

158  
31



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

COMA MIXEDEMATOSO

TESINA

Que para obtener el título de  
Cirujano Dentista  
presentan:

PATRICIA IVONNE MANCILLA ROGEL  
JULIO CESAR NARANJO CAMACHO  
ETHNA CAROLINA VARGAS ORTIZ

Asesor:

M.C. PORFIRIO JIMENEZ VAZQUEZ

Ud. B2

12/05/97.

Ciudad Universitaria, 1997.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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

1. INTRODUCCION	1
2. GLANDULA TIROIDES	2
2.1 Embriología	2
2.2 Anatomía	5
2.3 Histología	7
2.4 Fisiología	8
2.4.1 Las hormonas tiroideas	8
2.4.2 Mecanismos de acción	11
3. EXPLORACION DE LA GLANDULA TIROIDES	16
3.1 Exploración física	16
3.2 Estudios de laboratorio	18
4. ENFERMEDADES DE LA GLANDULA TIROIDES	22
4.1 Hipotiroidismo	22
4.1.1 Patogenia	22
4.1.2 Causas	24
4.1.3 Fisiopatología	27
4.1.4 Manifestaciones clínicas	31
4.1.5 Diagnostico	34
4.1.6 Tratamiento	36
5. COMPLICACIONES EN EL HIPOTIROIDISMO	40
5.1 Coma mixedematoso	40
5.2 Manifestaciones clínicas	40
5.3 Consideraciones sobre el tratamiento odontológico	42
5.3.1 Emergencia médica por coma mixedematoso	43
6. CONCLUSIONES	44
7. BIBLIOGRAFIA	45

## **INTRODUCCION**

El coma mixedematoso, es el desenlace de la hipofunción tiroidea, ocasionada, por la disminución en la secreción de hormonas tiroideas. No se le considera como una emergencia odontológica frecuente, aunque tiene un alto índice de mortalidad, por ello, para prevenir que se llegue a manifestar, es necesario, conocer los signos y síntomas característicos de esta disfunción, así como la hipersensibilidad que presentan estos pacientes al administrárseles ciertos fármacos, y estar conscientes de las situaciones que aumentan su incidencia así como su tratamiento, ya que muchas veces el paciente desconoce su padecimiento

## **2. GLANDULA TIROIDES**

### **2.1. EMBRIOLOGIA**

La glándula tiroides es el primero de los derivados faríngeos que hace su aparición. En los embriones, a fines de la cuarta semana aproximadamente, se origina, a partir del piso de la faringe un divertículo medio, a nivel céfalo caudal entre la primera bolsa y segunda. Presenta dos lóbulos. Su punto de origen tiende a quedar indicado por una depresión llamada foramen cecum. El esbozo tiroideo emigra caudalmente, a lo largo de una trayectoria ventral respecto a la faringe

Al comienzo de la séptima semana se encuentra aproximadamente a nivel del esbozo laríngeo. La mayor parte de su masa consiste en lóbulos que se extienden a ambos lados de la línea media.

En la cara caudal de las cuartas bolsas faríngeas se han desarrollado pequeños divertículos; estas pequeñas bolsas se unen al esbozo tiroideo medio para formar verdadero tejido tiroideo.

Los divertículos se separan de la cuarta bolsa y se incorporan a los lóbulos laterales del esbozo tiroideo medio, cuando este llega a los niveles faríngeos posteriores en su migración caudal.

Una vez asociados a los lóbulos tiroideos, el tejido de origen postbranquial tiende a quedar incorporado a ellos.

El esbozo primordial está compuesto por grandes células cilíndricas, dispuestas más o menos radialmente alrededor de una pequeña luz. A

medida que estas células proliferan, se hacen progresivamente más pequeñas.

A medida que se expande, la masa celular primaria, se dispone en cordones, con mesénquima vascular entre ellos.

Durante el tercer mes, estos cordones epiteliales se rompen para formar nidos celulares rodeados por tejido conjuntivo vascular joven. Hacia fines del tercer mes, comienza a acumularse en el centro de los nidos celulares una substancia acidófila denominada coloide. Cuando esto ocurre, tenemos constituido el característico folículo tiroideo, con su masa central de coloide rodeada por un epitelio cuboideo simple o cilíndrico bajo.

Los últimos cambios representan la acumulación de mayores cantidades de coloide en creciente número de folículos, y la diferenciación gradual de tejido conjuntivo embrionario circundante, que se convierte en el tejido fibroelástico del estroma de la glándula adulta.

En ocasiones se puede presentar tiroides lingual, la cual es una anomalía congénita que resulta de la falla en el descenso de la tiroides primitiva del forámen cecum, se caracteriza por agregados de tejido tiroideo en la base de la lengua; aunque la tiroides lingual típica se localiza comúnmente en la mitad o ligeramente hacia un lado de la base de la lengua, también se puede desarrollar en cualquier punto desde el forámen cecum hasta cualquier área perilaríngea o subesternal; además pueden presentarse tiroides accesorios o quistes tiroideos en el trayecto del conducto tirogloso, que normalmente desaparecen en la vida fetal.

Como es característico en las glándulas endocrinas consideradas en conjunto, el tejido conjuntivo diseminado entre las unidades epiteliales está

**muy vascularizado, por lo que proporciona una disposición muy adecuada para facilitar la entrada de la hormona en la corriente sanguínea.**

## 2.2 ANATOMIA

La glándula tiroides se localiza por debajo de la laringe y por delante de la tráquea. Tiene forma de H o de mariposa, contiene dos lóbulos conectados por un istmo.

El borde superior del istmo se encuentra justo por debajo del cartilago cricoides, y los lóbulos están dispuestos a lo largo de la mitad inferior de los bordes laterales del cartilago tiroideo cada lóbulo mide entre 2 y 2.5 cm. de espesor, y de ancho, su diámetro mayor es de unos 4 cm. El lóbulo derecho es más vascular que el izquierdo, y muchas veces es el más grande de los dos. En las mujeres la tiroides es de 5 a 10% más grandes que en los hombres.

Aproximadamente en el 50% de los sujetos, el istmo presenta una prolongación superior llamada: **Lóbulo piramidal**.

También existen glándulas tiroideas accesorias aisladas, pero de la misma estructura que la glándula tiroidea, éstas se encuentran en la región hioidea en la abertura superior del tórax o dentro de él.

Por fuera de la glándula se hallan las vainas carotídeas y los músculos esternocleidomastoideos. El nervio laríngeo recurrente está situado en el lado postero interno de los lóbulos tiroideos a lo largo de la tráquea.

Existen normalmente dos pares de glándulas paratiroides, situadas en el lado posterior de la tiroides, o en su espesor, dos cerca de los polos superiores, y dos cerca de los inferiores.

El tejido tiroideo es de consistencia blanda o ligeramente firme, de superficie lisa y ligeramente lobulada, cubierta con una cápsula fibrosa fina y adherida intimamente a las caras anteriores y laterales de la tráquea por un tejido conectivo laxo.

La inervación, cuya función principal es regular el flujo sanguíneo, está a cargo de los sistemas nerviosos autonómicos, adrenérgico y colinérgico, proveniente de los ganglios cervicales y del nervio vago respectivamente.

El drenaje linfático es abundante

El aporte sanguíneo principal procede de las arterias tiroideas derecha e izquierda superior que son ramas de la carótida externa, y de las arterias tiroideas inferiores, ramas de la arteria subclávia, éstas entran en su respectivos polos.

### **2.3 HISTOLOGIA.**

La glándula misma es firme pero elástica. Los lóbulos y el istmo del tiroides están compuestos de numerosos lóbulos, cada uno de los cuales tiene su propio aporte sanguíneo, linfático y nervioso, y cada uno está dividido, además, en 20 a 40 folículos.

Diseminadas entre los folículos están las células perifoliculares ligeras o células "C" que producen la hormona calcitonina que a su vez deprime el calcio. El 5% de la población celular total del tiroides está representado por estas células.

Los folículos son las principales unidades funcionales y producen tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Son estructuras esféricas rodeadas de células foliculares de unos 200 a 300  $\mu$ m. de tamaño y llenas de una

sustancia coloide que se tiñe de rosa y que casi toda es tiroglobulina almacenada.

La pared del folículo está tapizada por una sola capa de células cuboides densamente compactadas que miden unos 15  $\mu$ m de altura

El tamaño del folículo y la cantidad de coloide presente en cada folículo son inversamente proporcionales a la actividad de la glándula.

Una célula folicular determinada tiende a ser pequeña y cuboide o algo aplastada, cuando es menos activa, y alargada a partir de la base al ápex, cuando está estimulada.

Con el microscopio óptico la glándula aparece constituida por unos sacos densamente aglomerados que se llaman acinos o folículos y están rodeados por una abundante red capilar.

## **2.4 FISILOGIA**

### **2.4.1 LAS HORMONAS TIROIDEAS**

La glándula tiroidea recibe el flujo sanguíneo más importante del organismo, su actividad esta regulada por la hormona estimulante del tiroidea (TSH) o Tirotropina, del lóbulo anterior de la hipófisis, esta a su vez depende de un factor Hipotalámico o TRF (factor liberador de tirotropina).

La formación de dos de las principales hormonas tiroideas, se da durante el metabolismo del yodo por medio de vías intratiroideas.

El yoduro que ha llegado al plasma por absorción desde el tubo gastrointestinal, es captado en forma específica por las células tiroideas,

esto mantiene el gradiente de yoduro entre el plasma y el tiroides. Así la tiroides puede concentrar de 10 a 100 veces más de yoduro que el plasma, esto puede aumentar directamente por acción de la TSH o por las bajas reservas tiroideas de yoduro. Este mecanismo puede ser inhibido por aniones inorgánicos, como el perclorato o el tiocinato, impidiendo que las células concentren el yoduro o lo liberen hacia la circulación.

El yodo es captado por control enzimático y transformado en hipoyodito, el cual solo existe momentáneamente. Este proceso puede ser bloqueado por compuestos orgánicos anti-tiroideos como la tiourea, metimazol y derivados de la anilina.

El yodo se combina con la tirosina contenida en las proteínas tiroideas formando monoyodotirosina ( MIT ) y diyodotirosina ( DIT ).

En una reacción oxidativa, se acoplan dos moléculas de diyodotirosina formando tiroxina ( T4 ) o una molécula de diyodotirosina y una de monoyodotirosina formando triyodotironina ( T3 ).

La T3 y T4 se almacenan en los folículos como tiroglobulina ( TG ), esta no entra al torrente sanguíneo, las enzimas proteolíticas hidrolizan la tiroglobulina en un proceso llamado proteólisis, y se liberan productos yodados como la mono y diyodotirosina así como las hormonas activas T3 y T4.

La T4 en forma secretada y circulante, sirve como prohormona para la T3. La secreción media diaria de T4 es de 90 microgramos. La mayor parte de T3 procede de la desyodación de la T4 circulante y no de la secreción de T3 por la glándula tiroides.

Esta acción es aumentada por la tirotrópina y pueden ser bloqueada por el yoduro.

La mono y diyodotirosina no entran a la circulación, se da un desplazamiento del yoduro por medio de la desyodasa, proceso llamado desyodación, y así el yoduro se conserva permitiendo que pueda entrar al ciclo.

En la circulación casi todas las hormonas tiroideas se encuentran unidas a las proteínas plasmáticas principalmente a la albúmina, prealbúmina formando TBPA (globulina transportadora de tiroxina) y a la globulina formando TBG (Globulina de unión a la tiroxina), glucoproteína sintetizada en el hígado.

La triyodotironina se encuentra unida débilmente a las proteínas plasmáticas y se difunde libremente hacia las células del organismo, mientras que la tiroxina se encuentra unida más firmemente y se disocia en forma lenta y penetra a las células más despacio. T3 es 31 veces más activa que T4.

Las hormonas libres de plasma se encuentran en equilibrio con aquellas unidas a las proteínas y con las fijadas a los tejidos.

La hormona libre fisiológicamente activa es la T3 que inhibe la secreción de TSH.

El hígado, el riñón y el músculo esquelético son los principales lugares de degradación de las hormonas tiroideas. La velocidad de eliminación de T4 es proporcional a su concentración libre en plasma.

La T4 es en su mayor parte una prohormona, con una actividad de sólo el 25% de la actividad de la T3. Por lo tanto, el paso inicial en el que se

convierte en el metabolito activo T<sub>3</sub> ( por desyodación del anillo externo ) o en el metabolito inactivo T<sub>3i</sub> ( por desyodación del anillo interno ), es un medio importante para ajustar la acción de la hormona tiroidea en los tejidos. Normalmente, la división entre T<sub>3</sub> y T<sub>3i</sub> es igual. Cuando es conveniente desde el punto de vista fisiológico una menor actividad de la hormona tiroidea, como sucede en el ayuno, se genera menos T<sub>3</sub> y más T<sub>3i</sub>.

#### **2.4.2 MECANISMOS DE ACCION**

El efecto más evidente de la hormona tiroidea es aumentar la intensidad de consumo de O<sub>2</sub> corporal total y la producción de calor. La utilización de O<sub>2</sub> en reposo en el ser humano es de 225-250ml / min<sup>-1</sup>, aproximadamente. Desciende alrededor de 150ml / min<sup>-1</sup> en ausencia de hormona tiroidea y puede aumentar a 400 ml / min. ante un exceso de ésta hormona. así el índice metabólico basal oscila entre el -40% y el +80% en estos extremos de función tiroidea. la termogénesis aumenta o disminuye forzosamente de forma concomitante con la utilización de O<sub>2</sub>. A su vez los aumentos o descensos de la temperatura corporal van paralelos a las oscilaciones en el efecto de la hormona tiroidea. Sin embargo estos cambios son moderados por aumentos o disminuciones compensadores de la pérdida de calor mediante cambios apropiados en el flujo sanguíneo, la sudoración y la ventilación medidas por la hormona tiroidea.

La hormona tiroidea disminuye la actividad del sistema nervioso simpático, como lo demuestra la disminución de los niveles plasmáticos y de

la excreción urinaria del neurotransmisor específico, norepinefrina. Por otro lado, la sensibilidad de los tejidos a ciertos efectos de las hormonas catecolámicas es potenciada por las hormonas tiroideas. Entre ellos se encuentran los efectos termogénico, lipolítico, glucogenolítico, glucogeneogénico y secretor de insulina, de epinefrina y norepinefrina. En relación con las respuestas cardiovasculares a las catecolaminas puede existir un moderado efecto reforzador de la hormona tiroidea. El mecanismo en el que aumenta la sensibilidad a las catecolaminas parece residir en la capacidad de la hormona tiroidea para aumentar el número de receptores beta-adrenérgicos y para acoplarlos a la adenilatociclasa. así la hormona tiroidea aumenta los niveles de monofosfato cíclico de adenosina (AMPc), el segundo mensajero beta-adrenérgico.

Un efecto importante de la hormona tiroidea es el que ejerce sobre el crecimiento y la maduración.

En el ser humano la hormona tiroidea estimula el crecimiento lineal, el desarrollo y la maduración del hueso. Un efecto directo de la T3 sobre la actividad de los condrocitos en la lamina epifisaria del hueso puede iniciar este proceso. La T3 acelera también el crecimiento, estimulando la secreción de hormona del crecimiento. La hormona tiroidea no es necesaria para el crecimiento lineal hasta después del nacimiento, aunque anteriormente es fundamental para la maduración de los centros de crecimiento en los huesos del feto. La progresión regular del desarrollo dentario y su erupción depende de la hormona tiroidea, como también el ciclo normal de la renovación de la epidermis y de los folículos pilosos. Dado que la hormona tiroidea estimula los procesos de degradación en los tejidos estructurales e integumentarios,

puede provocar también la resorción de hueso y la descamación acelerada de la piel y el cabello. La síntesis de los mucopolisacáridos que forma la sustancia fundamental intercelular es inhibida por la hormona tiroidea.

La función del músculo esquelético normal requiere también la presencia de hormona tiroidea. Esto puede estar relacionado con la regulación de la producción de energía y el almacenamiento en este tejido. Las concentraciones de fosfato de creatina disminuyen con el exceso de hormona tiroidea; la incapacidad del músculo para captar y fosforilar la creatina provoca un aumento de su excreción urinaria.

La hormona tiroidea tiene efectos fundamentales en el desarrollo del sistema nervioso central. Un déficit de hormona tiroidea en el útero dificulta el crecimiento de la corteza cerebral y cerebelosa, la proliferación de axones y de la ramificación de las dendritas y la mielinización. Un déficit de hormona tiroidea que no se reconoce y trata inmediatamente después del nacimiento produce un daño cerebral irreversible. Estos defectos anatómicos van acompañados de graves anomalías bioquímicas.

Sin hormona tiroidea, el tamaño de la célula, el contenido en ARN y proteínas, la síntesis de proteínas, las enzimas necesarias para la síntesis de ADN, el contenido de proteínas y lípidos de la mielina, los receptores de neurotransmisores y la síntesis de neurotransmisores están disminuidos en varias áreas del cerebro. En niños y adultos, la hormona tiroidea potencia la velocidad y amplitud de los reflejos, la vigilia, la actividad, la capacidad de respuesta a varios estímulos, la sensación de hambre, la memoria y la capacidad de aprendizaje. El tono emocional normal depende también de los niveles adecuados de hormona tiroidea.

La hormona tiroidea contribuye a la regulación de la función reproductora en ambos sexos. Los procesos normales de producción de esperma, el ciclo ovárico del desarrollo folicular, la maduración y la ovulación y el mantenimiento de un buen estado de salud se alteran ante desviaciones importantes de la normalidad de los niveles de hormonas tiroideas. En parte, esto puede deberse a alteraciones en el metabolismo de las hormonas esteroideas.

Existe otra hormona tiroidea llamada calcitonina, tirocalcitonina u hormona hipocalcémica e hipofosfatémica, ésta no participa en el metabolismo del yodo y representa menos del 20% de las hormonas tiroideas.

La calcitonina (CT), reduce los niveles plasmáticos de calcio antagonizando las acciones de la PTH sobre el hueso. La CT es secretada por una pequeña población de células neuroendocrinas conocidas como células C, o células parafoliculares, en la glándula tiroidea. Estas células, relativamente grandes, contienen pequeños gránulos secretorios encerrados en membranas. La síntesis avanza a través de una prohormona, hasta la CT, que es envuelta en gránulos junto a copéptidos N-terminal y C-terminal. Estos últimos tienen también una acción reductora del calcio y se encuentran en el plasma del ser humano.

La calcitonina también está presente en el tejido nervioso, donde puede funcionar como neuromodulador. En algunas células el transcrito primario del gen es procesado a un ARN mensajero que dirige la síntesis de calcitonina. La molécula conocida (PGRC), circula en el plasma humano y

probablemente procede de los axones nerviosos perivasculares. Es un potente vasodilatador y un agente inotrópico cardíaco.

El principal estímulo para la secreción de CT es un aumento en la concentración plasmática de calcio.

El principal efecto de la CT es reducir los niveles plasmáticos de calcio. La unión de la CT a sus receptores de membrana plasmática estimula la adenilato ciclasa y eleva el AMP. La magnitud del descenso de la concentración plasmática de calcio es directamente proporcional a la velocidad basal de recambio óseo. Los adultos con esqueletos más estables responden mínimamente a la hormona. La acción hipocalcémica se debe a la inhibición de la osteólisis osteocítica y de la resorción ósea osteoclastica, especialmente cuando éstas son estimuladas por la PTH. La exposición continuada a la CT reduce finalmente el número de osteoclastos y altera su morfología. Dado que la formación ósea también se estimula, termina produciéndose hueso más denso con menos cavidades de resorción.

La CT es un antagonista fisiológico de la PTH en cuanto al calcio. Sin embargo, con respecto al fosfato, tiene el mismo efecto neto que la PTH; es decir, la CT reduce la concentración plasmática de fosfato y aumenta ligeramente la excreción urinaria de fosfato.

El déficit de CT no provoca hipocalcemia y la hipersecreción de CT no propicia hipocalcemia. Es probable que ello se deba a que la secreción anómala de CT es fácilmente compensada por los ajustes en los niveles de PTH o vitamina D.

### **3. EXPLORACION DE LA GLANDULA TIROIDES**

El diagnóstico funcional de tiroideopatía se basa en una minuciosa búsqueda de signos físicos de hipotiroidismo o tirotoxicosis y en una evaluación de los resultados de las pruebas de laboratorio

### **3.1 EXPLORACION FISICA**

El examen local del cuello se realiza mejor con el paciente sentado en un ambiente bien iluminado y el cuello moderadamente extendido, se inspecciona el cuello de frente y de costado. Si hay un bulto, debe dirigirse la atención a su localización y a si se mueve al deglutir. Sin embargo, si un bocio es tan grande que ocupa todo el espacio disponible en el cuello o si la glándula tiroides tiene carcinoma invasivo o una tiroiditis de Riedel que a fijado a los elementos adyacentes, el movimiento al deglutir puede desaparecer.

La palpación del cuello se realiza mejor poniéndose de pie detrás del paciente sentado y palpando con los pulpejos de los dedos de ambas manos. Primero se determina la posición del cartilago cricoides, porque el borde superior del istmo tiroideo está justo abajo de él. Después debe intentarse delinear la glándula tiroides y determinar lo límites de los bordes inferiores a los lóbulos laterales mientras el paciente bebe unos sorbos de agua a intervalos de tiempo. La tiroides normal suele ser palpable. El examinador deberá notar la forma de la glándula, su tamaño en relación con lo normal y su consistencia. La glándula normal es elástica a la palpación.

Una regla es que el lóbulo tiroideo normal tiene más o menos el mismo tamaño, en la proyección frontal, que la falange terminal del pulgar. Mientras que el bocio difuso y la glándula hiperplásica de la enfermedad de una vez tienden a ser más blandos de lo normal, la glándula de la enfermedad de Hashimoto suele ser firme y, si hay un carcinoma o tiroiditis de Riedel puede ser pétrea. Si se palpan nódulos, debe determinarse su forma, tamaño, posición y consistencia en relación con el tejido circundante. Deberán buscarse el lóbulo piramidal, banda de tejidos que asciende desde el istmo a la derecha o la izquierda de la línea media.

Por último, durante la palpación siempre se deben examinar los ganglios linfáticos regionales.

Dos maniobras clínicas útiles que a menudo se descuidan son la transluminación y la prueba de la elevación del brazo. La transluminación se hace con facilidad con una linterna de bolsillo y sirve para distinguir entre bultos quísticos y sólidos de la tiroides. Como los tejidos normales del cuello trasiluminan en cierta medida, se debe comparar la transluminación en la lesión con la de un área indiferente. La prueba de la elevación del brazo es útil en el paciente en el cual se sospecha un bocio retroesternal, al levantar ambos brazos hasta que toquen los costados de la cabeza, la entrada se estrechará todavía más y ocurrirá congestión de la cara y dificultad respiratoria o síncope ( signo de Pemberton ).

### **3.2 ESTUDIOS DE LABORATORIO**

A los procedimientos de laboratorio se les puede dividir en cinco categorías principales:

1. Pruebas directas de la función tiroidea que proveen información cuantitativa sobre la síntesis y la secreción de hormonas.

Sólo se puede medir directamente la función de la glándula tiroidea con procedimientos en vivo que emplean un isótopo radiactivo del yodo para marcar la forma estable del yodo  $^{127}$  que existe en el organismo.

Para esto la prueba más común es la medición de la captación tiroidea de yodo radiactivo o RAIU.

Esta es de gran utilidad porque se pueden diagnosticar varios estados tirotóxicos en los cuales la RAIU se caracteriza por ser baja.

2. Pruebas vinculadas de la concentración y fijación de las hormonas tiroideas y otros materiales yodados de la sangre.

Los recursos de laboratorio que más se emplean para diferenciar los estados hipotiroideos, eutiroideos y tirotóxicos consisten en medir la concentración de las hormonas tiroideas en el suero y realizar pruebas que estimulen la extensión de su asociación con las proteínas fijadoras de hormonas tiroideas. Las mediciones de la concentración hormonal son:

- T4 total sérica
- T3 total sérica
- F4 libre sérica
- T3 libre

Las mediciones de la fijación normal son:

- Porcentaje de T4 libre ( %FT4)
- Captación de T3 por resina in vitro ( RT3U )
- Globulina fijadora de tiroxina ( TBG )

3. Pruebas que estiman el impacto de las hormonas tiroideas sobre los tejidos ( índices metabólicos ).

Las pruebas de este tipo denominadas índices metabólicos fueron por muchos años las únicas pruebas de laboratorio que se podían hacer para diagnosticar tiroideopatías, y ahora son un recurso para determinar si el abastecimiento de hormona a los tejidos es insuficiente o supera los requerimientos normales.

Estas pruebas son:

- Metabolismo basal ( BM )
- Concentración sérica de colesterol
- Concentración sérica de enzimas específicas
- Intervalos del tiempo sistólico.

4. Pruebas que estiman los mecanismos que regulan la función tiroidea.

Estas pruebas cumplen un papel primordial en el diagnóstico de tirotoxicosis e hipotiroidismo ya que ofrecen información sobre el estado del control tiorregulador, es decir, si el mecanismo secretor de TSH funciona con normalidad, está potenciado o se halla inhibido.

Los cambios que afectan la función tiorreguladora se pueden demostrar por medio de las pruebas que son de gran utilidad para un diagnóstico como:

- Concentración sérica de TSH
- Prueba de estimulación con TRH
- Prueba de supresión tiroidea

5. Pruebas varias que no encuadran en las otras categorías.

Dentro de ésta categoría entran las pruebas siguientes:

### **PRUEBA DE ESTIMULACION CON TSH:**

Esta prueba depende del hecho del que el tejido tiroideo anormal o normal en potencia es capaz de responder a un aumento de la estimulación por la TSH acrecentando su acumulación de yodo y su liberación hormonal.

### **PRUEBAS PARA ANTICUERPOS ANTITIROIDEOS:**

Es la frecuencia con que en la sangre de pacientes con enfermedad de Graves, enfermedad de Hashimoto e hipotiroidismo tiroprivo primario se demuestran anticuerpos contra uno u otro antígeno tiroideo.

### **CONCENTRACION SERICA DE TIROGLOBULINA**

Los valores son altos en tres tipos de trastornos tiroideos:

- a) Bocio con hiperfunción tiroidea
- b) Lesión inflamatoria o física de la tiroides
- c) tumores tiroideos diferenciados.

## **ENFERMEDADES DE LA GLANDULA TIROIDES**

### **4.1 HIPOTIROIDISMO**

Estado patológico clínico de causas diversas, caracterizado por la disminución de la producción y secreción de hormonas tiroideas.

El hipotiroidismo se clasifica en primario, el cual se debe al mal funcionamiento de la glándula tiroidea, y secundario, el cual aparece a consecuencia del trastorno de la función del hipotálamo o hipófisis.

Etiológicamente se puede clasificar según la edad del paciente en infantil, juvenil y adulta, esta división se hace porque la presentación clínica varía entre estas formas.

#### **4.1.1 PATOGENIA**

El hipotiroidismo resulta de la disminución de la biosíntesis y de la secreción tiroidea de T<sub>4</sub> y T<sub>3</sub> y de sus concentraciones séricas.

En el hipotiroidismo primario la producción de T<sub>4</sub> y sus concentraciones séricas son relativamente más bajas que las de T<sub>3</sub> por el incremento compensatorio de la secreción de TSH el cual da lugar a la síntesis preferencial de T<sub>3</sub> y al aumento de la desyodación tiroidea de T<sub>4</sub> a T<sub>3</sub>.

En el hipotiroidismo secundario la producción de ambas hormonas se reduce en forma similar. La desyodación extratiroidea de T4 a T3 está aumentando tanto en los pacientes con hipotiroidismo primario como aquellos con hipotiroidismo secundario.

#### **4.1.2 CAUSAS**

La insuficiencia tiroidea cuando ocurre como trastorno adquirido produce mixedema juvenil o del adulto, cuando ocurre como trastorno congénito en el recién nacido origina cretinismo.

Las causas y la incidencia del hipotiroidismo en el niño han sido claramente establecidas presentándose hipotiroidismo congénito ligados a agenesia tiroidea con solamente un resto del tejido en localización normal o ectópica, deficiencia de TSH debido a un trastorno hipotálamo-hipofisario esporádico o familiar.

El hipotiroidismo en los neonatos también puede ser causado por tiroiditis auto inmune crónica, con ausencia de anticuerpos antitiroideos.

Durante la vida fetal la placenta y la circulación materna abastecen al feto en todos sus requerimientos para el desarrollo y el crecimiento; si el infante nace prematuramente se le suprime de esta fuente de abastecimiento trayendo también una supresión de la función endocrina así como la deficiencia de hormona estimulante del tiroides o TSH.

En lugares con deficiencia severa de yodo se pueden encontrar anomalías de la función tiroidea en mujeres embarazadas y en sus recién nacidos, esta última dada principalmente al ser amamantados, esto puede ser evitado con un tratamiento profiláctico de yodo.

En los jóvenes adultos las causas de hipotiroidismo suelen ser similares, las más frecuentes son la atrofia idiopática, tiroiditis crónica y la pérdida del tejido debida a una tiroidectomía o a un tratamiento de yodo radiactivo.

Estas últimas son las más frecuentes y están relacionadas o aparecen a consecuencia del tratamiento de hipotiroidismo.

Menos del 10% de estos casos están relacionados con la enfermedad hipotálamo-hipofisaria, síndrome de Sheehan, adenoma hipofisario, craneofaringioma, síndrome de la silla turca vacía, traumatismo de cabeza y enfermedad hipotalámica.

La deficiencia de TSH suele aparecer en asociación con otras deficiencias de hormonas hipofisarias.

La deficiencia de TRH como causa de hipotiroidismo es muy rara. Algunos casos raros de hipotiroidismo son debidos a la ingestión de bociógenos que se encuentran en la col y otras verduras. La ingestión de yodo y litio da como resultado bocio e hipotiroidismo en algunos individuos.

Los pacientes con tiroiditis linfocítica crónica, enfermedad de Graves y tiroiditis por radiación son más susceptibles de desarrollar hipotiroidismo. Las mujeres son más susceptibles de casi todas las enfermedades tiroideas.

Existen múltiples factores de riesgo o predisponentes para el hipotiroidismo como.

- Historia de problemas tiroideos ( hipertiroidismo, enfermedad de Graves, tiroiditis, tiroidectomía, radiación de cabeza o cuello )
- Enfermedades auto inmunes no tiroideas ( diabetes mellitus no insulino dependiente, enfermedad de Addison, anemia perniciosa, cirrosis biliar, esclerosis sistémica )
- Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea
- Hipercolesteronemia
- Personas mayores de 60 años especialmente mujeres

- Ingesta de medicamentos ( carbonato de litio, yodo, amiodarona ).

### **4.1.3 FISIOPATOLOGIA**

Las manifestaciones clínicas de hipotiroidismo están ligadas al grado de déficit hormonal en todos los sistemas del organismo.

La depresión recurrente es una manifestación clínica característica de esta enfermedad, esta se da porque el cerebro tiene la habilidad única de controlar totalmente la transformación de T4 a T3.

La activación del sistema tiroideo aparentemente es un componente importante para la respuesta de estrés. La elevación de TSH se da en individuos eutiroideos en situaciones de depresión y estrés.

En la piel se da un edema generalizado provocado por la acumulación de ácido hialurónico el cual fija el agua provocando un aspecto abotagado o mixedema. También presenta un color amarillento provocado por la hipercarotinemia y la anemia. La piel es fría por la vasoconstricción cutánea, presenta una sequedad y aspereza dada por la disminución en la función de las glándulas sebáceas y sudoríparas. Se da una fragilidad capilar exacerbando la incidencia de hematomas, la cicatrización también se ve afectada.

En el aparato cardiovascular la frecuencia cardíaca se encuentra disminuida presentando bradicardia dada por la pérdida de los efectos inotrópicos y cronotrópicos, el volumen sanguíneo se encuentra disminuido proporcionando un flujo sanguíneo menor a los tejidos dando como consecuencia una mayor sensibilidad al frío. Puede existir cardiomegalia dándose ruidos cardíacos menos intensos debido a un derrame en el saco

pericardico de un liquido rico en proteínas y mucopolisacáridos dando como resultado un miocardio fofo

En el aparato respiratorio el volumen pulmonar suele ser normal pero la capacidad respiratoria y de difusión están disminuidas, se pueden presentar derrames pleurales. Los musculos respiratorios pueden estar mixedematosos dando como resultado una hipoventilación o apnea ligada a una retención de dióxido de carbono.

La mayoría de los pacientes presentan un ligero aumento de peso, éste se debe a la retención de liquido en el tejido y no a la sobrealimentación, el apetito se encuentra disminuido. A la menor ingesta de alimento, el paciente refiere constipación provocando impactación fecal, dada por la disminución en la actividad peristáltica. Se puede presentar una distensión gaseosa abdominal acompañada de cólicos y vomitos provocada por el derrame de liquido ascitico el cual es rico en proteínas y mucopolisacáridos.

Aunque estos pacientes no presentan una anemia franca absorben mal la vitamina B12 y tienen baja su concentración sérica.

La motilidad disminuida del intestino prolonga el tiempo de absorción.

Así como a la anemia las enfermedades tiroideas se encuentran ligadas a muchas enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso, enfermedad de Graves, síndrome de Sjogren.

Estos pacientes presentan un retardo general de todas las funciones intelectuales provocada por que la hormona tiroidea es esencial para el desarrollo del SNC, la deficiencia durante la vida fetal o al nacer produce hipoplasia de neuronas corticales con mal desarrollo de las prolongaciones

celulares, retardo de la mielinización y vascularidad reducida. Pueden presentar problemas de memoria, letargo, soñolencia y pérdida de iniciativa. Las cefaleas son frecuentes, existe una hipoxia cerebral producida por las alteraciones circulatorias y puede predisponer a ataques confusionales y síncope.

Existe ceguera nocturna debida a la síntesis deficiente del pigmento requerido para la adaptación a la oscuridad, puede ocurrir sordera en asociación a un defecto en la fijación orgánica del yoduro tiroideo.

Se da la lentitud en los movimientos y reflejos tendinosos provocados por una disminución en la velocidad de la contracción y relajación muscular, estos cambios se agravan con el frío.

La masa muscular puede estar ligeramente aumentada, presentando en las fibras musculares una ligera separación por depósitos mucinosos.

La deficiencia de hormona tiroidea que empieza al comienzo de la vida ocasiona un retraso del desarrollo esquelético dando un aspecto punteado a los centros de osificación epifisarios, produciendo enanismo con extremidades desproporcionalmente cortas en relación con el tronco.

El calcio intercambiable y la velocidad de su recambio se encuentran disminuidos dando una disminución en la formación y resorción de los huesos.

A nivel renal, la perfusión se encuentra disminuida y existe una regulación desordenada de la secreción de arginina vasopresina dando como resultado un trastorno de la excreción renal del agua.

Hematológicamente como respuesta a los requerimientos de oxígeno disminuidos y a causa de la menor producción de eritropoyetina se da una anemia.

Existe también una disminución de la adhesividad plaquetaria dando como resultado una tendencia hemorrágica.

El hipotiroidismo que se origina en la infancia ocasiona inmadurez sexual, en tanto el que empieza antes de la pubertad produce un atraso de la pubertad seguido por ciclos anovulatorios.

En mujeres adultas el hipotiroidismo suele acompañarse de amenorrea debidos a la secreción deficiente de hormona luteinizante, la fertilidad está disminuida. Se da una menor secreción de andrógenos y estrógenos.

#### **4.1.4 MANIFESTACIONES CLINICAS**

En los niños con hipotiroidismo el aspecto general varía considerablemente. Los signos y síntomas de cretinismo pueden advertirse clínicamente desde el nacimiento o en general en el curso de los primeros meses de vida.

Los niños son enanos, gruesos y algo obesos con nariz chata, los ojos están separados debido a una anomalía en el desarrollo naso-orbital. Los rasgos faciales muestran labios gruesos, protrusión de la lengua y piel jaspeada y pálida, la actividad intestinal y el tono muscular están disminuidos, las manos son cortas y anchas. Los rayos X muestran gran retraso en la salida de los dientes y se da una maloclusión resultante de la macroglosia. Llama la atención la facie característica, el llanto ronco, la lengua grande, el vientre abultado y la hernia umbilical.

Los pacientes con mixedema tanto en forma juvenil como adulta, tienen una facie típica, caracterizada por la mirada desinteresada y estúpida, los párpados hinchados y alopecia en la porción externa de la ceja, la piel de la cara muestra un color pálido cremoso y un tono sonrosado sobre las prominencias malares causadas por la anemia acompañada de carotinemia. La piel de todo el cuerpo es seca y áspera. El tejido subcutáneo se encuentra duro a consecuencia de la infiltración por líquido intersticial rico en proteínas. El cabello es grueso, seco y quebradizo, siendo frecuente el encanecimiento prematuro.

Existe edema de la lengua y de la laringe, la voz es grave, el habla torpe y hay disminución de la actividad tanto física como mental.

Generalmente presentan anemia, estreñimiento y mayor sensibilidad al frío. En ocasiones está aumentada la fragilidad capilar, como lo revela la facilidad con que se produce equimosis.

En las mujeres mixodematosas la amenorrea es la alteración más común en su ciclo menstrual.

Algunos enfermos refieren rinorrea constante, coriza o sordera, también puede haber artralgia, síntomas idénticos a los de neuropatía periférica, signos y síntomas de trastorno cerebeloso, debilidad muscular.

La silueta cardíaca suele ser más grande de lo normal, debido a la dilatación y al derrame pericárdico. En raras ocasiones la silueta cardíaca es pequeña dándose el diagnóstico de mixedema hipofisario.

El tejido tiroideo no es palpable, excepto en caso de tiroiditis crónica, bocio endémico o cretinismo bociógeno. El desarrollo esquelético en el enfermo mixodematoso adulto es normal pero en los niños y adolescentes esta muy retrasado. El tiempo de relajación de los reflejos tendinosos profundos suele estar disminuido de modo característico en pacientes con mixedema. También se ha observado íleo paralítico con un grave cuadro de megacolon, a veces el cuadro clínico se encuentra dominado por cierta psicosis o demencia mixodematosa. Los pacientes mal tratados que sufren mixedema de grado intenso suelen presentar coma mixodematoso.

Los pacientes con hipotiroidismo ligero se quejan de fatigabilidad al menor esfuerzo, trastornos emocionales, dolores vagos, trastornos menstruales y palidez.

El hipotiroidismo secundario en ocasiones presenta un cuadro que no se puede distinguir con el de mixedema primario. Sin embargo, la

acumulación de líquido en el tejido subcutáneo no suele ser tan intensa en pacientes con mixedema hipofisario como en los de mixedema primario.

Las manifestaciones clínicas de las disfunciones tiroideas, pueden ser confundidas con síntomas normales como fatiga, somnolencia, constipación, aumento de peso, intolerancia al frío, cardiopatías, depresión, demencia, anorexia, desnutrición. Todos estos en pacientes mayores de 60 años.

Casi el 100% de pacientes con hipotiroidismo severo presentan depresión concurrente.

#### **4.1.5 DIAGNOSTICO**

El examen de laboratorio más común para la detección de el hipotiroidismo es la medición de TSH sérico.

En pacientes con hipotiroidismo moderado tienen niveles de TSH de 10-50mu/ml y por los que padecen hipotiroidismo severo niveles por arriba de 60 m /ml.

Sin embargo no todos los pacientes con TSH por arriba de lo normal pueden ser diagnosticados como hipotiroideos también en un estado eutiroideo puede existir una pequeña elevación de TSH sérico.

Este diagnóstico se puede confirmar de ser positivo con una medición de T4 libre.

Estos dos exámenes son suficientes para hacer el diagnóstico de hipotiroidismo.

Tanto en el mixedema como en el cretinismo cuando se presentan en forma típica no son difíciles de diagnosticar, sin embargo se pueden confundir con otras enfermedades:

El síndrome de Down se parece al cretinismo, las dos patologías se acompañan de retraso mental y baja estatura, la diferenciación se puede hacer por el cuadro clínico, los ojos mongoloides característicos, la hiperextensibilidad de las articulaciones de los dedos y la normalidad de la piel y el pelo.

En este síndrome no existe disgenesia ni signos de laboratorio de hipofunción tiroidea.

El enanismo que se presenta en el cretinismo o hipotiroidismo difiere del enanismo producido por hipopituitarismo, raquitismo y acondroplasia, todos estos presentando retardo mental, edad ósea retardada y disgenesia epifisaria, el diagnostico diferencial se da al administrar una terapia substitutiva con hormona tiroidea, la cual restablece el crecimiento en el enanismo hipotiroideo, pero no surte efecto en los anteriores.

Los enfermos con nefritis crónica o nefrosis pueden simular mixedema juvenil, por la palidez, edema, hipercolesterolemia e hipometabolismo y disminución de yodo sérico unido a la proteína. El paciente nefrótico puede presentar anemia y anasarca. El diagnostico diferencial se da con la fijación de yodo radiactivo el cual generalmente es normal en pacientes nefróticos.

Con frecuencia los hipotiroideos sufren anemia intensa que clínicamente semeja a la anemia perniciosa. La anemia del hipotiroidismo en general es normocítica y a veces macrocítica, pero no megaloblastica.

Los pacientes con insuficiencia renal crónica pueden sugerir hipotiroidismo por la anorexia, embotamiento, abotamiento periorbitario, emaciación y anemia pero la retinopatía, urémia, un análisis de orina normal y la hipertensión permiten diferenciar con claridad ambas enfermedades.

En pacientes con enfermedades de Addison e hipometabolismo se distinguen los cambios de pigmentación, el diagnóstico diferencial se establece con el empleo de la prueba de fijación de yodo radiactivo.

Muchas veces se sospecha hipotiroidismo en pacientes graves, en particular si son ancianos. Sus niveles de concentración sérica de T3 y T4 están disminuidos, pero la elevación de las concentraciones séricas de TSH

sirve para diferenciar entre un paciente grave pero eutiroides y el paciente hipotiroideo.

#### 4.1.6 TRATAMIENTO

El diagnóstico y tratamiento deben hacerse lo más pronto posible, ya que el desarrollo en general y particularmente el mental, están en relación directa con la edad en que se inicia tratamiento. El resultado satisfactorio se obtiene solo cuando el diagnóstico se establece en fase temprana y se instituye de inmediato el tratamiento adecuado.

En los niños es importante iniciar la terapia tiroidea en las primeras semanas de vida para prevenir el retraso mental. Generalmente si estos niños son tratados a tiempo pueden alcanzar un nivel intelectual normal, algunos pueden presentar defectos motores.

En la forma juvenil el tratamiento origina la reanudación del crecimiento y un desarrollo físico y sexual normal, aunque el resultado puede ser alguna disminución de la estatura si el hipotiroidismo a durado más de dos o tres años.

En el pasado el preparado más habitualmente utilizado de hormona tiroidea era el tiroides desecado o extracto tiroideo, el cual es un extracto de tiroides animal estandarizado de acuerdo con su contenido de yodo. Este preparado fue el más popular hasta mediados de los setentas, actualmente se encuentra en desuso. Actualmente se dispone de varios preparados para la terapia del hipotiroidismo, estas medicaciones incluyen T3 pura, mezclas

de T3 , T4 y T4 pura. Estas son rápidamente absorbidas y relativamente baratas, no producen reacciones alérgicas ni tienen efectos secundarios, excepto síntomas y hipermetabólicos si se administran cantidades excesivas. No hay necesidad de dar T3 y T4 juntas, ya que hay un metabolismo periférico sustancial de T4 y T3, y es fácil mantener niveles estables en suero de T3 y T4 dentro del margen normal administrando una dosis normal de T4. Además las combinaciones de T4 y T3 hacen que el nivel de T3 en suero se eleve substancialmente por encima de lo normal.

Los preparados de hormona tiroidea han sido usados en el tratamiento de hipotiroidismo desde 1891, cuando George Murray administro un extracto de hormona tiroidea de oveja a un paciente con mixedema, enfermedad que había sido incurable y con un desenlace fatal hasta ese entonces.

Los preparados sintéticos de liotironina ( L-T3 ) han sido disponibles desde 1956 y los de levotiroxina ( L-T4 ) desde 1958.

Las dosis requeridas aumentan con el tamaño del cuerpo y la cantidad de hormona tiroidea administrada para restablecer el eutiroidismo varía en los individuos. La necesidad de hormona tiroidea puede estar disminuida probablemente con la edad, y aumentar algo con el estrés y las infecciones.

El nivel que debe iniciarse la terapéutica de sustitución y el ritmo al que debe aumentarse varía según la gravedad y la duración de hipotiroidismo y enfermedades asociadas. Los niños pueden recibir una dosis terapéutica completa inmediatamente al igual que los pacientes que han sufrido hipotiroidismo durante un corto tiempo y por lo demás son jóvenes y sanos.

Sin embargo, en los pacientes con hipotiroidismo de gravedad moderada de muchos meses de duración, la dosis inicial debe ser de alrededor de un cuarto a un tercio de la dosis completa y aumentarse a intervalos de 10 a 14 días hasta conseguir el eutiroidismo.

En los ancianos y en los que tienen enfermedades graves asociadas, solo deben administrarse inicialmente alrededor de la mitad de la dosis completa y hay que aumentar la dosis en la misma cantidad a intervalos de dos a tres semanas.

Todos los pacientes con hipotiroidismo requieren tratamiento hormonal con levotiroxina sódica.

Ciertos fármacos como el sulfato ferroso, colestiramina, hidróxido de aluminio pueden interferir con la absorción de la levotiroxina, éstas deben administrarse con un intervalo de 4 horas entre cada una.

Otros medicamentos como los anticonvulsivos pueden acelerar el metabolismo de la levotiroxina por lo tanto se tiene que aumentar su dosis.

Un monitoreo periódico es esencial en estos pacientes para verificar la respuesta clínica al tratamiento y para ajustar la dosis.

Los pacientes deben ser evaluados cada 6-8 semanas inicialmente, una vez que la concentración de TSH a sido normalizada se reducen las evaluaciones de 6-12 semanas, y posteriormente se hacen cada año.

Después de tres meses los pacientes geriátricos tratados con levotiroxina refieren menos cansancio, su fuerza aumenta y el edema disminuye.

El tratamiento con hormonas tiroideas también se usa en enfermedades no tiroideas como la obesidad, infertilidad, irregularidades

menstruales, fatiga crónica, en pacientes con corta estatura y en aquellos con depresión, no existen pruebas específicas de que estas patologías tengan mejoría con la administración de hormonas tiroideas.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## **5. COMPLICACIONES EN EL HIPOTIROIDISMO.**

### **5.1. COMA MIXEDEMATOSO.**

La complicación más grave de hipotiroidismo es el coma mixedematoso, el cual tiene una elevada tasa de mortalidad.

El coma mixedematoso se produce por lo general en forma gradual, en la mayoría de los casos en pacientes ancianos y durante el invierno. Puede aparecer en forma espontánea o precipitarse por la exposición al frío, la infección, una enfermedad respiratoria o la administración de narcóticos y analgésicos, los cuales ya no se metabolizan en forma adecuada.

### **5.2. MANIFESTACIONES CLINICAS.**

El coma mixedematoso está marcado por la hipotermia ( presentándose en el 80% de los pacientes, registrándose temperaturas de 24°C ), hipoventilación pulmonar, bradicardia, hipotensión severa, intensa obnubilación cerebral ( pérdida del conocimiento ) , pueden llegar a presentar narcosis por CO<sub>2</sub> y ataques epilépticos.

Esta complicación es rara, presentándose únicamente en el 0.1% de todos los casos de hipotiroidismo, y es extremadamente infrecuente antes de los 50 años, siendo más frecuente en las mujeres ancianas.

### **5.3. CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.**

Puede tratarse sin ningún peligro a los pacientes hipotiroideos controlados en el consultorio dental, siempre y cuando presenten síntomas leves de hipofunción tiroidea, si existen signos graves, se deberá posponer el tratamiento odontológico hasta realizar la interconsulta médica.

Es importante que el odontólogo esté enterado si el paciente es hipersensible a cierto tipo de drogas, debido a su bajo metabolismo y presencia de depresión del sistema nervioso central. Los hipotiroideos son muy sensibles a los efectos depresores de los hipnóticos - sedantes, analgésicos, narcóticos y ansiolíticos. La administración de dosis normales de estos agentes puede provocar una sobredosis, que dará lugar a una depresión respiratoria, cardiovascular o ambas.

Existe una mayor incidencia de enfermedad cardiovascular ( pericarditis e insuficiencia coronaria ), asociada al estado hipotiroideo. La mayor parte de los casos de enfermedad cardiovascular se deben a la hipofunción de la glándula tiroidea, y la corrección de la deficiencia tiroidea elimina la enfermedad cardiovascular.

El tratamiento odontológico debe ser conservador, administrando anestésicos locales sin epinefrina para evitar la presencia probable de arritmias, analgésicos leves o moderados.

### **5.3.1 EMERGENCIA MEDICA POR COMA MIXEDEMATOSO.**

Aunque es improbable que un paciente clínicamente hipotiroideo diagnosticado pierda el conocimiento, es necesario conocer los pasos terapéuticos para que el paciente tenga una rápida recuperación:

- Interrumpir el TX odontológico.
- Colocar al paciente en posición supina con las piernas ligeramente elevadas.
- Soporte vital básico: Establecer una vía aérea permeable, comprobar la respiración, en caso de ser necesario se proporcionará oxígeno, valorar que la circulación sanguínea sea adecuada.
- Corregir la hipotermia cubriendo al paciente con cobertores para lograr que la temperatura interna del cuerpo aumente gradualmente.
- Solicitar asistencia médica.
- Si es posible, canalizar una vía intravenosa e iniciar la infusión de dextrosa al 5% o de suero fisiológico.
- El tratamiento definitivo incluye el traslado del paciente a un servicio de urgencia hospitalario.

Administración de:

Tiroxina LT4 .- primera dosis IV 300Mg, cada 24 hrs.

Hidrocortisona IV frasco ampula 100mg/10 ml.

**Este último contraindicado en pacientes con insuficiencia suprarrenal ya que se puede ocasionar un estado de insuficiencia suprarrenal aguda.**

## 6. CONCLUSIONES

Todo profesionalista relacionado con el manejo clínico de pacientes, debe estar al tanto de cualquier situación súbita o inesperada que amenace la vida del paciente, así como reconocer los cambios homeostáticos y su tratamiento inmediato.

El coma mixedematoso, aunque no es muy frecuente, puede ser uno de estos cambios homeostáticos.

Este trabajo tiene como objetivo dar a conocer toda la sintomatología previa, exámenes clínicos y de laboratorio, así como tratamientos para evitar que se llegue a presentar un estado de coma mixedematoso, y si se llegara a presentar, como tratarlo de la manera más adecuada, recordando que: "Lo primero es no dañar" ("PRIMUM NON NOCERE").

## **7. BIBLIOGRAFIA**

- MALAMED S.F. URGENCIAS MEDICAS EN LA CONSULTA DE ODONTOLOGIA. Madrid, España., Mosby, 1994.
- STIEFEL D.J., TRUELOVE E. CLINICAL DECISION MAKING IN THE MANAGEMENT OF MEDICAL EMERGENCIES IN COMPROMISED DENTAL PATIENTS. Washington,EUA., Decod, 1994.
- MC CARTHY F. EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA Buenos Aires, Argentina., El Ateneo, 1971.
- THORN G. W., ADAMS R.D. MEDICINA INTERNA I HARRISON México, D:F., La Prensa Médica Mexicana, 1979.
- BEGON C., CORNU P. Y COLS. PRAXIS MEDICA México D.F., Editions Techniques, 1981.
- GUYTON A. TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA México, D.F. Nueva Editorial Interamericana, 1984.

- **WILSON J. D., FOSTER D.W. ENDOCRINOLOGÍA WILLIAMS**  
Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana.
  
- **ROSE L.F., KAYE D. MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGIA**  
Barcelona, España, Salvat Editores. 1992.
  
- **STANLEY L. TRATADO DE PATOLOGIA**  
Philadelphia, E. U.A. , W B. Sanders Company, 1968.
  
- **KELLEY W. MEDICINA INTERNA**  
Buenos Aires, Argentina, Editorial Médica Panamericana, 1993.
  
- **SMITH L., THEIR S., FISIOPATOLOGIA**  
Buenos Aires , Argentina, Editorial Médica Panamericana ,1988.
  
- **SCULLY C., CAWSON R. MEDICAL PROBLEMS IN DENTISTRY**  
Londres, Inglaterra. Rodwood press Limited, 1993.

- GOTTSHALK B. Y ET. AL. SUBTLE SPEECH AND MOTOR DEFICITS OF CHILDREN WITH CONGENITAL HYPOTHYROID TREATED EARLY. DEVELOPMENTAL MEDICINE AND CHILD NEUROLOGY , 36 ; 1994; pag: 216-219.

- LYNNE M., PANETH N., SUSSER M. DOES THE LOSS OF PLACENTAL HORMONES CONTRIBUTE TO NEURO DEVELOPMENTAL DISABILITIES IN PRETERM INFANTS?. DEVELOPMENTAL MEDICINE AND CHILD NEUROLOGY, 36; 1994; pag: 743-746.

- HAGGERTY J, PRANGE A. BORDERLINE HYPOTHYROIDISM AND DEPRESSION. ANNV. REV. MED. 46: 37; 1995; pag:37-45.

- SINGER P, Y ET. AL. TREATMENT GUIDELINES FOR PATIENTS WITH HYPERTHYROIDISM AND HYPOTHYROIDISM. JAMA. 273; 1995; pag: 808- 812.

- OPENHEIMER J Y ET. AL. A THERAPEUTIC CONTROVERSY THYROID HORMONE TREATMENT: WHEN AND WHAT ?. JCDEM . 80; 1995; pag.:2873-2883.

- FOLEY T Y ET. AL. BRIEF REPORT: HYPOTHYROIDISM CAUSED BY  
CRONIC AUTOMMUNE THYROIDITIS IN VERY YOUNG INFANTS. THE  
NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE. 1994; pag: 466 - 468.

- PRONOUST P., KRISTIN H. PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF  
THYROID DISEASE. POSTGRADUATE MEDICINE. 98; 1995; pag: 83 - 98.

- CHAOUKI M., BENMILOUP M. PREVENTION OF IODINE DEFICIENCY  
DISORDERS BY ORAL ADMINISTRATION OF LIPIODOL DURING  
PREGNANCY. EUR J ENDOCRINOL. 130, 1994; pag: 547- 550.