hipertiroideas podían presentar salida de varios dientes al nacer. Los niños hipertiroideos muestran un rápido desarrollo del esqueleto y sus dientes brotan antes de lo habitual. Sin embargo, por lo general, no aparecen anomalías en el desarrollo.

Una importante manifestación bucal del hipertiroidismo es la osteoporosis del cráneo y maxilares de diverso grado, según la intensidad de la enfermedad tiroidea. En la tirotoxicosis extrema la desmineralización puede ser extensa, con una rápida resorción del hueso alveolar.

Los enfermos jóvenes pueden presentar una caída prematura de los dientes de leche y una erupción precoz de la dentición definitiva. Los dientes son de tamaño, forma y consistencia normales. Sin embargo, pueden estar amontonados y dificultar el cierre de la boca cuando los dientes brotan prematuramente en maxilares relativamente jóvenes.

Muchos enfermos presentan destrucción dental precoz y enfermedad periodontal. En algunos casos, se ha descrito una gingivitis hemorrágica. Los restantes tejidos blandos de la boca no se afectan en el hipertiroidismo pero puede apreciarse temblor lingual.

Por lo general, la piel de la cara está húmeda y caliente, con muestras evidentes de diaforesis en los labios y la frente. Se ha sugerido que los focos de infección bucal pueden agravar los síntomas generales del hipertiroidismo.

C A P I T U L O 3

REPERCUSIONES PATOLOGICAS EN CABEZA Y CUELLO

Las hormonas desempeñan un papel importante en el crecimiento y desarrollo de las estructuras orales. Cuando se sospecha la existencia de un trastorno endócrino, es necesario considerar si las manifestaciones orales guardan relación con el momento de un trastorno hormonal.

Las anomalías o trastornos de la boca y dientes, tales como - dentición retardada o precoz, la desmineralización de los tejidos dentales duros, la formación anormal de las raíces, y - varias lesiones periodontales son inespecíficas.

Algunas hormonas influyen mucho en los tejidos dental y periodontal, mientras que otras pueden desempeñar un papel menos importante. Por lo tanto, los trastornos endócrinos que tienen lugar durante el período de desarrollo pueden ejercer no

solo trastornos metabólicos sino también profundas alteraciones estructurales. La odontogénesis se afecta por trastornos endócrinos, así como por muchos otros, entre la quinta semana fetal y el final de la pubertad. Sin embargo, los tejidos periodontales pueden ser influidos durante todas las fases de la vida.

A pesar del interés de los miembros de la medicina y de la odontología en los efectos de las diversas endocrinopatías sobre dientes y mandíbula, se dispone de escasa información. Mucho de lo que se sabe se ha obtenido a partir de la experimentación con animales, pero sin embargo, el estudio Sklar, sus hallazgos basados en 172 niños vistos en la clínica Mayo fueron los siguientes:

- a) El máximo retraso tanto en la maduración ósea como dental se observó en niños con verdadera o supuesta insuficiencia hipofisiaria anterior. El retraso de la edad dental fue igual a dos tercios del retraso de la edad ósea.
- b) Se observó un significativo retraso tanto en la maduración ósea como dental en pacientes con hipotiroidismo, enanismo no clasificado, y retraso de la pubertad.
- c) En la maduración dental y esquelética fueron normales en pa

cientes con hipertiroidismo. Al parecer la excesiva función tiroidea no desempeñó papel alguno en el desarrollo dental y óseo.

d) Los niños con tipos completo e incompleto de pubertad precoz presentaron una significativa aceleración de la maduración ósea, pero una maduración dental normal.

3.1. POR HIPOTIROIDISMO

3.1.1. MIXEDEMA Y CRETINISMO.

MIXEDEMA

Cuando la función tiroidea es casi nula se produce mixe-
dema. La fascies mixedematosa presenta una característica hin-
chazón de la cara y formación de bolsas bajo los ojos.

Por motivos desconocidos se acumulan en los espacios intersti-
ciales cantidades considerables de mucopolisacáridos, princi-
palmente de ácido hialurónico, lo que produce también el au-
mento de la cantidad total de líquido intersticial. El líqui-
do se absorbe sobre los mucopolisacáridos, lo que aumenta con-
siderablemente la cantidad de "substancia base" gelificada de
los tejidos.

Por la falta de hormona tiroidea aumenta la cantidad de lípi-
dos sanguíneos, siendo más importante el colesterol y el au-
mento de líquidos circulantes suele acompañarse de arterios-
clerosis. Por lo tanto, muchos hipotiroideos, sobre todo los
mixedematosos, sufren arteriosclerosis grave que produce tras-
tornos vasculares periféricos, sordera y a veces esclerosis -
coronaria muy considerable, causa de muerte prematura ya que
su capacidad de resistir intervenciones prolongadas u otros
esfuerzos puede ser mucho menor que en otras personas normales.

CRETINISMO

Se llama cretinismo al estado causado por hipotiroidismo muy grave durante la primera y segunda infancias; puede depender de la falta congénita de la glándula tiroides (cretinismo congénito), o de la incapacidad del tiroides para producir la hormona tiroidea, por defecto genético y en fin de falta de yodo en la alimentación (cretinismo endémico).

Un recién nacido que carece de tiroides puede tener aspecto y función totalmente normales porque ha recibido hormona tiroidea de la madre durante el desarrollo intrauterino, pero una semana después del nacimiento, sus movimientos se vuelven perezosos y su desarrollo tanto mental como físico se retrasa considerablemente. El tratamiento del cretino en cualquier etapa suele significar reanudación de un crecimiento físico normal; pero si no se lleva a cabo en los primeros meses de la vida, el desarrollo intelectual sufrirá retraso permanente.

Es característico que el crecimiento esquelético del cretino se inhibe más que el de tejidos blandos, aunque de esta desproporción de crecimientos es que los tejidos blandos suelen crecer excesivamente, dándole al cretino un aspecto de un niño bajo, obeso y rechoncho. De hecho, hay veces que la lengua crece tanto en relación con el esqueleto que estorba a la deglución y a la respiración produciendo una respiración gutural característica, causando accidentes por sofocación.

3.1.2. RETRASO Y CAIDA DE LA DENTICION

La valoración de la edad dental viene determinada por el desarrollo y erupción del esbozo dentario, por la caída de los dientes y por la terminación de la dentición. En los recién nacidos atireóticos (ausencia completa de glándula tiroides), se encuentra un retraso neonatal. En la lactancia y primeros años de la infancia, se produce un retraso en la erupción de la dentición primaria. En una fase posterior a la infancia, el retraso y caída de dientes primarios da origen al retraso de la dentición secundaria.

En el hipotiroidismo que se presenta al final de la infancia, la terminación de las raíces de los dientes permanentes es lenta y retrasa el ritmo de erupción (es decir, ocasiona retraso de la formación de las raíces).

Probablemente el fallo de la erupción de los dientes puede ser el efecto de una acumulación anormal de mucopolisacáridos en el esbozo dentario y alrededor de él en combinación de una completa desorganización del tejido conectivo circundante. El agrandamiento de la lengua puede ser debido a un proceso similar.

La velocidad de formación y brote de los dientes puede aumentar por acción de las hormonas tiroidea y de crecimiento.

Además de la precipitación de sales en los dientes en formación se modifica considerablemente en función de varios factores metabólicos, como la cantidad de calcio y fosfato de la alimentación, la vitamina disponible y la secreción de hormona paratiroidea. Cuando estos factores son normales la dentina y el esmalte serán sanos; pero si hay alguna anomalía de dichos factores, también sufrirá la calcificación de los dientes, que serán anormales toda la vida.

La hormona tiroidea y las hormonas del crecimiento se complementan entre sí en sus efectos sobre crecimiento y desarrollo. En las estructuras dentales se observan efectos del tiroides y de la hormona del crecimiento, parecidos a los que se desarrollan en los cartílagos y los huesos. En las ratas, la tiroidectomía efectuada en el momento de nacer disminuye la erupción de los dientes y, en menor grado disminuye el tamaño de las estructuras dentales. El esmalte de los dientes, es delgado debido a la atrofia del órgano productor de esmalte, al rededor de dos tercios de distancia entre la punta y el margen gingival. Existe también una notable reducción de la vascularidad de la pulpa y un exceso de formación de dentina en relación con el crecimiento de los dientes.

Cuando se les administra tiroxina a éstos animales, el índice de erupción aumenta de forma sorprendente, y se dá una increíble restauración de la amelogenesis.

Por otra parte, cuando se administra G H (hormona del crecimiento) a ratas hipotiroidectomizadas, aumenta el tamaño de las estructuras dentarias sin alterar el índice de erupción dental. También es de interés saber que, aunque las grandes dosis de tiroxina inyectadas no suelen producir un crecimiento hipernormal, como se dijo antes, dichas dosis pueden provocar una aceleración acentuada del índice de erupción de los incisivos de las ratas.

El examen clínico muestra que la erupción retardada que se produce en casos de hipopituitarismo y de hipotiroidismo, da por resultado una corona clínica pequeña, que es confundida con frecuencia con una corona anatómicamente pequeña.

3.1.3 AUMENTO DE LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES

La hipoplasia del esmalte es de importancia diagnóstica para definir el momento de comienzo del hipotiroidismo. La incidencia de caries dental no fue notable, siendo la habitual para niños normales de la misma edad, pero debe tenerse en cuenta que muchos niños hipotiroideos permanecen gravemente retrasados a pesar de un vigoroso tratamiento precoz y, por lo tanto, son propensos a la caries debido a la alteración de la función masticatoria y a la falta de higiene bucal.

En un grupo de 33 pacientes con hipotiroidismo congénito, todos los dientes caducos y permanentes fueron de tamaño, forma y número normales, no pudiendo demostrarse ni un sólo caso de resorción radicular de los dientes permanentes. Sin embargo, es común la elevada frecuencia de hipoplasia del esmalte (80%) tanto en los dientes caducos como en los permanentes.

En la dentición caduca, la hipoplasia queda limitada a aquella parte de los dientes que mineralizan en la vida fetal y en la lactancia. En la dentición permanente, se encuentra una hipoplasia menor del esmalte que data de la lactancia y primeros años de la infancia y que se localiza en los incisivos y primeros molares, pero muy raramente en los premolares y segundos molares. En algunos pacientes seriamente afectados, la aposición de dentina está notablemente retrasada, siendo las cámaras pulpares claramente mayores de lo normal. La formación de dentina se produce antes del momento de funcionamiento de la glándula tiroides fetal y no resulta afectada por la atireosis, pero los ameloblastos son sensibles a la ausencia de hormona tiroidea.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE

Si la formación de la matriz del esmalte se ve afectada, su consecuencia será la hipoplasia del esmalte; si la maduración falta o es incompleta, se producirá una hipocalcificación del

esmalte. En la hipocalcificación hay una deficiencia relativa al contenido mineral del esmalte que permanece inmaduro como matriz del esmalte y por lo tanto es blando e insoluble en ácido. La hipoplasia, lo mismo que la hipocalcificación, pueden ser causados por factores generales, locales o hereditarios.

La hipoplasia de origen general puede ser llamada hipoplasia cronológica, porque la lesión se halla en aquellos dientes en los cuales el esmalte se formó durante la perturbación general (metabólica). Dado que la formación del esmalte tiene lugar durante un periodo muy largo y la alteración general es, en muchos casos, de corta duración, el defecto está limitado a un área circunscrita del diente afectado. Una zona simple y angosta de hipoplasia (lisa o con hoyos) puede indicar una perturbación en la formación del esmalte durante un breve periodo durante el cual fueron aceptados aquellos ameloblastos que en ese momento habían comenzado la formación del esmalte.

3.1.4. HIPOCALCIFICACION DE LAS MAXILARES

La tiroxina y la triyodotironina son esenciales para el crecimiento y desarrollo normales en todo periodo de crecimiento. Cualquier déficit se manifiesta más espectacularmente los primeros años de la vida, o sea, cuando el crecimiento y desarrollo tienen ritmo más acelerado.

Además de los efectos de estas hormonas tiroideas en el crecimiento lineal, su ausencia produce trastornos en muchos tejidos e impide los cambios evolutivos normales que se verifican en las proporciones esqueléticas, los contornos nasoorbitarios, la osificación de cartilago, la formación y erupción de los dientes y el desarrollo del encéfalo. No se ha aclarado por completo la relación de la tiroxina, triyodotironina y la hormona del crecimiento. No obstante, en el hombre el hipotiroidismo reduce o retrasa la elevación aguda de la hormona del crecimiento en el plasma que generalmente sigue a la hipoglucemia inducida con insulina.

Además, el índice de hormona de crecimiento en la hipófisis de ratas hipotiroideas es mucho menor. Estas dos anomalías pueden corregirse con la administración de hormona tiroidea.

La calcitonina tiene una acción muy rápida disminuyendo la calcemia, empieza a los pocos minutos de inyectada. Así pues el efecto de la calcitonina sobre la concentración sanguínea del ión calcio es exactamente opuesta a la que tiene la hormona paratiroidea y se manifiesta con rapidez muchísima mayor. El efecto inmediato es disminuir la actividad de los osteoclastos, efecto especialmente significativo en niños que están creciendo, dada la intensa actividad osteoclástica en los mismos. El segundo efecto, que puede observarse en plazo de una hora es un aumento de la actividad osteoblástica. Muchos de

los osteoclastos suprimidos se convierten en osteoblastos por influencia de la calcitonina. Sin embargo, este efecto es pasajero. El tercer efecto, y el más prolongado de la calcitonina, es evitar la formación de nuevos osteoclastos por las células madre mesenquimatosas.

Como los osteoblastos derivan de los osteoclastos, esta acción tiene también efecto prolongado disminuyendo la actividad osteoblástica. Por lo tanto durante largo tiempo el resultado neto es simplemente una disminución considerable de la actividad osteoclástica, y osteoblástica, sin ningún efecto prolongado importante sobre la concentración plasmática del ión calcio. Sin embargo, hay un efecto prolongado disminuyendo considerablemente el ritmo del remodelado óseo.

Las hormonas aparentemente no inician series exclusivas de acontecimientos, sino que tan solo modifican el patrón de crecimiento y desarrollo dentro de los límites determinados por la construcción genética. Así, la tiroprivación conduce clásicamente al retraso del proceso de maduración, pero el esqueleto suele madurar con el tiempo.

Los efectos sobre crecimiento y maduración sirven para recalcar el hecho de que la acción fundamental de la tiroxina no es solo la de estimular algunos procesos catabólicos. Las pequeñas dosis de tiroxina, que restablece la potente osteogénesis endocrinal en las ratas tiroidectomizadas, aumenta también el

contenido de GH (hormona del crecimiento) hasta la normalidad. La hormona tiroidea administrada también es importante para determinar que efectos se producen. Por ejemplo, en las ratas intactas la administración diaria de 50 microgramos de tiroxina disminuye la formación ósea en el periostio, mientras que 5 microgramos estimula a la formación ósea así como a la resorción.

Por otro lado, la maduración del esqueleto parece depender en gran parte de las hormonas tiroideas, en lo que se refiere a los procesos de maduración es muy sorprendente.

3.1.5. SINOSTOSIS DE SUTURAS CRANEALES RETARDADA

En los niños hipotiroideos, el crecimiento de las paredes craneales es incompleto y la osificación está retrasada. La base del cráneo es demasiado corta y las fascies se desarrolla lentamente. El dorso de la nariz permanece aplanado y ancho confirmando a la fascies una típica configuración nasoorbitaria. Los rasgos son bastos y entumecidos y los labios engrosados y pálidos. La lengua hipertrofiada hace a menudo protrusión y dificulta el cierre de la boca. Las mandíbulas están subdesarrolladas, en especial el maxilar superior ya que el crecimiento condilar está notablemente alterado por el hipotiroidismo.

El desarrollo óseo está retrasado, incluso más que el crecimiento y desarrollo dental. Un hallazgo radiográfico carac -

terístico es la disgenesia epifisiaria que es prácticamente - patognomónica del hipotiroidismo, mientras que el propio retraso de la maduración ósea es inespecífica.

Cuando el hipotiroidismo de larga duración no es reconocido, el retraso en el crecimiento puede ser grave. El tiempo de comienzo del hipotiroidismo adquirido puede deducirse a menudo de los estudios de la edad ósea, ya que el índice de la maduración ósea se vuelve notablemente lento en el momento del comienzo del estado hipotiroideo.

La disgenesia epifisiaria es a si mismo un signo útil para identificar el hipotiroidismo en los niños. La deficiencia mental no suele producirse cuando el comienzo del hipotiroidismo ocurre después de los dos o tres años, pero con frecuencia se observa un descenso significativo del rendimiento escolar.

En los adultos con hipotiroidismo se presentan las mismas alteraciones metabólicas y estructurales que en los niños, con la excepción de trastornos de desarrollo, ya que el adulto ha completado su desarrollo. Además, en los adultos existe una alteración de la función gonadal. El trastorno es muy frecuente entre mujeres de edad mediana. El hipotiroidismo que tiene su comienzo antes de la pubertad o durante ella puede estar asociado en las mujeres con un retraso de la menarquía y de la menorragia postpuberal. Los varones hipotiroideos manifiestan también un infantilismo sexual prolongado.

Estas manifestaciones se deben al parecer, a un desarrollo secundario de la secreción de gonadotropinas, que se corrige con la terapéutica tiroidea.

La letargia general de los pacientes viene reflejada por sus fascias inexpresivas. La piel y los labios se vuelven gradualmente pálidos. Los tejidos blandos se engrosan, presentando la nariz, los oídos y los labios un aspecto grande. Existe a menudo edema de la cara, en especial de los párpados. La lengua está agrandada y ésto, junto con la tumefacción de las cuerdas vocales, produce la característica voz ronca de tono bajo. Los pacientes a menudo hablan y parecen pensar lentamente.

Becks, en su intento por encontrar un factor distinto al tratamiento ortodóntico como responsable de la resorción radicular, sugirió una enfermedad general y en particular un hipotiroidismo. En sus pacientes cuyas edades oscilaban entre 15 y 73 años, se hizo el diagnóstico de hipotiroidismo basándose en los síntomas clínicos y en las pruebas de laboratorio, principalmente el metabolismo basal y la determinación de colesterol. De acuerdo con los conceptos actuales, estos criterios no pueden ser considerados como suficientemente fidedignos. Además en varios de los pacientes, se comunicaron dos o más enfermedades endócrinas, a menudo con efectos opuestos. Nuestra experiencia no apoya el punto de vista de Becks, ya que entre nuestros pacientes no se encontró ni un solo caso de resorción radicular.

El enano hipotiroideo conserva proporciones esqueléticas infantiles, en contraposición al enano hipopituitario que puede presentar proporciones de acuerdo con su edad esquelética. Además de la falta de crecimiento, existe un notable retraso de la aparición y osificación de los núcleos epifisiarios.

Este descubrimiento es tan frecuente que, a no ser de que el fallo tiroideo sea muy reciente o que el paciente halla sido tratado con anterioridad, la ausencia de retraso óseo excluye el diagnóstico de hipotiroidismo. Aunque el retraso en el crecimiento del esqueleto no sea específico del hipotiroidismo, el tratamiento con hormonas tiroideas origina una rápida aceleración únicamente cuando el responsable es el hipotiroidismo.

3.1.6. AFECCIONES DEL PERIODONCIO

La prevalencia de gingivitis en nuestro grupo estudiado fue de un 60%. El tipo fue de naturaleza inespecífica y crónica, pero en los pacientes con hipotiroidismo precoz no tratado, - pudo demostrarse una pronunciada hiperplasia mixedematosa de los tejidos gingivales. Ocasionalmente se observó una notable deposición calcúlosa, lo que hizo pensar en una inactividad oral.

Aparte de la perturbación del desarrollo no se atribuyeron al cretinismo cambios periodontales notables. Se describió la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixedema, con la indicación de que éste último estado contribuye a la destrucción periodontal. Se registraron cambios degenerativos en encías de animales tiroidectomizados.

En animales con hipotiroidismo inducido con tiouracilo la aposición de hueso alveolar está retrasada y se reduce el tamaño de los sistemas haversianos, pero no hay pruebas de enfermedad periodontal. Los animales con mixedema inducido experimentalmente presentan hiperqueratosis con cierta queratosis del epitelio gingival, edema y desorganización de los haces colágenos del tejido conectivo, degeneración hidrónica de las fibras del ligamento periodontal y osteoporosis del hueso alveolar.

3.2. POR HIPERTIROIDISMO

3.2.1. OSTEOPOROSIS DEL CRÁNEO Y MAXILARES

Una importante manifestación bucal del hipertiroidismo es la osteoporosis del cráneo y maxilares de diverso grado, según la intensidad de la enfermedad tiroidea. En la tirototoxicosis extrema, la desmineralización puede ser extensa, con una rápida resorción del hueso alveolar.

La hormona tiroidea también aumenta la actividad osteoclástica de los huesos. Cuando la concentración de la hormona es elevada, la actividad osteoclástica hace que los huesos se vuelvan porosos y que se eliminen con la orina cantidades anormalmente elevadas de calcio y fosfato; lo mismo ocurre con la eliminación por el tubo digestivo. Este mismo efecto se produce cuando la intensidad del metabolismo aumenta consecuencia de la fiebre, lo cual indica que la pérdida de fosfato y calcio de los huesos después de administrar la hormona tiroidea pudiera resultar simplemente un incremento del metabolismo.

La osteoporosis la inducen diversos factores generales. La proteína, vitamina C, estrógenos, andrógenos y algunas otras hormonas esteroides ejercen un efecto importante en la matriz ósea. El hipertiroidismo puede causar osteoporosis a causa de una síntesis protéica inapropiada.

Se ha demostrado que la deficiencia protéica (Goldman) en los monos araña, produce una osteoporosis difusa de los maxilares con reducción de las trabéculas óseas y aumento de los espacios de la médula ósea adiposa.

Caracteres Clínicos de la Osteoporosis

El cuadro clínico de la osteoporosis no es específico o diagnóstico. Los casos leves o incluso los moderadamente avanzados pueden ser completamente asintomáticos y carecer de síntomas clínicos. La osteoporosis no constituye ningún diagnóstico definitivo ya que es una anomalía que puede presentarse en cualquiera de una amplia variedad como las siguientes: osteoporosis mal nutricional, osteoporosis por déficit de proteínas, osteoporosis postmenopáusica, osteoporosis escorbútica, senil, etc. Además el hipertiroidismo y la acromegalia pueden acompañarse de alteraciones óseas que se piensan son formas de osteoporosis.

Ocasionalmente, el motivo de la consulta es una neuralgia ósea, hiperestesia o dolor. También se encuentran las deformaciones de los huesos, como el combamiento de las piernas y la curvatura de la columna vertebral, aquí no se afectan los maxilares. En resumen, la osteoporosis se acompaña de pocos o ninguno, signos y síntomas clínicos en la mandíbula y en la maxila.

Hallazgos Radiográficos de la Osteoporosis

Los cambios radiográficos en la osteoporosis de los maxilares consisten fundamentalmente en una radiotransparencia generalizada del hueso con adelgazamiento de la corteza y pérdida de los dibujos trabeculares nítidos dentro de la esponjosa.

Conviene observar que el contorno general del hueso alveolar no se halla siempre alterado en la osteoporosis, ya que la atrofia del reborde alveolar y la osteoporosis pueden ocurrir independientemente. En la osteoporosis, las trabéculas óseas reabsorbidas son reemplazadas por médula adiposa.

En los niños no se observan alteraciones osteoporóticas por hipertiroidismo, pero en la pubertad pueden encontrarse moderadas alteraciones de este tipo.

Se comunicó la presencia de radiotransparencias periapicales atribuidas al hipertiroidismo en una mujer de 35 años de edad antes del comienzo de una enfermedad de Graves (bocio difuso con exoftalmos) bastante leve de comienzo lento. Tras la tiroidectomía y el tratamiento del tiroides a causa de un hipotiroidismo postoperatorio la paciente recuperó el eutiroidismo. Las radiotransparencias periapicales regresaron a la completa normalidad y las pruebas pulpares del diente afectado dieron resultados totalmente normales. No se comunicaron otras alteraciones esqueléticas.

3.2.2. ERUPCION PRECOZ

El crecimiento del cráneo y de los huesos faciales está de acuerdo con el desarrollo esquelético. El desarrollo dental, valorado por la erupción y por la formación de coronas y raíces, está avanzado en algunos pacientes pero por lo general mucho menos que la edad ósea. En algunos pacientes precoces tuvo lugar una erupción prematura de la dentición caduca.

La mayoría de las desviaciones de la dentición en número, tamaño y forma de los dientes en relación con la normalidad tal vez se deban a un patrón hereditario. No se encontraron alteraciones en la mineralización de los tejidos dentales duros.

No se aprecia un crecimiento desproporcionado de la mandíbula. Aunque Middleburg y Resh indicaron una erupción dental prematura, el tiempo de erupción de los dientes permanentes suele ser similar a la de los niños somáticamente avanzados, pero normales, y la incidencia a la caries es similar a la de los niños sanos.

Las madres hipertiroides dan a luz niños con hipertiroidismo congénito, pero en tales no se han encontrado dientes.

3.2.3. ENFERMEDAD PERIODONTAL

El proceso periodontal no parece ser producido por un hipertiroidismo. Puede admitirse que un aumento en la pérdida de calcio, cosa que se encuentra en algunos pacientes, explica la osteoporosis del hueso de sostén del alveolo, pero esta relación solo se observa ocasionalmente. Muchos adultos hipertiroides parecen desdentados.

En animales de laboratorio alimentados con extracto de tiroides durante un período de una a 16 semanas se observó osteoporosis del hueso alveolar, resorción lacunar, aumento de los espacios medulares con fibrosis de la médula y aumento del espesor y la vascularización del ligamento periodontal. La alimentación tiroidea acentúa la osteoporosis del hueso alveolar inducida en animales por deficiencia del triptófano.

3.2.4. MANIFESTACIONES OCULARES. EXOFTALMOS

En el hipertiroidismo son característicos los trastornos oculares. Entre estas manifestaciones se encuentra la proptosis o salida del globo ocular. Este fenómeno es el resultado de un aumento de volumen de los tejidos orbitarios, ya que el espacio de la órbita tiene tan solo una pared movable, debido en

parte a un incremento de los componentes del tejido conectivo del tejido retrobulbar.

La sustancia base de tejido conectivo está aumentada. Existe un incremento del ácido hialurónico y probablemente también de los condroitín-sulfatos. El ácido hialurónico en particular, fija agua que provoca un posterior aumento de volumen del tejido. Otro factor que contribuye a aumentar el volumen del tejido orbitario es el incremento del número de células cebadas, fibroblastos y linfocitos.

Posterior a este estado agudo de edema mucoso, aparecen gradualmente los signos fibróticos. Los fibroblastos producen colágeno, las fibras colágenas se depositan y el tejido llega a ser firme y fibrótico.

Las complicaciones oculares pueden comenzar antes que exista evidencia alguna de disfunción tiroidea, pueden desarrollarse en concomitancia con el hipertiroidismo o manifestarse después de la remisión del hipertiroidismo. Las manifestaciones oculares por el curso que siguen desde su comienzo, parecen ser igualmente invariables y carentes de relación con el curso del hipertiroidismo, excepto que es muy difícil encontrar un alivio de la complicación ocular, hasta que el hipertiroidismo coexistente o el hipotiroidismo post-terapéutico sean controlados.

Entre los hallazgos clínicos destacan: lentitud de movimientos palpebrales, retracción del párpado que causa la típica "mirada fija", congestión conjuntival, edema de la conjuntiva, congestión de la inserción del músculo recto externo, y limitación de los movimientos de los músculos extraoculares que con frecuencia afectan al músculo recto inferior y causa diplopía y mirada lateral.

En cerca de 2% de los pacientes, se observa exoftalmos grave y progresivo, que puede causar queratitis, disminución de la agudeza visual debida a afección del nervio óptico e incluso luxación del globo ocular.

La proptosis, cuando se da con más frecuencia es bilateral, aunque a menudo experimente un desarrollo desigual. El exoftalmos puede producirse a cualquier edad, incluyendo en los individuos más jóvenes, pero es menos corriente en las mujeres en quienes el hipertiroidismo se desarrolla después de los 25 años.

3.2.5. DIAFORESIS DE LABIOS Y FRENTE

El aumento de tiroxina incrementa el metabolismo celular en toda la economía. Este aumento de metabolismo por el mecanismo tiroideo no ocurre inmediatamente sino que requiere varias

semanas para que el tiroides se hipertrofie antes que alcance su nuevo nivel de secreción de tiroxina.

La exposición de animales a valores extremos de frío durante varias semanas puede hacer que su tiroides aumente de volúmen hasta un 20 o 40%. Sin embargo, el hombre raramente se expone al mismo grado de frío al cual han estado sometidos los animales. Pero mediciones aisladas han demostrado que personal militar residente durante varios meses en el Artico desarrollan un aumento de intensidad de metabolismo; los esquimales también tienen valores de metabolismo normalmente altos.

Por lo tanto, el efecto estimulante del frío para el tiroides probablemente explique la frecuencia mucho mayor de los bocios tiroideos tóxicos en personas que viven en climas fríos que en personas que viven en climas más calientes.

Por lo general, la piel de la cara de pacientes hipertiroideos está húmeda y caliente, con muestras evidentes de diaforesis en los labios y la frente.

Las pérdidas de calcio por el sudor pueden contribuir a un equilibrio negativo de calcio en la tirotoxicosis, ya que se descubrió que la concentración media de calcio en el sudor de los pacientes hipertiroideos era más del doble que en los pacientes normales.

C A P I T U L O 4

T R A T A M I E N T O S

4.1. TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO

El objetivo del tratamiento del hipotiroidismo es generalmente el de rellenar los compartimientos corporales de tiroxina y triyodotironina y luego reemplazar las cantidades que diariamente se degradan en el curso del metabolismo normal.

Los pacientes hipotiroideos tienden a responder a la administración de la hormona de cierto modo de una manera reproducible y a mostrar elevaciones del índice metabólico basal con el tratamiento.

El tratamiento se efectúa con uno o dos tipos generales de preparaciones: hormona sintética de tiroproteína procedente

de las glándulas de los animales. En el primer grupo de preparaciones se encuentra la L-tiroxina sódica (levotiroxina) y la L-triyodotironina sódica (liotironina). En el segundo, la más corrientemente usada es el extracto de tiroides desecado que es un polvo obtenido de las glándulas tiroides desgrasadas y desecadas.

4.1.1. TIROIDES DESECADO

El tiroides desecado comercial puede elaborarse a partir del tiroides de cualquier animal. La fuente más usual es la glándula del cerdo; la concentración total de yodo del tiroides del cerdo es mayor que la de las glándulas del gato o de la oveja. El tiroides desecado tiene que ser estandarizado con relación a su contenido de yodo orgánico al 0.2% según establece la farmacopea estadounidense. La estabilidad de los preparados de tiroides desecado se asegura mediante procedimientos específicos para extraer la grasa y limitar el contenido de humedad. Los principales principios activos del tiroides desecado son el L-tiroxina y triyodo-L-tironina.

Los pacientes con mixedema son a menudo en extremo sensibles a la administración de tiroides desecado incluso a muy pequeñas dosis, y pueden desarrollar una serie de síntomas. Esta sensibilidad está probablemente desarrollada con el recambio y el índice del metabolismo de las hormonas tiroideas, mucho

más lento del paciente hipotiroideo. Mientras que el tiempo medio de la tiroxina circulante en el individuo normal es aproximadamente de 6 días, en el hipotiroidismo puede llegar a ser de 12 días, y, en el hipertiroidismo un período tan corto como de 3 días.

Como regla general de la terapéutica inicial con 0.015 a 0.03 gramos de tiroides diario no producirá ningún efecto pernicioso sobre el sistema nervioso o cardiovascular. En ocasiones, en los pacientes de mayor edad con un mixedema de larga duración, el tratamiento debería iniciarse con dosis más pequeñas a fin de evitar que dosis mayores puedan ocasionar una oclusión coronaria o una angina. Los pacientes cuyo hipotiroidismo es de comienzo reciente, por ejemplo, después de la tiroidectomía o al tratamiento con yodo, pueden ser tratados más enérgicamente.

Los reajustes metabólicos producidos mediante las hormonas tiroideas en los diversos tejidos no aparecen de inmediato. En efecto, se ha observado que la respuesta máxima a una dosis diaria continuada de hormona puede tardar de dos a tres meses. La administración de hormona tiroidea al paciente mixedematoso produce un balance negativo de nitrógeno y de fósforo.

Si se necesita más de 0.3 gr. de tiroides desecado diario para aliviar los síntomas de mixedema, deben considerarse diversas posibilidades: 1) que la hormona administrada no sea

reabsorbida realmente (a menudo se requiere que el paciente mastique tabletas de dosis mayores de 0.18 gr. antes de tragarlas); 2) que el diagnóstico sea erróneo; 3) que el paciente no esté tomando la medicación o la emplea en forma irregular, o 4) que el preparado es inactivo.

Pueden producirse cierto número de manifestaciones tóxicas por una sobredosis de hormona tiroidea. Si la terapéutica es demasiado enérgica, aparecen síntomas tales como el dolor de cabeza, palpitaciones o ansiedad. De naturaleza más seria son las manifestaciones de trombosis vascular coronaria o de las arterias cerebrales, junto con el inicio del tratamiento o dentro de los primeros meses de haberlo comenzado.

Entre los preparados tiroactivos disponibles, el tiroides desecado sigue siendo el preferente para el tratamiento del mixe dema debido a su menor costo. El contenido de yodotironina en los productos animales puede variar considerablemente entre las especies, procedencia de los animales de diferentes puntos geográficos; por lo que el producto deberá ser estandarizado.

Puede ser ventajoso el uso de la L-tiroxina sódica purificada o de triyodo-L-tironina sódica. Esta última resulta de gran valor en el caso raro en que se considere necesario aliviar una manifestación del hipotiroidismo con más rapidez de la que se logra con el uso del tiroides desecado, o en los casos en que un índice de desintegración más rápido puede ser ventajoso

si se necesita interrumpir bruscamente la terapéutica. Una dosis de 0.06 gr. de tiroides tiene casi el mismo efecto que una dosis de 0.1 mg. de L-tiroxina sódica o de una dosis de 0.025mg. de triyodo-L-tiroxina sódica.

4.1.2. L-TIROXINA SODICA (LEVOTIROXINA).

La L-tiroxina, uno de los dos principios activos del tiroides desecado puede corregir todos los síntomas y signos del mixemacuando se administra una dosis diaria oral. Una dosis media oral diaria de mantenimiento de 200 a 400 microgramos de sal monosódica de L-tiroxina es equivalente, aproximadamente, a 0.12 ó 0.24 gr. de tiroides desecado.

En el uso de la L-tiroxina sódica es necesario tomar una precaución. Fisiológicamente, el cuerpo tiene una contribución metabólica parecida tanto en secreción de triyodotironina como de tiroñina. Esta disminuye cuando el tiroides desecado se administra por la boca. La contribución de la triyodotironina permanece ausente, cuando la terapéutica es solo de tiroxina; aunque se ha llamado la atención en que en los individuos hipotiroideos está limitada la conversión in vivo de la tiroxina en triyodotironina. De ahí que deba administrarse una cantidad considerable de tiroxina para compensar su ausencia. Como resultado, pues, las concentraciones de yodo ligado a proteínas o de yodotiroxina se encuentran en proporciones superiores a

las normales en un tiempo en que el paciente es eutiroides, de 6 a 10 mg % suponiendo concentraciones normales de globulina fijada a tiroxina.

4.1.3. TRIYODO-L-TIRONINA SÓDICA (LIOTIRONINA)

Se ha demostrado que la triyodo-L-tironina sódica es varias veces más potente que la L-tiroxina tanto en las ratas como en el hombre. La triyodotironina administrada por la boca es efectiva en un 86% al igual que en su forma inyectable. Se concentra más rápidamente y en una mayor cantidad en los tejidos periféricos y es metabolizada y excretada más rápidamente que la misma tiroxina. En consecuencia, los cambios metabólicos se producen con mayor rapidez y desaparecen más aceleradamente después de suspender la terapéutica, que con la tiroxina, puede notarse efectos significativos dentro de las 24 horas que siguen a la administración de triyodotironina.

Los cambios metabólicos producidos con la triyodotironina son cualitativamente similares a los producidos con la tiroxina. Sin embargo, los valores del yodo ligado a las proteínas o de yodotiroxina son bajos a pesar del eutiroidismo, de 1 a 2 microgramos por ciento. La triyodotironina no es bien ligada por la globulina fijadora de tiroxina circulante.

En contraposición a la conducta del yodo ligado a las proteínas el nivel plasmático de la misma triyodotironina puede incrementarse con el tratamiento de triyodotironina, cuando se determina por medio de análisis específicos para ésta hormona. Sin embargo, la determinación de la tiroxina o del yodo ligado a las proteínas puede revelar un nuevo descenso del yodo ligado a las proteínas o de la yodotiroxina o ningún incremento cuando existían niveles mínimos antes del tratamiento. Los valores son también bajos para el paciente tratado con triyodotironina, con el objeto de suspender la hipófisis y disminuir el tamaño de un tiroides agrandado de una tiroiditis crónica o de un bocio difuso no tóxico o nodular; o cuando se trate erróneamente la obesidad.

4.1.4. MEZCLAS DE L-TIROXINA Y TRIYODO-L-TIRONINA

El concepto del tratamiento del hipotiroidismo mediante mezclas de tiroxina y triyodotironina fue probado por dos clínicas por separado. Una mezcla de 4 a 1 resultó óptima para suministrar un alivio del hipotiroidismo y, al mismo tiempo, restablecer el yodo ligado a las proteínas circulante normal, la yodotiroxina y las concentraciones de tiroxina libre. El tratamiento combinado imita las concentraciones relativas de yodotironina presentes en el tiroides desecado, pero asegura la reproductividad inherente de los materiales cristalinos administrados según peso.

Al igual que con el tiroides desecado, los niveles en la sangre suelen ser normales cuando se han establecido el eutiroidismo, en lugar de mantenerse niveles excesivamente altos como ocurre con la tiroxina o demasiado bajos como con la triyodotironina. Algunos enfermos necesitan proporciones de tiroxina y triyodotironina diferentes, o emplear solo uno de los dos agentes.

4.1.5. FINES DEL TRATAMIENTO Y PRECAUCIONES

El tratamiento del hipotiroidismo consiste en el reemplazamiento de las hormonas tiroideas. Los efectos beneficiosos de la terapéutica continuada con tiroides son notables y persistentes. Al administrar dosis relativamente pequeñas el índice metabólico basal experimenta un alza y permanece dentro de los límites normales durante el tiempo que dure el tratamiento. Los síntomas y signos de mixedema desaparecen y no reaparecen; a veces con el paso del tiempo; se requiere una dosis algo superior, pero la efectividad del fármaco no cambia materialmente.

La finalidad de la terapéutica tiroidea consiste en establecer el eutiroidismo, pero no necesariamente en obtener un metabolismo basal dentro de los límites normales. Así, la mayoría de los pacientes se encuentran bien con un metabolismo basal entre -20 y -10%, pero estos valores no sirven como criterio.

Conviene, probablemente, restaurar en lo posible los niveles de tiroxina libre y ligada a proteína a límites normales y también las concentraciones plasmáticas total y libre de triyodotironina.

La terapéutica sustitutiva con un agente tirogénico estable con lentitud, excepto en el caso de coma o de otra emergencia, ya que los reajustes circulatorio y metabólico, se producen al introducirse la hormona tiroidea en la circulación, pueden causar trastornos. Los síntomas como dolor de cabeza, palpitaciones y ansiedad pueden sobrevenir con dosis inferiores a las necesarias para alcanzar el eutiroidismo. Mas serias son las trombosis vasculares, por lo general, de las arterias coronarias y en ocasiones de las cerebrales. El incremento de las demandas del miocardio y la incapacidad de las arterias coronarias para suministrar la cantidad de sangre necesaria puede producir un cuadro anginoso y cambios electrocardiográficos. Si el tratamiento no se suspende de inmediato, puede producirse la oclusión; sin embargo, también es posible una oclusión sin avisos y de consecuencias fatales. Si la angina u otros síntomas obligan a suspender el tratamiento, puede reanudarse más tarde teniendo cuidado de administrar en un principio una dosis inferior e ir la aumentando con mucho cuidado hasta llegar al máximo de dosificación tolerada sin que exista alteración alguna. En algunos pacientes, este proceso puede requerir de 3 a 6 meses.

4.1.6. TRATAMIENTO EN EL LACTANTE Y EL NIÑO

El factor crítico que determina en el cretino el progreso intelectual final de la edad al iniciarse el tratamiento con hormona tiroidea. En general, si el hipotiroidismo grave empezó en útero, las posibilidades de un desarrollo intelectual son buenas cuando se inicia un tratamiento enérgico antes de los cuatro meses. En cambio, el desarrollo físico puede ser normal incluso cuando el tratamiento se empieza más tarde con dosis de hormona tiroidea que son insuficientes para un desarrollo intelectual normal. Así pues, al valorar la respuesta del niño al tratamiento, es esencial prestar atención a la edad en que se alcanzan los diversos hitos del desarrollo. La levotiroxina es, por su potencia uniforme, la preparación de hormona tiroidea preferible. Los lactantes y los niños requieren, por unidad de peso dosis mayores que los adultos. Cinéticamente, esto refleja una tasa fraccional de recambio de tiroxina más rápida. El tratamiento se empieza con una dosis diaria de 25 microgramos de levotiroxina que se aumenta en 25 microgramos cada semana, de forma que el niño tomará una dosis diaria de 100 microgramos a las 3 ó 4 semanas. Después aumenta lentamente la dosis de levotiroxina para que el yodo ligado a las proteínas se mantenga entre 8 y 10 microgramos/100 cm³; sin embargo, si la respuesta clínica no es satisfactoria, se administran dosis aún mayores.

En el niño pequeño el desarrollo intelectual es el punto de referencia crucial para juzgar si el tratamiento es suficiente o no; mejor es pecar por exceso de hormona que por defecto. En el niño mayorcito, son importantes la tasa de crecimiento y maduración esqueléticas y el tiempo de la erupción dentaria y la maduración sexual. La dosis de mantenimiento de hormona tiroidea para los niños mayores se aproxima a la de los adultos.

4.2 TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO

Los tratamientos existentes para las manifestaciones tirotóxicas y las oftalmopatías son simplemente paliativas, por cuanto alivian pero no curan la enfermedad. La falta de acuerdo general acerca de cual de los diversos tratamientos es el mejor, refleja el hecho de que, aunque todos pueden ser satisfactorios, ninguno es ideal.

Como ya hemos dicho, el hipertiroidismo se debe a una tasa anormal de producción y liberación de hormona. Todas las grandes formas de tratamiento ejercen su efecto imponiendo restricciones a la tasa de secreción hormonal, lo que se consigue unas veces mediante agentes antitiroideos que inhiben una o más fases del metabolismo del yodo y otras, reduciendo la

cantidad de tejido tiroideo de modo que no sea ya posible la hiperproducción de la hormona.

4.2.1 FARMACOS ANTITIROIDEOS

Hay tres clases de agentes farmacológicos de utilidad clínica en el tratamiento del hipertiroidismo: las tionamidas (propiltiouracilo), los aniones monovalentes (perclorato) y los yoduros. El yoduro, usado como único fármaco, raramente se considera suficiente para preparar al paciente en vísperas a la intervención quirúrgica o al control médico del hipertiroidismo. Cuando se emplean suelen utilizarse en combinación con un agente antitiroideo más potente. Los otros dos tipos de fármacos tienen la propiedad de reducir la síntesis de las hormonas tiroideas mediante mecanismos diferentes. Las tionamidas inhiben la yodación de la tiroxina y de la monoyodotiroxina y también el acoplamiento de las mismas para formar tironinas hormonales. Por otro lado, los aniones monovalentes inhiben la acumulación intracelular del yoduro, pero no afecta en las últimas fases de la síntesis hormonal.

La respuesta del paciente hipertiroidico al tratamiento con fármacos antitiroideos, es exactamente la que podría deducirse del hecho de que estos agentes inhiben la síntesis hormonal tiroidea, pero no su liberación. Una única dosis del fármaco no va seguida de la inmediata reducción del índice

metabólico, debido a que los almacenamientos residuales del coloide de la glándula continúan con su función secretora. Sin embargo, cuando la terapéutica es prolongada el suministro de la sustancia coloide que de por sí es bajo, llega a agotarse. Como regla general, en pocos días el exceso de secreción de hormonas tiroideas empieza a disminuir.

La dosis inicial del propiltiouracilo más corrientemente empleada es de 100 mg. por vía oral a intervalo de ocho horas. Si bien es efectiva en la mayoría de pacientes, algunos no presentan respuesta terapéutica. Es improbable, sin embargo, que se produzca un verdadero estado de resistencia completa a estos fármacos, aunque en algunos casos se requiere dosis notablemente elevada. La falta relativa de efecto suele registrarse en pacientes con hipertensión tiroidea grave y glándula tiroidea grande, posiblemente a causa de una degradación más rápida del fármaco en la propia glándula o fuera de ella. Cuando se necesitan dosis elevadas, puede ser más ventajoso aumentar la frecuencia de las tomas que la cantidad de cada una de ellas o bien hacer ambas cosas a la vez. La respuesta al tratamiento antitiroideo efectivo sólo se presenta, sin excepciones, después de un período de latencia.

Varios factores influyen en la duración del período de latencia, entre ellos, la cantidad de hormona inicialmente presente en la glándula, su tasa intrínseca de duración y el grado de bloqueo de la síntesis de hormona se consiga con el

medicamento. Las glándulas tiroides ricas en yodo, como sucede cuando el paciente ha tomado medicaciones yodadas, es posible que la respuesta clínica se demore durante periodos largos, incluso de meses.

El estado metabólico normal se recupera habitualmente en el curso de unas seis semanas. Alcanzado este momento, es frecuente que se pueda reducir la dosis en una tercera parte y mantener así el estado metabólico normal. El tamaño del tiroi-des disminuye durante el tratamiento aproximadamente en la mitad de los pacientes. En otros puede permanecer igual, mientras que en el resto aumenta. Este aumento es signo de una agravación del proceso patológico, que requiere con frecuencia que se aumente la dosis del fármaco.

El metimazol (tepozole) es el otro fármaco antitiroideo más corrientemente usado en los Estados Unidos. Se considera por lo general que su potencia es unas diez veces superior a la del propiltiouracilo y, por tanto, las dosis empleadas son una décima parte de las de éste. Tenemos la impresión, sin embargo, que esta proporción subestima la potencia del metimazol. Excepto por las dosis administradas, el uso del metimazol es similar en todos los aspectos al del propiltiouracilo.

Se registran reacciones adversas en una pequeña proporción de los pacientes que toman fármacos del grupo de las tionamidas. Las más importantes son exantemas, fiebre medicamentosa y

agranulocitosis. Esta última, se presenta en el 1% de los pacientes, es la más grave y, como las otras reacciones adversas, ocurre generalmente en las primeras semanas o meses del tratamiento. Se acompaña de fiebre o dolor de garganta por lo que, al empezar el tratamiento, debe advertirse al paciente que lo suspenda o acuda en seguida a su médico en caso de presentarse dichos síntomas. Esta precaución es más importante que en la práctica frecuente de recuentos leucocitarios, puesto que la agranulocitosis puede aparecer en un día o dos. En el caso de agranulocitosis, debe retirarse inmediatamente el fármaco, y administrarle glucocorticoides y antibióticos.

No se conoce la naturaleza de los trastornos patológicos que ocasionan esas reacciones, aunque alguna, incluido el exantema cutáneo, pueden desaparecer a pesar de que se continúe el tratamiento. No obstante, puesto que se sabe que los fármacos del grupo de la tiamida pueden provocar lesiones periarteríticas, nuestra opinión es que la mayoría de las reacciones citadas constituyen una indicación para dejar de administrar el fármaco y sustituirlo por otro. En el caso de que éste produzca reacciones similares, como sucede a veces, se trata la tirototoxicosis quirúrgicamente o con radioyodo.

4.2.2 YODO

El mecanismo de acción del yodo en la tirototoxicosis es muy diferente al de las tionamidas. Si bien un exceso de yodo de varios miligramos es capaz de provocar una inhibición aguda de la fijación orgánica, este es un fenómeno transitorio que, con toda probabilidad, no contribuye a su acción terapéutica. La principal acción del yodo consiste más bien en inhibir la liberación de hormona, como indican diversos datos. Primero, la administración de yodo se acompaña de un aumento de las reservas glandulares de yodo orgánico. Segundo, en pacientes con bocio tóxico difuso, la determinación directa demuestra que el yodo retarda agudamente la tasa de liberación tiroidea de yodo, efecto que se pierde con rapidez cuando se retira el yodo. Estas características de su acción proporcionan al tratamiento con yodo sus inconvenientes y sus ventajas.

Por otra parte, el rápido retardo de la liberación hormonal que provoca el yodo le hace más eficaz que los fármacos del grupo de la tionamida cuando es necesario aliviar rápidamente la tirototoxicosis. Por tanto, aparte de su uso para la preparación de los pacientes para la tiroidectomía subtotal, el yodo es principalmente útil en pacientes que sufren o están a punto de sufrir crisis tiroidea, enfermedad tirocardiaca grave o complicaciones quirúrgicas agudas, condiciones todas ellas en las que la tirototoxicosis pone en peligro la vida del

enfermo. Si se ha de usar yodo en estas circunstancias, es muy aconsejable administrarlo con dosis elevadas de un fármaco antitiroideo, según indique la gravedad de la tirotoxicosis. No se puede predecir con exactitud la dosis de yoduro necesaria para controlar la tirotoxicosis, pero se calcula aproximadamente en unos seis mg. diarios, cantidad mucho menor que la que se utiliza habitualmente y que está contenida en alrededor de una octava parte de una gota de solución de lugol.

Las reacciones adversas al yodo son poco corrientes y, aunque variadas, no suelen ser graves. Entre ellas figuran el exantema cutáneo, que puede ser acneiforme, la fiebre medicamentosa, la sialadenitis, la conjuntivitis y la rinitis, lesiones que se parecen a las de la periarteritis o a la púrpura trombocitopénica.

4.2.3 TRATAMIENTO QUIRURGICO

Las grandes formas del tratamiento del hipertiroidismo son el radioyodo y la cirugía, ejercen sus efectos gracias a la eliminación o destrucción permanente de tejido tiroideo, que hace a la glándula incapaz de producir cantidades excesivas de hormona tiroidea. Este efecto tiene probabilidades de ser duradero, por lo que estos tratamientos son llamados "definitivos".

Así pues, por lo que se refiere a la duración del efecto, el tratamiento antitiroideo y la terapéutica quirúrgica y con radioyodo son diametralmente diferentes, y sus propiedades opuestas pueden considerarse, según los puntos de vista, como una ventaja o inconveniente. La falta de duración de los efectos del tratamiento antitiroideo conlleva una frecuencia relativa de recidivas de la tirototoxicosis, mientras que éstas son raras con la terapéutica quirúrgica y con radioyodo. Por otra parte, el tratamiento antitiroideo no produce nunca un hipotiroidismo permanente, mientras que con la terapéutica mencionada la incidencia de hipotiroidismo permanente puede ser inaceptablemente alta.

CIRUGIA

Con la identificación más precisa de las diversas afecciones tiroideas, el mejor entendimiento de los mecanismos patogénicos, los métodos más complejos de estudio y el uso del yodo radiactivo, fármacos antitiroideos y hormonas tiroideas, las indicaciones para la extracción quirúrgica del tiroides han llegado a depender mucho más de la enfermedad que cuando la cirugía estaba dirigida desde el primer momento a la extracción de bocios insignificantes o sintomáticos. La cirugía es una forma de emergencia del tratamiento del hipertiroidismo, pero sigue siendo el medio más efectivo para el tratamiento del cáncer del tiroides. En efecto, la diferenciación entre el cáncer tiroideo y el bocio nodular se consigue mejor

mediante la tiroidectomía.

4.2.3.1. TIROIDECTOMIA SUBTOTAL

La tiroidectomía subtotal para el tratamiento de la tirotoxicosis es un procedimiento estándar con resultados fáciles de predecir. Con destreza se puede alcanzar el estado eutiroideo en un mínimo de tiempo, con el mínimo riesgo para el paciente. La incidencia de la enfermedad recurrente es baja, del 2 al 8% y la del hipotiroidismo varía de 4.5 al 42%. Las complicaciones del tipo de la hemorragia postoperatoria, hipoparatiroidismo y parálisis del nervio recurrente están virtualmente dentro del reino de los accidentes.

La tiroidectomía subtotal es necesaria en el bocio difuso tóxico y en el bocio multinodular. El bocio tóxico uninodular (adenoma tóxico) puede tratarse extrayendo el lóbulo que contiene el nódulo hiperfuncionante (o los nódulos). Parece que existe una relación directa entre el tamaño de un nódulo y el hipertiroidismo y los nódulos hiperfuncionantes menores de 3 a 4 cm. de diámetro no suelen asociarse a esta complicación.

Preparación Preoperatoria

El secreto de una cirugía afortunada en la tirotoxicosis es la preparación apropiada y la obtención de un estado eutiroideo antes de la intervención.

Una exploración preoperatoria con radiyodo establecerá la diferencia entre bocio difuso tóxico y bocio nodular tóxico e identificará cualquier localización anómala de tejido tiroideo. Además, desde el punto de vista de la seguridad del paciente, así como para anticipar los descubrimientos patológicos de la operación, las cuerdas vocales necesitan ser examinadas por medio de la laringoscopia indirecta a fin de advertir cualquier mala posición o mal funcionamiento.

El paciente se prepara para la tiroidectomía con fármacos anti tiroideos que se administran hasta la obtención del estado eutiroides. Es posible preparar el paciente cuyo estado sea ligera o moderadamente tóxico sólo con yoduros, realizar a continuación la tiroidectomía con los mínimos riesgos; pero no existe la suficiente justificación para realizarla, ni siquiera contando con un escaso riesgo. Por lo contrario, a no ser que el paciente se encuentre gravemente enfermo o incapaz de cooperar, la preparación preoperatoria mediante fármacos anti tiroideos puede efectuarse en régimen ambulatorio. Suele requerirse de 6 a 10 semanas. La vuelta al estado eutiroides lo indica el mejoramiento de los síntomas, la vuelta del bienestar, el descubrimiento de un estado cardiovascular normal, el aumento de peso y el descenso de tamaño y vascularidad del tiroides.

4.2.3.2 INDICACIONES PARA LA INTERVENCION QUIRURGICA

Las principales ventajas de la cirugía consisten en que es mé todo bien establecido de tratamiento con un mínimo de mortali dad y por los resultados encaminados a un logro del estado eu tiroideo permanente sin que sea necesario continuar un trata- miento médico. El tratamiento quirúrgico del hipertiroidismo recomendado particularmente en los siguientes pacientes:

- 1.- El adulto de edad inferior a los 40 años con bocio difuso tóxico, en especial si se trata de una futura madre.
- 2.- El adulto con bocio nodular tóxico o con enfermedad de Graves coexistente con un gran bocio nodular.
- 3.- El niño que, a causa de un factor personal o ambiental, no sea candidato de un tratamiento largo con fármacos an- titiroideos o haya padecido una enfermedad recurrente des- pués del tratamiento con dicho fármaco.
- 4.- La paciente embarazada, en quien pueda obtenerse el esta- do eutiroideo y en quien pueda llevarse a cabo una tiroi- dectomía parcial durante el segundo trimestre o la primera parte del tercer trimestre del embarazo.

Se ha propugnado el uso de la tiroidectomía total, como medio de prevenir la enfermedad recurrente, asimismo como método de prevención de la progresión de la oftalmopatía.

4.2.3.3. CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGIA

- 1.- El paciente con hipertiroidismo recurrente después de una previa tiroidectomía. Los riesgos que existen de afectar al nervio recurrente, englobado en la cicatriz, o los ganglios paratiroides son lo suficientemente importantes - para justificar el control de la enfermedad mediante radioyodo o fármacos antitiroideos.
- 2.- El paciente que, debido a su intolerancia a los fármacos, no puede estar preparado para la intervención.
- 3.- El paciente que presente pocas probabilidades de beneficio quirúrgico, a causa de su avanzada edad, insuficiencia pulmonar, trastorno mental o enfermedad cardíaca grave.

4.2.3.4. ASPECTOS TECNICOS

El tiroides queda al descubierto a través de una baja incisión en el cuello, bajo los efectos de la anestesia endotraqueal. La separación de los colgajos musculares para la exposición del tiroides deberá ser cuidadosamente examinado para comprobar su tamaño, consistencia, nodularidad, y la presencia del lóbulo piramidal o lóbulos anómalos. No es infrecuente que exista cierto aumento de los ganglios linfáticos pericapsulares, en particular en la región de la arteria tiroidea inferior y en los nervios laríngeos recurrentes.

Siguiendo la división de las venas tiroideas medias, se identifica la arteria tiroidea inferior y se pasa un hilo de seda fina alrededor de los vasos próximos a su bifurcación. Esto es con el fin de tener los medios de controlar los vasos en caso de que exista hemorragia durante la disección. El nervio recurrente se identifica en el surco traqueoesofágico por debajo del tiroides y se hace un rastreo con el fin de determinar su relación con la cápsula posterior del tiroides y con la arteria tiroidea inferior. Las glándulas paratiroides se hacen visibles sobre la superficie posterior del tiroides y se observa su relación con la arteria tiroidea inferior. Después de separar el polo superior de la glándula del cartilago tiroideo en su parte inferior, se identificarán las ramas externas del nervio laríngeo superior y se separarán de la arteria y vena tiroidea superiores, a fin de que dichas ramas nerviosas queden libres de cualquier lesión durante la ligadura y la división de los vasos. El lóbulo tiroideo puede dividirse luego a través de su cápsula posterior, dejando intactas las paratiroides, junto con su suministro de sangre, así como el nervio recurrente. Está permitido dejar de 1.5 a 2 gr. de tiroides a lo largo de la parte lateral de la tráquea. El mismo procedimiento se lleva a cabo en el lado opuesto, además de la extracción del istmo y del lóbulo piramidal.

4.2.3.5. TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Los pacientes no necesitan una nueva medicación antitiroidea después de la tiroidectomía parcial y raras veces experimentan cualquier tipo de manifestación de hipotiroidismo a pesar de la repentina extracción de la mayor parte de sus glándulas - funcionantes. Sin embargo, en los enfermos operados durante el embarazo, suele aconsejarse la administración de dosis sustitutivas de tiroides para asegurar un estado eutiroides hasta el parto.

Debería visitarse a los pacientes a partir de la intervención, a intervalos aproximados de 6 semanas, durante los primeros 3 meses y luego, a intervalos de 3 meses, durante el primer año. La impresión clínica del eutiroidismo y euparatiroidismo, debería confirmarse al año mediante exámenes de laboratorio apropiados. En vista del desarrollo insidioso del hipotiroidismo en algunos pacientes, la evaluación anual debería continuarse por tiempo indefinido.

4.2.4. YODO RADIATIVO

El yodo radiactivo, con tal que se administre a dosis suficientes, puede inducir a la remisión de la enfermedad o al hipotiroidismo en todos los pacientes con bocio tóxico. La acción del isótopo está subordinada a la destrucción del

tejido tiroideo por irradiación interna, resultante de la desintegración del isótopo. La ventaja del método consiste en su gran eficacia y en el hecho de que las glándulas paratiroides, las cuerdas vocales y los demás órganos distintos al tiroides no se afectan.

Existen cuatro desventajas inherentes al tratamiento con yodo radiactivo mediante I. Una consiste en el incremento de la incidencia del hipotiroidismo en los años siguientes al tratamiento, a pesar de la inducción inicial del eutiroidismo. Se han descrito incidencias entre el 30 y el 70% durante los 10 ó 20 años después del tratamiento, existe, además, cierta relación entre la incidencia temprana y tardía y el uso habitual de altas dosis de I. Sin embargo, mientras que las dosis bajas pueden disminuir la incidencia temprana, sólo retrasan el comienzo de la complicación.

En segundo lugar, del 1 al 5% de los pacientes tratados con yodo radiactivo desarrollan el inicio o la reactivación de cambios oculares. Tercero, existe la posibilidad de que el efecto de la irradiación provoque la neoplasia del tiroides. Esto no se ha dado hasta la fecha, y cabe esperar un descenso efectivo de la incidencia de cáncer respecto de la esperada a partir del material quirúrgico. Se ha descrito la predisposición de los lactantes, niños, adolescentes y jóvenes entre los 18 y 23 años a desarrollar cáncer tiroideo después de la exposición del tiroides a los efectos de la radiación, en contraste

con la baja incidencia de los adultos, probablemente debería excluirse el uso de yodo radiactivo en estas edades.

Una cuarta dificultad reside en la incapacidad de predecir las consecuencias de la administración de una dosis determinada del radionúclido; no se dispone de estándares para calcular la dosis correcta, y el problema reside en que el tiroides muestra una variabilidad biológica considerable en su sensibilidad a los efectos de la irradiación, al igual que otros tejidos. Así pues, la repetición de los tratamientos y la alta dosificación resultan, a veces, necesarios antes de conseguir la remisión o, por el contrario, el hipotiroidismo puede ser el resultado de una simple dosis mínima.

Se ha observado una asociación entre el tratamiento con yodo radiactivo para el hipertiroidismo y la posterior aparición de la leucemia, pero se ha comprobado que tales hallazgos son fortuitos. En un estudio realizado en todo el territorio de los Estados Unidos, se observó, un aumento de la incidencia de leucemia aguda, casi el doble de la que se esperaba, después de dicho tratamiento. Sin embargo, la misma incidencia se encontró en pacientes hipertiroides tratados por método quirúrgico, usados como controles. Así pues, la predisposición a la leucemia puede ser parte del síndrome hipertiroides.

5. CONCLUSIONES

- La glándula tiroides secreta tres hormonas: tiroxina, triyodotironina y calcitonina. Las cuales tienen funciones importantísimas en el organismo desde el comienzo del desarrollo y diferenciación de los tejidos y durante toda la vida en sus relaciones con el metabolismo.
- Las hormonas son indispensables durante el proceso de crecimiento y desarrollo normal de las estructuras orales.
- La hormona tiroidea cuando es liberada en exceso produce la osteoporosis que afecta a los huesos maxilares, lo que altera considerablemente las estructuras parodontales.
- Cuando existe un retraso en el desarrollo del niño por causa de hipotiroidismo, origina un retraso en la erupción de la dentición primaria y secundaria. Así como un aumento de la susceptibilidad a la caries por una hipoplasia del esmalte característica del paciente hipotiroideo.

-Así pues, cuando la glándula tiroides está alterada en alguna u otra forma, ésta va a repercutir en el funcionamiento normal de todo el organismo al elevar o disminuir el metabolismo basal.

- Siendo el objetivo de las ciencias médicas el diagnóstico, prevención y tratamiento de las enfermedades, aquí analizamos diversos tratamientos que deberán ser realizados en un tiempo oportuno para que como en el caso del hipotiroidismo e hipertiroidismo, no se afecte el crecimiento y desarrollo; ya que existen cambios estructurales que son irreversibles aún cuando exista un alivio de la enfermedad causante.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Carranza, F.A.: PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN.
5a. edición. Edit. Interamericana 1983
México, D.F.

- 2.- Cuevas, Francisco: MANUAL DE TECNICA MEDICA PROPEDEUTICA.
5a. edición. Edit. Francisco Méndez.
México, D.F. 1983.

- 3.- Diebold, O : TRATADO DE PATOLOGIA Y CLINICAS QUIRURGICAS.
Edit. Salvat. Tomo I. Barcelona, España. 1963.

- 4.- Gorlin, R.J.: THOMA. PATOLOGIA ORAL.
1a. edición. Edit. Salvat. Barcelona, España.
1973.

- 5.- Guyton, Arthur. C. : TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA.
5a. edición. Edit. Interamericana.
México, D.F. 1977.

- 6.- Ham, Arthur. : TRATADO DE HISTOLOGIA.
2a. edición. Edit. Interamericana. México, D.F.
1975.

- 7.- Hershman: FUNDAMENTOS DE ENDOCRINOLOGIA.
1a. edición. Edit. Interamericana. México, D.F. 1981.

- 8.- Lynch, Malcom, A. : MEDICINA BUCAL DE BURKET DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Edit. Interamericana. México, 1983.
- 9.- Miller y Leavell : MANUAL DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA.
2a. edición. Edit. La Prensa Médica Mexicana. México, D.F. 1981.
- 10.- Ries, Centeno : CIRUGIA BUCAL PATOLOGICA Y TERAPEUTICA.
Edit. Ateneo. México, DF. 1979.
- 11.- Robbins, Stanley. L : PATOLOGIA BASICA.
2a. edición. Edit. Interamericana. México, D.F. 1979.
- 12.- Zegarelli, Edward. V. : DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
1a. edición. Edit. Salvat. México. 1972.