

01421
134



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRASTORNOS ENDOCRINOS
QUE REPERCUTEN EN CAVIDAD BUCAL
Y GENERAN PSICOSIS**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

LAURA ALICIA GARZA ARRIAGA

DIRECTORA: C.D. LILA DOMÍNGUEZ SANDOVAL



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D.F.

Mayo 2003.

A



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DEDICATORIAS

A Dios:

Gracias por pensar en mí desde antes que naciera y gracias también por la oportunidad que me diste al elegir mi propio camino. Todos mis actos los hago siempre pensando primero en Ti. Te Amo. Acompáñame siempre.

A mis Padres:

Ing. Gustavo Adolfo Garza Gómez.

Que me enseñaste a ser una persona luchona y me quitaste de la boca las palabras "no puedo".

Dec. Alicia del Carmen Arriaga de Garza.

Que me engendraste con amor y ternura y me diste un gran ejemplo con tu trabajo, me enseñaste a ser perfeccionista y a mejorar en todos los aspectos de mi vida.

A ambos:

Sali adelante por y para ustedes, gracias por su apoyo. Los amo.

A mis hermanos:

Daniel Garza Arriaga.

Gustavo Adolfo Garza Arriaga.

Que me han hecho compañía durante toda mi vida y han vivido conmigo penas y alegrías. Que ésta breve información nos ayude a comprendernos un poco más.

A Ricardo:

Me conociste siendo estudiante, gracias a ésta carrera que me ha dado tantas y tantas satisfacciones; en éstos años hemos crecido juntos como personas y deseo con toda mi alma que sigamos creciendo como matrimonio. Ahora soy profesionista, tu esposa y madre de tu hijo y cada día me siento más apoyada por tí, gracias amor. ¿Seguimos caminando de la mano? Te Amo.

A mi hijo Ricardito:

Has llenado mi alma de amor y ternura, que jamás experimenté; te busqué y esperé con anhelo; ahora eres mi mayor compañía. Tú alegras mi vida y todo lo que yo haga desde el momento en que naciste será pensando en tu bienestar. Cuidate mucho hijo, y espero que algún día, si tú quieres, también termines una carrera con muchos esfuerzos y me hagas recordar éstos momentos. Eres mi gran ilusión para vivir. Te ama tu mami.

A mis abuelitas:

Amelia Gómez P. Estoy segura que te encantará ésta tesina, pues si alguien me enseñó el hábito de leer, fuiste tú y sé que no la soltarás hasta terminarla. Disfruta pues, todo mi trabajo y esfuerzo que he dejado plasmado en éstas páginas. Nos vemos pronto.

Flora Arriaga. Me enseñaste a aprovechar la oportunidad de estudiar, aunque siempre envidié tu energía para hacer tantas cosas; terminé mi carrera como pude, espero haberlo hecho bien, aunque no soy hiperactiva como tú. Eso sí, aún embarazada continué trabajando y estudiando, siguiendo tu ejemplo. ¿Te suena algo familiar? Los hijos nos impulsan a seguir adelante cada día.

A mis tías:

Chati. Que me has enseñado a ser prudente y a elegir bien, a decidirme y luchar por ésa decisión, me exigiste sin siquiera notarlo y me diste consejos como una segunda madre. Gracias por dar la vida por tu sobrina.

Lourdes. Que me has consentido toda tu vida y para ti sigo siendo tu niña, gracias por enseñarme a respetar mi intimidad y sugerirme siempre que sea una muchacha alegre. Gracias por tu receta! T.H.

Rosalinda. Me enseñaste a ser diplomática, puntual y sigo practicando la paciencia; para ti soy como una hija y así me siento. Gracias por abrirme siempre las puertas de tu casa.

A todas:

Los sobrinos les daremos grandes alegrías y satisfacciones, pues han entregado su vida para criarnos y educarnos, sabemos que son incondicionales y al mismo tiempo exigentes. Gracias por procurarnos nuestra felicidad.

A mi tío Armando:

q.e.p.d. Sabes bien el esfuerzo que me costó terminar mi carrera, así que estoy segura de la alegría que te da éste día. Gracias por enseñarme a usar el diccionario y a defender mi punto de vista delante de los demás.

A mi prima Guille:

¿Recuerdas que en vacaciones nos divertíamos de día y me ayudabas a estudiar de noche? Pues ha valido la pena equilibrar la diversión con la obligación. ¿No lo crees? Continuemos ahora enseñándoles a nuestros hijos que todo se puede conseguir si nos esforzamos en la vida.

A mis primos:

Alejandro David Arriaga García.

Gerardo Arriaga García.

Que son como mis hermanos, nos divertimos siendo unos niños y hoy ya somos adultos, siempre ocupados estudiando, sin embargo, todos los días están en mis pensamientos, así como yo en los suyos.

A mis amigas:

Bety, Lety, Liliana y Mary.

Que siempre están presentes en mis pensamientos y han sido un gran apoyo y compañía, forman parte de mí.

Alethia, Carmen, Paola y Vicky.

Que me apoyaron en mi carrera y me alentaron a continuar con mis estudios cuando nació mi bebé. Gracias por esos días tan alegres en las aulas de la Universidad. Siempre me sentí respaldada en los momentos más difíciles que cruzamos juntas. ¿Festejamos?

Maru, Trini y Vero.

Que me tuvieron tanta paciencia al asesorarme dentro de la biblioteca y me animaron a continuar con mis estudios cuando atravesé tantas dificultades. Las voy a extrañar, pero me llevo un lindo recuerdo de mi facultad.

A Martita Bugdud:

Que me has querido como tu sobrina y siempre has estado al pendiente de mí, continúa al lado de nuestra familia y disfruta conmigo éste momento.

A mi directora de tesina:

C.D. Lila Areli Domínguez Sandoval.

Gracias por recibirme siempre con una sonrisa en la cara y por hacerme ver fácil lo que yo veía complicado y difícil. Espero haber cubierto sus expectativas. Cuando nos encontremos el día de mañana, nos saludaremos con entusiasmo y alegría.

A mis maestros:

Doctores: Arau, Carrillo, Flores, Guerrero, Nava, Nava Velásquez, Salcido.

Gracias por su paciencia, sus enseñanzas y por compartir conmigo sus experiencias. Disfruté sus clases y me motivaron a estudiar y seguir preparándome, cada año que finalizó con éxito me entusias mó a continuar mis estudios y gracias a maestros como ustedes, muchachas como yo se proponen como una gran meta en la vida terminar una carrera universitaria, pues el apoyo moral que nos regalan nos llena el alma y nos hace comprender que somos capaces de lograrlo.

A mis pacientes:

Especialmente a la señora Carmen y a mis niños. Gracias por confiar en mí y tratarme con cariño y respeto, con ustedes aprendí más que una profesión, también aprendí a ser una persona más humana y así también me superé en el plano personal.

A todos los que me aprecian y son cercanos a mí:

Se puede lograr todo lo que te propones, sólo hay que decidirse y sentirse feliz por ello. Los Quiero.

INDICE

	Página
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1 CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS DEL SISTEMA ENDOCRINO	3
1 Función endocrina	3
1.1 Naturaleza de las hormonas	3
1.1.2 Naturaleza química de las hormonas	4
1.1.3 Mecanismos de la acción hormonal	4
1.1.4 Relación entre el AMPc y las hormonas tiroideas	6
1.1.5 Acción de la hormona tiroidea en el núcleo celular	6
1.2 Receptores celulares	7
1.3 Glándulas endocrinas y hormonas hipofisarias	7
1.4 Localización anatómica de la Glándula Hipófisis	10
1.4.1 Hueso Esfenoidal	10
1.4.1.1 Cuerpo del esfenoides	11
1.4.1.2 Alas menores	13
1.4.1.3 Alas mayores	13
1.5 Constitución de la Glándula Hipófisis	13
1.5.1 Hormona estimulante del tiroides	15
1.6 Medición de la concentración de hormonas en la sangre: Radioinmunoensayo	16
CAPÍTULO 2 GLÁNDULA TIROIDES	18
2.1 Anatomía	18
2.2 Histología	20

2.3 Química	20
2.3.1 Acciones metabólicas	20
2.3.2 Requerimientos de yodo para la síntesis de tiroxina y triyodotironina	21
2.3.3 Captación de yodo	21
2.4 Historia Clínica	22
2.4.1 Anamnesis	22
2.4.1.1 Anamnesis familiar	23
2.4.1.2 Anamnesis personal	23
2.4.1.3 Anamnesis patológica	23
2.4.2 Historia clínica actual	23
2.4.3 Exploración física	23
2.4.4 Diagnóstico morfológico	24
2.4.5 Diagnóstico de las enfermedades tiroideas	25
2.4.6. Enfermedades del tiroides	25
2.5 Hipotiroidismo	25
2.5.1 Etiología	26
2.5.2 Manifestaciones clínicas	26
2.5.3 Cretinismo	28
2.5.4 Mixedema	28
2.6 Diagnóstico diferencial	29
2.7 Tratamiento	29
2.8 Hipertiroidismo	29
2.9 Bocio	32
2.9.1 Etiología	32
2.9.2 Fisiopatología	33
2.10 Bocio esporádico	33
2.10.1 Bocio congénito	33
2.10.2 Bocio multinodular en adultos	34
2.11 Bocio endémico	34
2.11.1 Efectos de la deficiencia de yodo en lactantes	35

2.11.2 Tratamiento	35
CAPÍTULO 3 BASES NEUROENDOCRINAS DE LA CONDUCTA	36
3.1 Conducta y sistema endocrino	36
3.2 Efectos de las hormonas sobre la conducta	37
3.2.1 Hormonas y agresión	38
3.2.2 Endocrinopatía con acción directa sobre la conducta	38
3.2.3 Alteraciones conductuales que cursan con modificaciones hormonales	39
3.3 Psicosis	40
3.4 El paciente psicótico	41
3.4.1 Delirios	41
3.4.1.1 Delirios paranoides	44
3.4.1.2 Delirios parciales	44
3.4.2 Alucinaciones	44
3.4.3 Diagnóstico diferencial	45
3.4.4 Depresiones	45
3.4.5 Psicosis maniacodepresivas	48
CAPITULO 4 EL PACIENTE EN EL CONSULTORIO DENTAL QUE PRESENTA PSICOSIS PROVOCADA POR UNA TIROIDOPATÍA	50
4.1 Relación entre tiroidopatías y psiquiatría	50
4.1.1 Hipertiroidismo	52
4.1.2 Hipotiroidismo	52
4.2 Fármacos estabilizadores del estado de ánimo: Litio	53

4.3 Manejo dental	53
4.3.1 Cuestionario	54
4.3.2 ¿Qué hacer cuando ha llegado un paciente con tiroidopatía y psicosis al consultorio dental?	58
4.3.3 Atención emocional del paciente	59
4.4 Medicina Psicosomática	60

CAPITULO 5 CONCLUSIONES Y CONSIDERACIONES	61
---	----

GLOSARIO	63
----------	----

REFERENCIAS	66
-------------	----

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Control endocrino y control nervioso	4
Figura 2. Glándulas endocrinas	9
Figura 3. Localización del hueso esfenooidal y su relación con los demás huesos del cráneo.	10
Figura 4. Ubicación de la silla turca.	12
Figura 5. Tiroxina.	15
Figura 6. Glándula tiroides.	19

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Enfermedades generales que causan psicosis	39
Tabla 2. Evaluación de trastornos psicopatológicos.	40
Tabla 3. Clasificación de los delirios por su contenido	42
Tabla 4. Evaluación de la depresión	45

INTRODUCCIÓN

El ser humano es un mecanismo perfecto, funcional, compuesto de órganos y sistemas que interaccionan constantemente dando lugar a complejos procesos que lo mantienen con vida.

Sin embargo, en la consulta diaria hacia los pacientes, frecuentemente se ignoran esas interacciones y solo se presta atención a un órgano o sistema, descuidando a los demás sin tomar en cuenta las interrelaciones que existen en todo el cuerpo.

El individuo, de manera integral, deberá valorarse en su estado físico y mental, pues forma parte del proceso de diagnóstico.

La conducta humana es compleja, en algunas ocasiones se torna en un proceso patológico que requiere intervención psiquiátrica; y en otras, varía la respuesta normal de la persona a los acontecimientos de la vida, sin que implique la necesidad de iniciar un tratamiento o terapia.

El Cirujano Dentista debe recabar datos de síntomas emocionales y conductuales persistentes y descartar primero trastornos sistémicos que pudiesen provocarlos, antes de asegurar la presencia de una enfermedad psiquiátrica mayor.

Muchos síntomas pueden sugerir algún trastorno aparte de una enfermedad psiquiátrica como causa de la conducta anormal.

El paciente que mencionó en su Historia Clínica antecedentes conservadores en su personalidad, una familia cálida, trabajo y vida social aceptables y de pronto muestra un cambio súbito en su comportamiento, debe ser valorado buscando posibles causas orgánicas que hayan provocado tal diferencia. Debido a que el Cirujano Dentista tiene la obligación de llevar a cabo una Historia Clínica detallada, es importante registrar adicionalmente cualquier cambio en la conducta del paciente, así como de algún síntoma físico nuevo que no haya experimentado, pues existen trastornos endocrinos que repercuten no solo a nivel físico, sino también mental y pueden pasar desapercibidos durante mucho tiempo.

Las tiroidopatías que mencionaremos suelen acompañarse con un cambio en la conducta de quienes las padecen. En ocasiones se pasan por alto los síntomas que acompañan a las enfermedades endócrinas y la alteración en la forma de actuar y de ser del paciente es el único motivo que nos lleva a pensar en una patología sistémica.

En la práctica dental, frecuentemente se presentan pacientes con padecimientos tiroideos (con o sin conocimiento de los mismos) y algunos de ellos manifiestan variaciones en sus actividades físicas y sociales, así como complicaciones en sus relaciones personales e inestabilidad emocional que interfiere con su vida cotidiana.

Una característica de las tiroidopatías es la incapacidad de mantener un estado mental relativamente normal, pues los mismos cambios hormonales que alteran el organismo, afectan también las reacciones emocionales.

La importancia odontológica que éste trabajo pretende señalar, recae en los pacientes con trastornos endocrinos y psicológicos, que tuvieron una personalidad determinada y se ha modificado recientemente. Debemos prestarles atención, pues al entrevistarlos constantemente para actualizar su Historia Clínica podemos observar cambios en su actitud, relacionar algunos síntomas y concluir que requieren ser remitidos al especialista (Psiquiatra y/o Endocrinólogo) y a continuación establecer la interconsulta.

Un pequeño interrogatorio le ayudará al Odontólogo a comprender mejor la enfermedad del paciente, a descubrir sus conflictos personales y a plantear un tratamiento dental adecuado a las necesidades del paciente; por ejemplo: citas muy cortas, horarios con el menor tiempo de espera, situaciones que le provoquen el menor estrés, hacerlo acompañar por algún familiar y principalmente estar al tanto de los fármacos que está tomando.

No se debe olvidar que el paciente es un individuo, íntegro e indivisible y su diagnóstico, pronóstico y tratamiento deben llevarse a cabo en forma conjunta.

CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS DEL SISTEMA ENDOCRINO

1 Función endocrina

Las hormonas son moduladores de las funciones del organismo. El sistema endocrino y el sistema nervioso se integran para regular conjuntamente la homeostasis celular, base de todas las funciones. Dicha integración se lleva a cabo principalmente en el hipotálamo, que regula la función hipofisiaria.

1.1 Naturaleza de las hormonas

Una hormona es una sustancia química secretada en los líquidos corporales, por una célula o grupo de células que ejerce un efecto de control fisiológico sobre otras células del cuerpo: regula o ayuda a regular alguna función en el mismo.⁽¹⁾

Algunas hormonas son denominadas locales y otras generales.⁽²⁾

Las hormonas locales afectan a las células de la vecindad del órgano que secreta la hormona y las hormonas generales son secretadas por glándulas endocrinas específicas ubicadas en diferentes sitios del cuerpo, se vierten en la sangre y causan acciones fisiológicas en tejidos distantes, por ejemplo la hormona tiroidea.^(1,2) La tiroxina secretada por la glándula tiroidea regula el metabolismo de todas las células.

1.1.2 Naturaleza química de las hormonas

Todas las hormonas generales son de dos tipos:

1. Proteínas pequeñas o derivadas de las proteínas.
2. Compuestos esteroides.

Todas las hormonas, pertenecen a la categoría de proteínas pequeñas o derivados proteínicos como polipéptidos, salvo las adrenocorticales y las sexuales que son esteroides, como el colesterol.

1.1.3 Mecanismos de la acción hormonal.

Las hormonas se combinan primero con receptores hormonales sobre la superficie de la membrana o en el interior de las células;⁽³⁾ la combinación de hormona y receptor habitualmente inicia una cascada de reacciones en la célula. Los receptores muestran notable especificidad para una sola hormona y cuando no están unidos a su correspondiente, habitualmente son inactivos y también lo están los mecanismos intracelulares. **Figura 1.**

Algunos receptores hormonales cambian la permeabilidad de las membranas celulares, por ejemplo: la adrenalina. Sin embargo, hay otros dos mecanismos generales mediante los cuales funciona una gran parte de las hormonas:

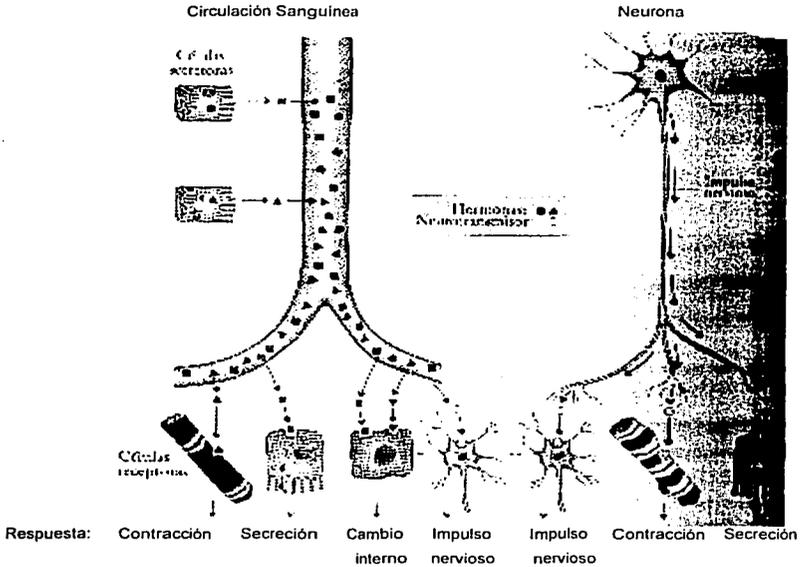
- *Activación del AMP cíclico de las células, que a su vez desencadena funciones celulares específicas.*
- *Activación de los genes celulares, lo que estimula la síntesis de proteínas intracelulares que a su vez inician funciones celulares específicas.* ^(1,2)

Estos mecanismos se describen del modo siguiente:

Una vez formado, el monofosfato cíclico de 3',5'-adenosina (AMPc) inicia las actividades dentro de la célula. La hormona afecta o no a la célula dependiendo de la presencia o ausencia del receptor específico, cuando se fija en el receptor se activa la enzima de la membrana celular llamada adenilciclase; La adenilciclase convierte el ATP (trifosfato de adenosina) en AMP cíclico y se

reconvierte en ATP. Sin embargo, en tanto se conserva la hormona estimulante del receptor, aún seguirá formándose más AMP cíclico.

Figura 1. Distinción entre el control endocrino y el control nervioso, basado en los medios por los cuales la información es llevada a largas distancias.



- a) En el control endocrino, las moléculas señalizadoras, conocidas como hormonas, se difunden en el torrente sanguíneo que las transporta a través del cuerpo hasta los tejidos blanco. Este proceso de transporte puede ocurrir en minutos u horas y los efectos son típicamente de larga duración.
- b) En el control nervioso, las señales eléctricas –impulsos nerviosos- son conducidas a lo largo de una neurona hasta su terminal, donde las moléculas señalizadoras –conocidas como neurotransmisores- son liberadas e interactúan a corta distancia con otras neuronas u otros tejidos blanco. El proceso completo tarda sólo una fracción de segundo y el efecto es, de modo análogo, de vida breve. Tanto las hormonas como los neurotransmisores interactúan con receptores específicos de membrana de las células blanco o dentro de ellas, llevando una respuesta.

Tomado de: Curtis; Barnes. Biología. 6ª. Edición. Panamericana. España. 2001.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las funciones fisiológicas que efectúa el AMPc son:

- activación de enzimas
- alteración de la permeabilidad tisular
- alteración del grado de contracción del músculo liso
- activación de la síntesis de proteínas
- producción de secreción celular. ^(1,2)

1.1.4 Relación entre el AMPc y las hormonas tiroideas

El AMPc activa una cascada de enzimas, pues sus moléculas estimulan a una segunda enzima y ésta a su vez a una tercera. Así una célula tiroidea estimulada por AMPc sintetiza las hormonas metabólicas tiroxina y triyodotironina.⁽²⁾

Una segunda forma mediante la cual actúan las hormonas esteroides secretadas por la corteza suprarrenal, ovarios y testículos, es la activación de uno o más genes en el núcleo quienes a su vez producen síntesis de proteínas en las células blanco.

El mecanismo general de funcionamiento se da de la siguiente manera:

La hormona penetra en el citoplasma celular y se combina con una proteína receptora específica, ésta combinación llega al interior del núcleo y ahí activa genes específicos quienes forman ARN mensajero, el cual se difunde hacia el citoplasma e induce la formación de proteínas específicas quienes incrementan las actividades de la célula. ^(1,2)

1.1.5 Acción de la hormona tiroidea en el núcleo celular

Las hormonas tiroxina y triyodotironina también activan los mecanismos genéticos para la síntesis de cientos de diferentes tipos de proteínas intracelulares. Muchas son enzimas que incrementan la actividad metabólica en la célula.

La acción del AMPc sobre las hormonas tiroideas es casi inmediata, en contraste con el retraso que se da en la secuencia de cambios antes mencionada.⁽²⁾

1.2 Receptores celulares

El objetivo principal de la función endocrina es la interacción específica entre la hormona y su órgano diana o efector, a través de receptores celulares. Existen tres tipos principales de receptores:

1. *De superficie*. La unión de la hormona (polipéptidos y aminas biógenas) al receptor induce la activación de la adenilciclase, y a través de la vía de la proteína G se activan uno o más segundos mensajeros (AMP, tirosinaquinasa, trifosfato inositol, etc.) que modifican la función celular.
2. *Citoplásmicos*. Las hormonas esteroideas penetran en el interior celular e interaccionan con receptores citoplásmicos. El complejo hormona-receptor se traslada al núcleo uniéndose al ADN y activando determinados genes específicos. De este modo, se produce la síntesis de proteínas que median en los efectos de la hormona.⁽³⁾
3. *Nucleares*. Las hormonas tiroideas se unen a determinados lugares de la membrana celular, formándose complejos hormona-proteína que se introducen en el citoplasma o directamente en el núcleo.⁽⁵⁾

1.3 Glándulas endocrinas y hormonas hipofisarias

Las hormonas que fueron secretadas hacia la sangre circulante por las glándulas endocrinas, actúan en células blanco específicas en diferentes sitios del

cuerpo.^(1,3) En general, se encargan de controlar las funciones metabólicas del organismo regulando la velocidad de las reacciones químicas en las células, el transporte de sustancias a través de las membranas celulares y otros aspectos del metabolismo celular como crecimiento y secreción.

Algunos efectos hormonales ocurren en segundos, mientras que otros requieren varios días sólo para empezar y luego continúan por semanas, meses e incluso años.⁽²⁾

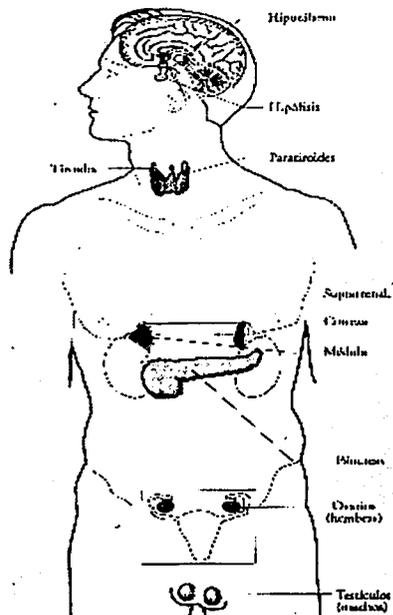
Hay muchas relaciones entre el sistema nervioso y el hormonal. Por ejemplo, la hipófisis posterior secreta sus hormonas sólo en respuesta al estímulo nervioso y la hipófisis anterior secreta en cantidad significativa sólo en respuesta a la actividad nerviosa y neuroendocrina del hipotálamo.⁽²⁾

Las glándulas endocrinas más importantes son seis: **(Figura 2)**

- 1) Hipófisis, que secreta ocho hormonas: Hormona de crecimiento, Adrenocorticotropina, Hormona estimulante de la tiroides, Hormona estimulante del folículo, Hormona luteinizante, Prolactina, Hormona antidiurética o Vasopresina y Oxitocina.
- 2) Tiroides, que secreta tres: Tiroxina, Triyodotironina y Calcitonina.
- 3) Paratiroides, que secreta una: Parathormona.
- 4) Islotes de Langerhans del páncreas, que secreta dos: Insulina y Glucagon.
- 5) Ovarios (en la mujer) que secreta dos: Estrógenos y Progesterona.
- 6) Testículos (en el hombre) que secretan una: Testosterona.

De las hormonas antes mencionadas, la Tiroxina y la Triyodotironina, son las que nos ocupan en el presente estudio, ya que son las que intervienen en la patología que estaremos mencionando.

Figura 2. Glándulas endocrinas.



Tomado de: Curtis; Barnes. **Biología. 6ª. Edición. Panamericana. España. 2001.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.4 Localización anatómica de la glándula hipófisis

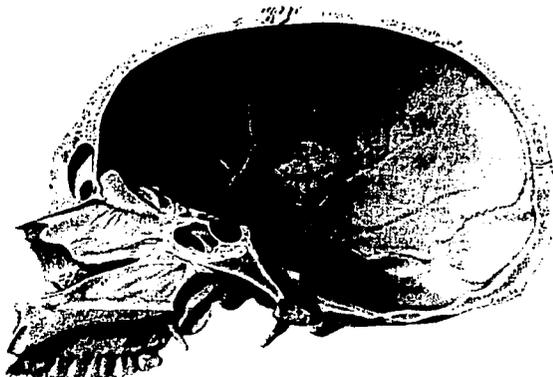
El plano anatómico será de gran importancia durante ésta breve investigación, pues si hablamos de glándulas es indispensable conocer su ubicación para comprenderlas adecuadamente. Mencionaremos el lugar en donde se localiza la glándula hipófisis, pues es la que rige el control de la glándula tiroides. La hipófisis normal es una glándula pequeña (350-900 mg) situada dentro de la silla turca del hueso esfenoides en la base del cráneo. ^(5,6)

1.4.1 Hueso Esfenoidal

El hueso esfenoidal es llamado así del griego sfen ($\sigma\phi\eta\nu$:cuña), porque está enclavado a manera de cuña entre los demás huesos del cráneo. ⁽⁷⁾

Es un hueso impar, medio y simétrico que ocupa la parte anterior y media de la base del cráneo, se sitúa entre los huesos etmoides y frontal por delante y el occipital por detrás. ⁽⁸⁾. **Figura 3.**

Figura 3 Localización del hueso esfenoidal y su relación con los demás huesos .



Tomado de: Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. Panamericana. 20ª.Ed. Madrid, España. 1998.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La posición correcta para estudiar el esfenoides es colocando hacia arriba la depresión de la silla turca y casi horizontales las caras superiores de las alas menores; hacia delante su borde dentado, hacia abajo los procesos pterigoideos.^(7,8)

Presenta en su cara posterior dos láminas triangulares que se separan para dirigirse hacia fuera: las alas menores del esfenoides. A cada lado igualmente se separan otras dos prolongaciones en forma de media luna que las precedentes: las alas mayores del esfenoides. Y en la parte inferior del hueso encontramos otras dos prolongaciones dirigidas verticalmente de arriba abajo: las apófisis pterigoides.⁽⁷⁾

En conjunto, el esfenoides se compone esencialmente de:

- 1.- Un cuerpo de forma cúbica;
- 2.- Dos alas menores en su cara superior;
- 3.- Dos alas mayores en sus caras laterales;
- 4.- Dos apófisis pterigoides anexas a su cara inferior.

1.4.1.1 Cuerpo del esfenoides.

El cuerpo de éste hueso tiene una forma cuboidea, presenta seis caras: superior, inferior, anterior, posterior y laterales. A continuación se describen cada una de ellas:

a) *Cara superior.* Es endocraneal, en la parte anterior de ésta cara, la unión de las alas menores forma el jugum sphenoidale, éste sobresale generalmente en su centro formando una punta: la crista cribosa, que se une a la apófisis crista galli del etmoides.

En la parte media un canal transversal, surco del quiasma o canal óptico termina a ambos lados en los agujeros ópticos.

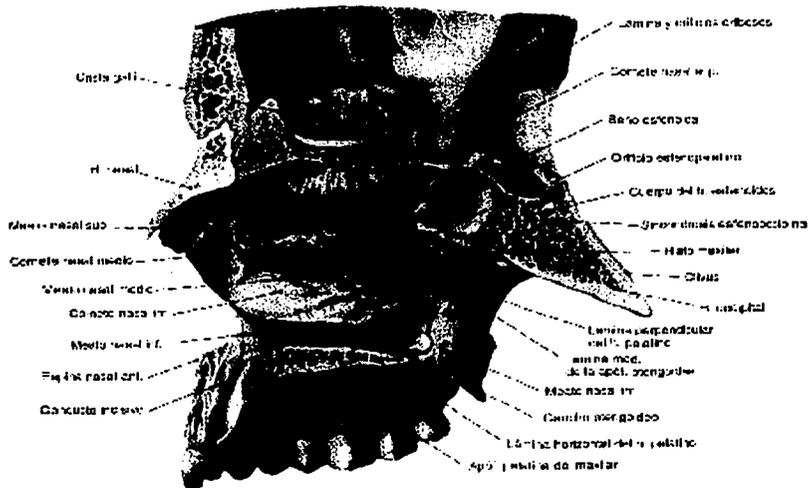
La hipófisis o glándula pituitaria se aloja en una excavación profunda: la fosa hipofisiaria de la silla turca (llamada así porque se ha comparado a una silla de montar). **Figura 4.**

Por delante, la silla turca está limitada por el tubérculo pituitario que la separa del canal óptico, por detrás está cerrada por una lámina ósea que recibe el nombre de lámina cuadrilátera del esfenoides. En sus cuatro ángulos la limitan cuatro eminencias conocidas con el nombre de apófisis clinoides y son:

- Dos anteriores, que forman parte de las alas menores y están situadas detrás de los agujeros ópticos;
- Dos posteriores, que son los ángulos libres de la lámina cuadrilátera.

Finalmente, a cada lado de la silla turca, entre las apófisis clinoides anterior y posterior existe algunas veces una eminencia intermedia, la apófisis clinoides media, que puede soldarse con las anteriores y formar el agujero caroticoclinoides (donde penetra la carótida interna), o formar el orificio venoso por el que pasa la porción que une el seno cavernoso al seno coronario ⁽⁷⁾

Figura 4. Ubicación de la silla turca



Tomado de: Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. 20ª. Ed. T. I. Panamericana. 1998.

- b) *Cara inferior.* Responde a la faringe nasal. Presenta en la línea media la cresta esfenoidal inferior que forma el pico o rostrum del esfenoides, que se articula con el borde superior del vómer.
- c) *Cara posterior.* Presenta una superficie cuadrilátera y rugosa que se articula con el occipital; se suelda fuertemente a este hueso.
- d) *Caras laterales.* Sirven de punto de implantación de las alas mayores; están separadas de la silla turca por el canal cavernoso, que describe dos curvas en sentido opuesto, que le dan forma de S itálica. Aloja la arteria carótida interna y algunos nervios destinados a la órbita quienes imprimen este surco.

1.4.1.2 Alas menores

Anexas a la parte anterior y superior de la cara lateral del cuerpo del esfenoides, tienen la forma de un triángulo de base interna, se distinguen dos caras: superior e inferior, dos bordes: anterior y posterior, un vértice y una base.

1.4.1.3 Alas mayores

De contorno anguloso, fuertemente incurvada hacia arriba y posteriormente se prolongan hacia la parte lateroinferior del cuerpo del esfenoides, se le describen tres caras y cuatro bordes.^(7,8)

1.5 Constitución de la glándula hipófisis

La glándula hipófisis se compone de un lóbulo anterior (adenohipófisis), un lóbulo posterior (neurohipófisis) y un lóbulo intermedio no muy bien definido.

La red capilar de los lóbulos tiene dos aportes vasculares:

- Sangre arterial de las ramas de las carótidas internas,
- Vasos que pasan a lo largo del tallo hipofisiario hasta alcanzar la glándula y su lecho capilar.

Así los factores elaborados en el hipotálamo pueden liberarse en forma directa hacia la hipófisis. ^(5,6)

Histológicamente la adenohipófisis está constituida por células poligonales y pequeñas, dispuestas en nidos y cordones, separados por una rica red vascular, se han dividido en acidófilas, basófilas y cromóforas, con base a los gránulos citoplásmicos y sus reacciones a las tinciones tisulares habituales. Actualmente se clasifican mediante identificación inmunohistoquímica en cinco tipos:

- a) adrenocorticotrópica *ACTH*
- b) tirotrópica *TSH hormona estimulante del tiroides*
- c) gonadotrópica *FSH hormona estimulante del folículo*
 LH hormona luteinizante
- d) lactotrópica *PRL prolactina*
- e) somatotrópica *GH somatotropina u hormona de crecimiento*

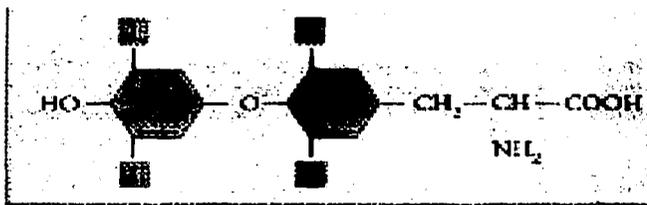
La neurohipófisis está constituida por una masa de fibras nerviosas amielínicas con células gliales de soporte. Estas fibras son los axones de neuronas hipotalámicas, con microscopía electrónica se demuestra que contienen gránulos secretores de ADH y oxitocina unidos a la membrana. ^(5,6)

Los factores liberadores (RH) e inhibidores (IH) de hormonas son producidos en células hipotalámicas y transmitidos por medio del sistema venoso portal a la adenohipófisis.

1.5.1 Hormona estimulante del tiroides

La hormona estimulante del tiroides, llamada tirotrópina TSH, es una de las hormonas secretadas por la hipófisis anterior. Regula la cantidad de hormona que secreta la glándula tiroides al incrementar el número de células tiroideas, el tamaño de éstas y también su producción de tiroxina; así como la captación de yoduro y la síntesis y liberación de T3 y T4. *Figura 5.*

Figura 5. Tiroxina, principal hormona producida por la glándula tiroides, presenta en su estructura cuatro átomos de yodo.



Estructura química de la tiroxina.

Tomado de: Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. 20ª. Edición. Tomo I. España.1998.

Cuando la hipófisis anterior **deja** de secretar hormona estimulante del tiroides, la glándula tiroides detiene su actividad al grado que prácticamente no secreta hormona.

La carencia de TSH conduce a atrofia de la glándula tiroides e hipotiroidismo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TSH se libera en respuesta a la hormona liberadora de tirotrópina TRH hipotalámica. Ésta última se secreta en respuesta a cambios ambientales u otras tensiones fisiológicas.

La venoclisis de TRH va seguida de una elevación rápida de TSH sérica, a menos que la hipófisis no funcione o esté deprimida por concentraciones altas de hormonas tiroideas.

En ocasiones TSH se emplea para intensificar la captación de yodo radiactivo durante la extirpación del tiroides en sujetos con hipertiroidismo.

La administración de TSH bovina desencadena frecuentemente la creación de anticuerpos.

Ésta hormona no debe usarse en personas con angina de pecho, después de un infarto al miocardio o en insuficiencia cardiaca congestiva.

Sus efectos colaterales incluyen: hinchazón de la glándula tiroides, arritmias, fibrilación auricular, taquicardia, náusea y vómito. ^(1.9)

1.6 Medición de la concentración de hormonas en la sangre: Radioinmunoensayo

Casi todas las hormonas se encuentran en la sangre en cantidades sumamente pequeñas, algunas en concentraciones tan bajas como un millonésimo de miligramo (1 picogramo) por mililitro.

Con los medios químicos usuales es casi imposible medir las concentraciones hormonales, sin embargo un método muy sensible que las cuantifica se llama radioinmunoensayo, que se basa en el siguiente principio:

Primero se desarrolla un anticuerpo altamente específico para la hormona que se va a medir.

Segundo, se mezcla el anticuerpo con el líquido que contiene la hormona y una cantidad de hormona purificada del mismo tipo marcada con un isótopo radiactivo. La hormona radiactiva y la natural compiten por los sitios de unión sobre el anticuerpo.

Tercero, el complejo anticuerpo-hormona se aísla de la solución y se mide la cantidad de hormona radiactiva unida al anticuerpo.

La cantidad de hormona natural es pequeña cuando se une una gran cantidad de hormona radiactiva al anticuerpo. ^(9,10)

GLÁNDULA TIROIDES

2.1 Anatomía

La tiroides es una estructura relativamente pequeña, situada en la parte inferior y anterior del cuello. Tiene una forma de H o mariposa y suele estar situado sobre el segundo y tercer anillo de la tráquea, con los lóbulos situados a lo largo de las caras anterolaterales y laterales de ésta; a menudo está mucho más abajo en el cuello y puede ser subesternal. ^(10,11)

La tiroides pesa $16,7 \pm 6,9$ g y los lóbulos miden de 2 a 2,5cm de anchura x 2 a 2,5cm de grosor y de 3,5 a 4 cm de altura. En las mujeres es 5 a 10% mayor que en los varones.

En los niños al nacer pesa 1,5 g y alcanza el tamaño adulto entre los 15 y 19 años.

Hay diferencias mínimas de tamaño y forma en los tiroides normales. ⁽¹⁰⁾

La tiroides se origina en una evaginación del suelo de la faringe, persistiendo algunas veces un conducto tirogloso que marca el camino de la glándula desde la lengua hasta el cuello del adulto. ^(5,11,12)

Aparece adosada a la superficie anterior de la tráquea. ^(5,11)

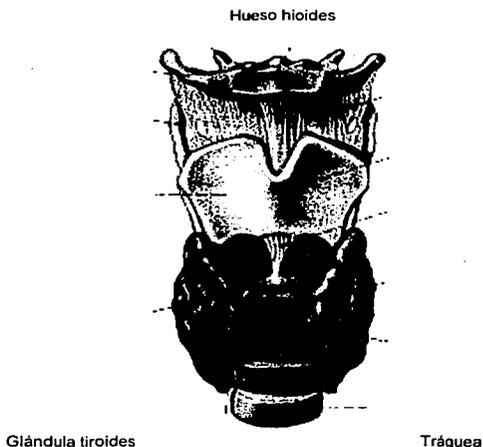
Los dos lóbulos tiroideos están conectados en el hombre por un puente de tejido, el istmo tiroideo y en ocasiones hay un lóbulo piramidal que se origina en el istmo, enfrente de la laringe. **Figura 6.**

Su superficie suele ser lisa, ligeramente lobulada, cubierta con una cápsula fibrosa fina y adherida a las estructuras adyacentes por un tejido conjuntivo laxo. ⁽¹⁰⁾

El aporte sanguíneo de la glándula es extremadamente rico, tiene una de las tasas más altas de flujo sanguíneo por gramo de tejido entre los órganos del cuerpo: 4-6 ml por min. Procede de las arterias tiroideas derecha e izquierda superiores, ramas de la arteria carótida común, y de las arterias tiroideas inferiores, ramas de la arteria subclavia. El drenaje venoso se produce a través de las venas tiroideas hacia el sistema yugular. El sistema vascular linfático es extenso.⁽¹⁰⁾

Inervan a la glándula los sistemas nerviosos autonómicos, adrenérgico y colinérgico, que proceden de los ganglios simpáticos cervicales y siguen las arterias hasta el tiroides, y los nervios vagos a través de los nervios laringeos superior e inferior. La función principal de la inervación del tiroides es regular el flujo sanguíneo.⁽¹⁰⁾

Figura 6. Glándula tiroides.



Tomado de: Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. 20ª. Edición. Panamericana. España. 1998.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.2 Histología.

La tiroides está constituida por múltiples acinos o folículos. Cada folículo esférico está rodeado por una sola capa de células y lleno de un material proteinico que se tiñe de rosa llamado coloide (Tiroglobulina almacenada).

Glándula inactiva.- coloide abundante, folículos grandes y células planas.

Glándula activa.- borde del coloide festoneado formando pequeñas lagunas de resorción, folículos pequeños y células cuboides o cilíndricas.⁽¹³⁾

El folículo tiroideo es la unidad anatómica y funcional del tiroides; tiene forma esférica y se halla tapizado por un epitelio simple rodeado por una membrana basal.⁽⁵⁾

Los lóbulos del tiroides están divididos cada uno en 20 a 40 folículos, entre los que están las células perifoliculares ligeras o células C que producen la calcitonina y algunas células que producen somatostatina.

Los folículos son las principales unidades funcionales y producen tiroxina (T4) y triyodotironina(T3).^(10,13)

2.3 Química

La importancia de la glándula tiroides radica en producir hormona tiroidea en cantidades suficientes para cubrir las necesidades de todo el organismo. Produce dos hormonas biológicamente activas:

- 1) Las yodotironinas (L-triyodotironina [T3] y L-tiroxina [T4]) y
- 2) Las yodotirosinas (monoyodotirosina [MIT] y diyodotirosina [DIT]).

2.3.1 Acciones Metabólicas.

La carencia total de secreción tiroidea habitualmente reduce el metabolismo basal a casi 40% debajo de lo normal y el exceso, en grado extremo, puede elevar el índice metabólico basal de 60 a 100% arriba de lo normal.

La glándula tiroides conserva el metabolismo de los tejidos a un grado que sea óptimo para sus funciones normales.⁽¹³⁾

T3 y T4 son reguladores importantes del crecimiento y el desarrollo, su característica es la potenciación de la tasa metabólica, pues elevan la producción calórica, el consumo de oxígeno, el gasto cardiaco, la motilidad intestinal, el recambio óseo y la irritabilidad del sistema nervioso.⁽⁹⁾

2.3.2 Requerimientos de yodo para la síntesis de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3).

Para sintetizar cantidades normales de T4 y T3 es necesario ingerir aproximadamente 50 mg de yodo cada año, ó 1mg por semana.

Para prevenir la deficiencia de yodo, se yodifica la sal de mesa común con una parte de yoduro de sodio por cada 100 000 partes de cloruro de sodio.^(2,11,12)

2.3.3 Captación de yodo.

En la primera etapa de la síntesis de las hormonas tiroidea, se transfiere el yodo desde el líquido extracelular a las células de la glándula tiroides y de allí al interior del folículo.

La bomba de yodo consiste en la capacidad específica que tiene la membrana basal de las células tiroideas, para transportar yodo mediante transporte activo.⁽²⁾

En una glándula normal el yodo se concentra casi 30 veces en sangre; cuando alcanza su máxima actividad, puede elevarse hasta 250 veces.

El yodo es único para la tiroides, porque es la única sustancia necesaria para la producción de hormonas que no es utilizada por otros tejidos. Para mantener la biosíntesis normal de la hormona tiroidea, se necesitan aproximadamente 50 - 100 microgramos al día.^(10,11)

La tiroides extrae el yodo del suero por un mecanismo de captación.

El yodo es rápidamente absorbido en el tubo gastrointestinal de forma eficaz y la pérdida es poca por las heces.

La reserva del yodo en la glándula es grande, alrededor de 10 mg. suficientes para proporcionar el suministro necesario hasta para 6 meses, si no se ingiriera nada.

El 95% del yodo tiroideo está presente en los depósitos coloides.

En el plasma, el yodo está presente en dos formas:

- Un yodo inorgánico no fijado a las proteínas séricas y
- Como yodotironinas (T4 Y T3) fijadas a proteínas plasmáticas y hormonalmente activas. ⁽¹⁰⁾

2.4 Historia clínica

En el consultorio dental es indispensable realizar una Historia Clínica completa, que nos oriente a la presencia o no de enfermedades endocrinas; la valoración que hagamos de un paciente debe ser lo más detallada posible, pues no debemos pasar por alto aquellos síntomas que en conjunto pudiesen llevarnos a decidir un diagnóstico de patología tiroidea. Si realizamos el interrogatorio y la exploración adecuadas estaremos muy cerca de tomar la decisión correcta al momento de dar nuestra opinión profesional, que es uno de los principales motivos por los que nos busca un paciente. La persona que elige nuestros servicios profesionales tiene todo el derecho a exigir una atención excelente de nuestra parte y una forma de corresponderle su confianza es atendiéndolo y diagnosticándolo adecuadamente para darle el tratamiento que requiere.

2.4.1 Anamnesis

Son los datos que proporcionará el paciente sobre el medio ambiente en que se rodea y los síntomas que manifiesta. ⁽¹⁴⁾

2.4.1.1 Anamnesis Familiar

Las preguntas deben dirigirse claramente a la patología tiroidea, respecto a si algún familiar directo ha padecido bocio o algún otro tipo de afección tiroidea.^(14,15)

2.4.1.2 Anamnesis personal

Puede aportar datos valiosos, como nerviosismo, hábitos de sueño, ritmo de deposiciones, tolerancia al frío y al calor, variaciones en el peso, grado de apetito y sed, que serán de gran valor en el momento de evaluar la posibles presencia de una hipofunción o hiperfunción tiroidea.⁽¹⁵⁾

2.4.1.3 Anamnesis patológica

Difícil de reconstruir porque a menudo no existe un informe médico previo y detallado.

2.4.2 Historia clínica actual.

Los datos deben ser cuidadosamente recogidos ante la presencia o la simple sospecha de tiroidopatía. Incluyen:

- Alteraciones de la región cervical
- Dolor
- Aumento de tamaño de la glándula
- Alteraciones en diversos aparatos y sistemas
- Síntomas compatibles con los citados trastornos funcionales de la glándula

2.4.3 Exploración Física

Tras la Historia Clínica correcta y una cuidadosa exploración física, el diagnóstico queda perfectamente establecido. Los métodos de exploración complementaria confirman el diagnóstico clínico.

Especialmente se debe explorar la piel, los ojos, el aparato circulatorio, el sistema nervioso y la musculatura. ^(14,15)

La exploración física del tiroides comprende tres fases distintas de diferente importancia:

1) Inspección

Puede descubrir la presencia de cicatrices operatorias, lesiones dérmicas, secuelas de una antigua irradiación, un bocio visible cuando mueve la cabeza hacia atrás y cuando se le pide que degluta saliva o agua.

2) Palpación

Es la maniobra más importante y nunca debe omitirse; con el explorador delante del paciente se efectúa con los pulpejos de ambos pulgares.

Las manos cambian de posición la cabeza y permiten precisar las características del agrandamiento tiroideo.

La nomenclatura es diversa:

- Blanda, en bocio
- Firme, tiroides normal
- Dura, nódulos benignos y malignos
- Pétreo, carcinomas

3) Auscultación

Ofrece datos poco relevantes. En algunos casos de enfermedad de Graves Basedow se aprecia la existencia de un soplo.

2.4.4 Diagnóstico Morfológico

Éstas pruebas estudian la situación, tamaño, forma y estructura de la glándula tiroides. ⁽¹⁴⁾ Algunas son:

- 1.- Radiografía simple
- 2.- Gammagrafía tiroidea
- 3.- Ecografía
- 4.- Punción aspirativa

2.4.5 Diagnóstico de las enfermedades tiroideas.

La prevalencia de enfermedades tiroideas entre la población general es de 4 a 10%. Incluye alguna de las siguientes manifestaciones: hipotiroidismo, hipertiroidismo y bocio. ⁽⁵⁾

2.4.6 Enfermedades del tiroides.

La patología de la glándula tiroides (Bocio y procesos derivados) presenta una alta incidencia en la clínica diaria, incluso superior a la presentada por una enfermedad endocrinometabólica como la diabetes mellitus.

2.5 Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es un estado patológico clínico que aparece cuando los lugares de acción de los tejidos disponen de una cantidad insuficiente de hormona tiroidea. La gravedad de la deficiencia de hormona y el tiempo que ha estado presente determinan la extensión de la enfermedad clínica. ^(10,11)

Denota un estado hipometabólico asociado a los niveles séricos bajos de hormonas tiroideas.

Una persona puede vivir muchos años con falta completa de producción de tiroxina, pero el metabolismo de todos sus tejidos disminuirá a sólo un poco más de la mitad de lo normal; con la carencia de tiroxina, el paciente duerme de 12 a 15 hrs. al día, presenta estreñimiento, obesidad por el depósito de grasas por todo el cuerpo, y una mezcla gelatinosa de mucoproteínas y líquido extracelular en los

espacios entre las células le dará a la persona un aspecto edematoso llamado mixedema.^(1,11,16)

2.5.1 Etiología

Puede clasificarse según la edad del paciente en el momento del inicio y según los factores etiológicos.

La presentación clínica varía sustancialmente entre las formas infantil, juvenil y adulta.

En los niños incluye recién nacidos hasta los cinco años de edad. Jóvenes hasta 18 años, quienes ya han completado el crecimiento y la maduración sexual. Todos los casos después de ésta edad son adultos.^(10,15,16)

Antes, la causa de hipotiroidismo era la deficiencia endémica de yodo, ahora con estudios colectivos se han determinado causas congénitas,

2.5.2 Manifestaciones clínicas.

En todas las edades, las manifestaciones iniciales del hipotiroidismo son muy sutiles y pueden no ser clínicamente evidentes o pasarse por alto.⁽¹⁰⁾

Los signos y síntomas que progresan gradualmente en relación con la gravedad de la deficiencia de hormona tiroidea son los siguientes:^(10,11)

Generales:	Voz gruesa o ronca
	Crecimiento disminuido (juvenil)
	Aumento de peso (ligero)
	Retraso psicomotor
	Hipocinesia
	Somnolencia
	Sensibilidad al frío
	Retención de líquidos
	Retraso mental (infantil)
	Facies cretinoide (infantil)

Respiratorio: Hipoventilación

Gastrointestinales: Estreñimiento
Ritmo de deposiciones disminuido
Distensión abdominal
Fiatulencia

Piel y apéndices: Sudoración disminuída
Actividad sebácea disminuída
Piel engrosada con hiperqueratosis
Pelo tosco
Pérdida de pelo difusa
Lengua gruesa

Hematopoyético: Anemia

Cardiovascular: Bradicardia
Aumento de la presión sanguínea diastólica
Presión del pulso blando
Disminución del gasto cardíaco
Vasoconstricción periférica
Corazón dilatado

Endocrino: Menorragia
Hipomenorrea o amenorrea
Fertilidad disminuída
Impotencia y oligospermia
Galactorrea

Neuromuscular: Debilidad
Espasmos musculares
Parestesias
Neuropatía periférica
Hipotonía
Ataxia
Incoordinación

La deficiencia de hormona tiroidea o la resistencia periférica a ella origina el estado hipometabólico de hipotiroidismo.

Cuando la carencia de hormona aparece en lactantes produce cretinismo; en los niños mayores o adultos origina mixedema

2.5.3 Cretinismo

En los niños es característico que se encuentren mal alimentados, sean letárgicos, hipersomnolientos, que presenten estreñimiento y se sofoquen con facilidad, de piel seca y tosca, cabeza grande, ojos muy separados, retraso intelectual, lengua aumentada de tamaño y protrusión, abdomen protuberante y deficiencia mental. ^(10,15)

En la forma juvenil se retrasa el crecimiento, aumenta la proporción entre el tronco y las extremidades y se retrasa la maduración sexual.

2.5.4 Mixedema

Los pacientes presentan lenguaje lento, piel seca, disminución de la actividad en las glándulas sudoríparas y sebáceas, pulso lento, distensión abdominal, flatulencia, estreñimiento, mala memoria, amenorrea, hipomenorrea, galactorrea, entre otros.

2.6 Diagnóstico diferencial

Anemia grave, así como el síndrome nefrótico y el síndrome de Cushing por un parecido superficial con el mixedema.

2.7 Tratamiento

Medicamentos que incluyan T3 pura, T3 y T4, y T4 pura. Son absorbidos rápidamente y no tienen reacciones alérgicas ni efectos secundarios. En cantidades excesivas aumenta el metabolismo.

2.8 Hipertiroidismo

Es un trastorno hipermetabólico que se ha producido por la secreción excesiva de hormona tiroidea. Éste cuadro clínico también es llamado tirotoxicosis, se da por diferentes motivos y se relaciona con la gravedad y duración del exceso de hormona, la edad del paciente y la presencia o ausencia de otra enfermedad.

En algunas personas, la producción excesiva de tiroxina se da por un adenoma tiroideo pequeño, que es un tumor de la glándula tiroides que secreta tiroxina, independientemente de la regulación de la hipófisis anterior. ^(10,12)

El metabolismo basal se incrementa hasta el doble de lo normal, la persona pierde peso, presenta diarrea, nerviosismo y temblor y se incrementa su frecuencia cardiaca.

El hipertiroidismo puede llegar a ser tan intenso y prolongado que consume los tejidos y degenera muchas partes del cuerpo. Las principales manifestaciones clínicas que presenta son:

- Generales:**
- Pérdida de peso
 - Irritabilidad
 - Ansiedad
 - Labilidad emocional
 - Hipercinesia
 - Insomnio
 - Fatiga
 - Intolerancia al calor
 - Apatía
 - Disminución de la atención
 - Psicosis
- Piel y apéndices:**
- Onicólisis
 - Diaforesis excesiva
 - Aumento de la actividad sebácea
 - Adelgazamiento del pelo
 - Eritema palpar
 - Dermopatía infiltrativa
 - Acropaquia
- Cardiovasculares:**
- Taquicardia
 - Aumento de la presión sanguínea sistólica
 - Presión del pulso ancha
 - Gasto cardíaco aumentado
 - Vasodilatación periférica
 - Soplo cardíaco sistólico
- Pulmonar:**
- Disnea al ejercicio
 - Músculos respiratorios debilitados

Gastrointestinal:	<p>Deposiciones aumentadas</p> <p>Diarrea</p> <p>Náuseas y vómitos</p> <p>Anorexia</p> <p>Polifagia</p>
Endocrino:	<p>Hipomenorrea</p> <p>Disminución de la fertilidad</p> <p>Disminución de la potencia y la libido</p> <p>Ginecomastia</p> <p>Función hepática anormal</p>
Hematopoyético:	<p>Disminución de los neutrófilos</p> <p>Aumento de los linfocitos</p>
Neuromuscular:	<p>Debilidad</p> <p>Atrofia muscular</p> <p>Tembler</p> <p>Reflejos tendinosos profundos hiperactivos</p>
Optico:	<p>Parpadeo infrecuente y fotosensibilidad</p> <p>Retraso y retracción palpebrales</p> <p>Fisuras palpebrales ensanchadas</p> <p>Disminución de la mirada hacia arriba</p> <p>Proptosis</p> <p>Lagrimeo aumentado</p> <p>Edema palpebral</p> <p>Debilidad de la convergencia</p> <p>Oftalmopatía infiltrativa</p> <p>Paresia extraoculomotora</p>

Una característica principal en el hipertiroidismo es la exoftalmia, resultado del aumento de la cantidad de tejido por detrás de los ojos, ya que se desarrollan tejidos edematosos que los protruyen. ⁽¹⁰⁾

2.9 Bocio

Se denomina bocio a la hiperplasia de la glándula tiroidea que se caracteriza por un abultamiento de la región anterior del cuello. ^(14,16)

La nomenclatura del bocio es muy compleja y las distintas denominaciones que se utilizan están incompletas, por ejemplo:

- Según la edad de su aparición, se le designa bocio congénito, infantil o juvenil.
- Cuando se conoce su etiología se le puede llamar bocio por déficit de yodo, por defecto de peroxidasa o debido a la administración de tioderivados.
- Si el bocio guarda una relación con su morfología se le llama difuso, nodular o multinodular.
- Desde el punto de vista funcional, se designan atóxicos, no tóxicos, eutiroideos o normofuncionales.
- El bocio simple se caracteriza por presentarse endémico y esporádico.

Sin embargo, éstas denominaciones no aportan datos de interés para comprender el proceso, la evolución o la etiología responsable. ⁽¹⁴⁾

2.9.1 Etiología

Se cree que el factor común que origina el crecimiento del tiroidea es la hipersecreción de TSH provocada por una insuficiencia de T4 y T3. Al aumentar la TSH produce hipertrofia e hiperplasia de las células epiteliales y aumentan el tamaño de la glándula. ^(14,17)

Una causa rara de la formación de Bocio, es el error metabólico hereditario en la síntesis de la hormona tiroidea. Además es posible que haya autoanticuerpos en la forma de inmunoglobulina de crecimiento tiroideo.

También el estrés, la pubertad, infecciones y principalmente el embarazo aumentan la función tiroidea, lo que contribuye al desarrollo de bocio difuso y multinodular. ⁽⁶⁾

2.9.2 Fisiopatología

En la fase inicial de la enfermedad, la glándula tiroides puede estar crecida en forma difusa, con hiperplasia celular debida a la estimulación de TSH, posteriormente se forman folículos grandes, que estimulan algunas áreas y atrofian otras. ⁽¹⁷⁾

El estrés físico y la presión ejercida sobre la vascularización de la glándula, dañan a la misma y forman un tejido cicatrizal que degenera a los folículos, los que sobreviven crecen y producen una multinodularidad. ⁽⁶⁾

2.10 Bocio esporádico

Afecta al 5% de la población, más común en mujeres 3:1. En la mayoría no hay una causa específica que lo produzca. ⁽¹⁷⁾

Factores como la carencia de yodo, defectos biosintéticos hereditarios, reacciones autoinmunitarias, bociógenos encontrados en la col, coliflor, nabo y fármacos como el litio, se relacionan con el Bocio esporádico.

2.10.1 Bocio congénito

Se denomina cretinismo esporádico; es un síndrome de mixedema infantil que se caracteriza por falta de crecimiento, retraso mental y muchos otros síntomas de Hipotiroidismo y Mixedema. La placenta es impermeable a T3 y T4, el feto depende de su tiroides para abastecerse de las hormonas. En las semanas 10 y 12 aparece T4 y comienza a funcionar la glándula. ⁽¹⁷⁾

Este trastorno puede deberse a un defecto en ésta etapa de síntesis hormonal, por deficiencia de yodo, ausencia de peroxidasa quien acepta al yodo o incapacidad de organificar el yodo, entre otras.

2.10.2 Bocio multinodular en adultos

La hipófisis incrementa TSH en respuesta a T4 sérica reducida.

Los pacientes acuden al médico por obstrucción respiratoria o disfagia; el crecimiento multinodular se descubre con un exámen físico usual. Es común que se presente en la región retrosternal. Tiende a desarrollar hipertiroidismo en años posteriores.

Para su diagnóstico se recomienda una radiografía de tórax y el gammagrama tiroideo. El tratamiento consiste en administrar Yodo radiactivo ó Cirugía en menor porcentaje de los casos.

2.11 Bocio endémico

La causa más común de la enfermedad en la tiroides en la población mundial, es la deficiencia de yodo; aunque la yodación de la sal ha eliminado éste problema en países como Estados Unidos. La baja ingestión de yodo incluye regiones montañosas como el Himalaya y los Andes, además de los países en África Central, Nueva Guinea e Indonesia. Su carencia es un problema de salud pública. ^(17,18)

Como se mencionó en párrafos anteriores, para que funcione la tiroides requiere al menos de 100 microgramos al día y si disminuye éste nivel cae progresivamente T4 sérica y aumenta paulativamente TSH. ⁽¹⁷⁾

Las concentraciones de T3 permanecen normales o ligeramente elevadas pero TSH se excede y entonces puede haber una hipertrofia o hiperplasia considerable del tiroides. La glándula puede llegar a pesar 1 a 5 kg y causar un gran deterioro físico. ^(17,18)

2.11.1 Efectos de la deficiencia de yodo en lactantes

El cretinismo es muy común en áreas de bocio endémico. A pesar que la placenta transporta Yodo, el que ingiere la madre lo absorbe ella misma, pues los niveles son muy bajos y no alcanza a llegar al feto, por eso los neonatos presentan hipotiroidismo congénito como consecuencia de ésta deficiencia.

2.11.2 Tratamiento.

La terapéutica consiste en suministrar el elemento como aditivo de los alimentos o inyecciones directas de aceite yodado. Es difícil administrarlo en países cuyo acceso es restringido por la carencia de recursos gubernamentales.⁽¹⁷⁾

BASES NEUROENDOCRINAS DE LA CONDUCTA**3.1 Conducta y sistema endocrino**

Toda conducta del hombre, normal o patológica, es el resultado de la actividad del Sistema Nervioso; llevada a cabo por millones de neuronas interconexiónadas mediante sinapsis.

Las teorías de la influencia de los humores corporales sobre el temperamento (Galeno, s.II a. de C) y de la etiopatogenia de la melancolía (Hipócrates, s.V a. de C) vigentes durante siglos, se cuentan entre los antecedentes de ésta aproximación. ⁽¹⁹⁾

Hasta el presente siglo se ha designado el término "Psiquiatría endocrinológica" a la ciencia que estudia las alteraciones psiquiátricas en pacientes endocrinos y las alteraciones endocrinas en pacientes psiquiátricos.

Todos los actos, desde los más sencillos hasta los más complejos constituyen una expresión de la función cerebral y por lo tanto, los trastornos de las funciones cognitivas o afectivas se derivan de alteraciones cerebrales.

La producción de conducta supone la integración de todos los sistemas corporales, lo que constituye otro aspecto de la función neural. ⁽¹⁹⁾

La psiconeuroendocrinología se ocupa del estudio de las relaciones entre el sistema nervioso, el sistema endocrino y la conducta, tanto en condiciones normales como en patológicas; del estudio de las alteraciones psíquicas en las endocrinopatías y de las hormonales en el estrés y en las enfermedades psiquiátricas; de las variables endocrinas en relación al diagnóstico, pronóstico, evolución, tratamiento y patofisiología de estas últimas, y de los mecanismos de acción de los psicofármacos en el sistema nervioso. ⁽¹⁹⁾

3.2 Efectos de las hormonas sobre la conducta

Las funciones que realiza el sistema nervioso central son: 1) El intercambio de noticias por medio de estímulos en los receptores, 2) conducta refleja, instintiva, voluntaria y emocional y 3) regulación de funciones corporales.

Toda conducta del hombre normal o patológica, es el resultado de la actividad del sistema nervioso; Millones de neuronas están interconexiónadas mediante sinapsis y poseen una enorme plasticidad funcional; con esto nos explicamos que la conducta no es estereotipada, sino flexible y nos permite adaptarnos a diferentes circunstancias.

El cambio es la base de la vida, cambiando se aumenta la tensión y si la tensión es insoportable podemos tener una crisis. Cuanto mayor sea la plasticidad y la capacidad de cambio, mayor será la vida mental. Por ejemplo: la diferencia entre un paciente esquizofrénico y un individuo normal es su plasticidad, es decir, tolerar una amplia gama de posibilidades o un margen muy estrecho para funcionar normalmente.

En cada área del SNC implicada en el control de un determinado proceso fisiológico, se reciben diversas inervaciones que informan los ritmos biológicos o la situación emocional.

Estas informaciones son vehiculizadas por neurotransmisores, generan impulsos nerviosos, alteran las enzimas e interactúan con los receptores.

Los efectos hormonales como moduladores de la neurotransmisión cerebral se está estudiando todavía, en diversas áreas del cerebro y podrían ser neuromoduladoras de la transmisión sináptica y la síntesis, liberación e interacción de los receptores.

Las hormonas como neuromoduladores pueden ser muy importantes si consideramos que producen diversas variaciones en el estatus endocrino del organismo, por ejemplo: las fases del ciclo ovárico.

3.2.1 Hormonas y agresión

El término agresión se aplica a un rango de conductas muy amplio; se distinguen gestos y lenguaje hostiles, conducta violenta resultado de situaciones o estímulos que la desencadenan.

Las conductas agresivas pueden surgir bajo un estado emotivo colérico o una perturbación psicopatológica.⁽¹⁹⁾

Intervienen factores ambientales -entorno familiar...- y subjetivos -miedo, ira...-.

La suposición de que los hombres son más agresivos que las mujeres ha adjudicado a las hormonas masculinas y al cromosoma Y un papel determinante en la manifestación de dicha conducta.

Se ha postulado que los andrógenos podrían influir en la aparición de conducta agresiva durante la pubertad, dada la coincidencia temporal de ésta con el cambio endocrino.⁽¹⁹⁾

3.2.2 Endocrinopatía con acción directa sobre la conducta

Numerosas enfermedades endocrinas modifican de alguna manera la conducta, llegando en ocasiones a cambiar de forma importante el comportamiento de estos pacientes.

La hipofunción tiroidea y el Síndrome de Cushing cursan con una capacidad disminuída para detectar y reconocer olores, sonidos y sabores, así como melancolía y depresión.⁽¹⁹⁾

En la **tabla 1** mencionaremos algunas de las enfermedades generales que le provocan al paciente algún tipo de psicosis.

Tabla 1 Enfermedades generales que causan psicosis

Sistema	Trastorno
Neurológico	Neoplasia cerebral primaria o secundaria Infarto cerebral Epilepsia (sobre todo los ataques Parciales, la epilepsia con foco en el lóbulo temporal.
Endocrinológico	Hiper o hipotiroidismo Hiper o hipoparatiroidismo Hipofunción suprarrenal (enfermedad de Addison) Hipoglucemia
Inflamatorio	Lupus eritematoso diseminado
Metabólico	Porfiria
Nutricional	Deficiencia de vitamina B ₁₂
Infección	VIH Sífilis Absceso cerebral
Fármacos de prescripción médica	Anticolinérgicos Antidepresivos Fármacos antiparkinsonianos Corticosteroides
Tóxicos y venenos	Organofosforados Disolventes, carburantes

Tomada de: Bloye, Davies. Lo esencial en psiquiatría. CCM. Harcourt. Madrid, España. 2001.

3.2.3 Alteraciones conductuales que cursan con modificaciones hormonales

Se admite que en la Anorexia Nerviosa existe una disminución en la concentración de T3 asociada a un incremento en los niveles de T3 inversa, como mecanismo compensatorio en un intento de reducir el consumo energético.^(14,19)

3.3 Psicosis

Concepto:

La psicosis es un trastorno cualitativo de la personalidad, global y por lo general grave, cuya aparición supone una ruptura en la continuidad biográfica del paciente.

El paciente psicótico no tiene conciencia de su enfermedad, en oposición al neurótico que si reconoce su patología.

En la **tabla 2** se mencionarán algunas de las evaluaciones utilizadas con mayor frecuencia; Éstos procedimientos los lleva a cabo el psiquiatra.

Tabla 2. Algunos ejemplos de los instrumentos más frecuentes utilizados en la evaluación de trastornos psicopatológicos.

Objetivo de evaluación	Procedimiento	Instrumento	Referencias
Síntomatología General	Entrevista	SADS PSE DIS RDI	Endicott y Spitzer, 1978. Wing, Cooper y Sartorius, 1974. Robins, Helzer, Croughan y Ratcliff, 1981. Helzer, Robins, Croughan y Welner, 1981 Hathaway
	Autoinforme	MMPI HSCL Índice General de Salud	Hathaway y McKinley, 1943. Derogatis y otros, 1974. Goldberg, 1978.
	Escalas de apreciación	BPRS IMPS ISMF GAS NOSIE-30	Overall y Gorham, 1962. Lorr y Klett, 1966. Paul, Redfield y Lentz, 1976. Endicott, Spitzer, Fleiss y Cohen, 1976. Honigfeld, Gills y Klett, 1966.
	Observación	TSBC BOI	Paul y Lentz, 1977. De Risi, Alevisos, Callahan y Eckman, 1976.
Trastornos de pensamiento y lenguaje	Escala de apreciación	TLC	Andreasen, 1980.

Sintomatología paranoide/no paranoide	Escala de apreciación	de Escala Maine	Magaro, Abrams y Cantrell, 1981.
Síntomas positivos y negativos	Escala de apreciación	de SANS SAPS	Andreasen, 1981
Adaptación Social	Entrevista	SAS-II QLS	Schooler, Hogarty y Weissman, 1979 Heinrich, Hanlon y Carpenter, 1984.
	Escala de apreciación	de KAS	Katz y Lyerly, 1963.
	Observación	MSBS	Farina, Aremberg y Guskin, 1957.
Ajuste premórbido	Escala de apreciación	Escala pronóstica	Phillips, 1953.
		Escala de ajuste premórbido	Cannon-Spoor, Oitjun y Wyattm 1982

Tomado de: Fuentenebro, Vázquez. **Psicología Médica y Psicopatología y Psiquiatría.** Interamericana. Volúmen I. Mc. Graw Hill. España. 1990.

3.4 El paciente psicótico

Los síntomas más característicos de la psicosis son los delirios y las alucinaciones.

3.4.1 Delirios

Un delirio se define como una creencia o idea falsa e inamovible, que se sustenta con una certeza subjetiva sobre bases inadecuadas y que está en desacuerdo con los antecedentes sociales y culturales de la persona. En otras palabras: Percepciones erróneas de estímulos exteriores.

El paciente no se queja de padecer un delirio, lo diagnostica un observador; cree verdadero su pensamiento aunque su fundamento sea ilógico. Los delirios suelen ser extraños e improbables desde el principio y están en desacuerdo con los antecedentes de la persona.

Se clasifican en función de su forma y contenido.

a) Delirios de forma

Primarios: Es una idea delirante que se presenta repentina e inesperadamente.

Secundarios: Aparecen como consecuencia de una psicopatología previa.

La percepción delirante le atribuye un falso significado a una percepción anormal. Los recuerdos delirantes le atribuyen un falso significado a un recuerdo de algo acontecido antes de la enfermedad del paciente.

El estado de ánimo delirante le da al paciente una sensación de que el mundo exterior ha sido alterado, con ello un sentimiento de ansiedad.

b) Delirios de contenido

Se describen muchos tipos.

Mencionaremos algunos en la **tabla 3**.

Tabla 3. Clasificación de los delirios por su contenido

Clasificación	Contenido
Delirio persecutorio	El más frecuente es la creencia del sujeto de que está siendo dañado o interferido de algún modo por alguna instancia exterior.
Delirio de referencia	Consiste en la creencia de que ciertos objetos, personas o acontecimientos tienen una significación especial para el sujeto; por ejemplo, un paciente cree que una catástrofe vista hace poco en la TV demuestra que él está a punto de morir; o de forma similar, un paciente cree que la corbata que lleva el médico es un signo de reconocimiento de sus poderes religiosos.
Delirio de grandeza	En este caso, el sujeto tiene un sentimiento exagerado de su propia importancia o capacidades; por ejemplo, un paciente cree que tiene una misión especial consistente en salvar a la humanidad.

Delirio religioso	En estos casos es habitual, por ejemplo, que un paciente crea que es el Anticristo. Resulta especialmente importante que estas creencias no tengan relación con posturas ideológicas propias del contexto o grupo religioso al que pertenece la persona.
Delirio de amor	En este caso, el sujeto cree que otra persona está enamorada de él. En una de sus variedades, que suele afectar a las mujeres, la persona cree que alguien de mayor estatus (p. ej., un personaje famoso de la TV) y generalmente inaccesible está enamorado de ella (síndrome de Clerambault).
Delirio de celos	El paciente cree que su pareja le es infiel.
Delirio de identificación errónea	Existe: dos formas principales: + Delirio de Capgras: el paciente cree que alguien cercano a él ha sido sustituido por un doble cuyo aspecto es idéntico. + Delirio de Fregoli: el paciente identifica a alguien que se encuentra con una persona cercana a él, aunque tengan aspectos distintos.
Delirio nihilista	El paciente niega alguna parte de sí mismo o del mundo exterior hasta el punto de que es como si no existiera; por ejemplo, cree que una parte de su cuerpo está muriendo o pudriéndose o cree que el mundo está a punto de terminar.
Delirio de culpa o indignidad	Frecuente en la depresión, por ejemplo, el paciente cree que es culpable de una catástrofe universal.
Delirio hipocondríaco	En este caso existe preocupación por padecer una enfermedad, a pesar de las pruebas en contra.
Delirio de control	También conocido como vivencia de pasividad u obligatoriedad. El paciente cree que sus actos, impulsos y emociones son controlados por un agente externo; por ejemplo, un paciente puede creer que los demonios le obligan a conducir saltándose los discos en rojo.
Delirio de infestación	El paciente cree que su cuerpo está infestado por ciertos seres vivos, por ejemplo, arañas; este delirio se asocia a menudo con alucinaciones de sensaciones corporales; este síntoma también se denomina síndrome de Ekbom.
Delirio de control del pensamiento: + Inserción del pensamiento + Supresión del pensamiento + Transmisión del pensamiento	El sujeto cree que sus pensamientos no son suyos, sino que están controlados por agentes exteriores: + El paciente tiene pensamientos extraños implantados por un agente exterior. + El paciente siente que se le extraen los pensamientos de la mente; ello es a veces una explicación delirante para el bloqueo del pensamiento. + El paciente cree que los demás conocen o pueden oír sus pensamientos.

Tomada de: Bloye, Davies. Lo esencial en psiquiatría. CCM. Harcourt. Madrid, España. 2001.

3.4.1.1 Delirios Paranoides

Existen unos cuadros con trastornos psicóticos caracterizados por delirios de influencia, de referencia, de grandeza, celos o persecución, que no se acompañan de alucinaciones y que suelen presentarse después de los 40 años de edad.

El tratamiento será farmacológico (neurolépticos, antidepresivos o tranquilizantes) y psicoterapia.⁽¹⁴⁾

3.4.1.2 Delirios Parciales

Consisten en ideas que anteriormente se sustentan con una intensidad delirante, pero que ahora tienen menor poder de convicción. Aparecen por lo general en la fase de recuperación o tras el tratamiento de una enfermedad.⁽²⁰⁾

3.4.2 Alucinaciones

La alucinación se define como una percepción falsa e involuntaria sin estímulo externo, pero que se presenta la calidad de un objeto real.

Las alucinaciones se perciben como sensaciones a través de cualquiera de los órganos sensoriales, se producen sin estímulo externo, pero al paciente le parecen reales.⁽²⁰⁾

Pueden percibirse varios tipos, los más frecuentes son las alucinaciones auditivas, como ruidos, palabras, frases o conversaciones.

Las alucinaciones visuales son menos frecuentes y suelen asociarse con trastornos orgánicos; las alucinaciones olfativas y gustativas perciben falsamente olores y sabores, éstas se presentan juntas porque ambas son difíciles de separar.

Existen otras formas de alucinación que no se nombran por no incluirse ampliamente en el tema que nos ocupa.

3.4.3 Diagnóstico Diferencial

La psicosis se caracteriza por la presencia de delirio, alucinaciones o alteraciones graves de la conducta. El paciente carece de conciencia sobre su estado morbosos.

Hay una serie de trastornos que cursan con síntomas psicóticos, la diferenciación puede hacerse por la forma y el contenido del delirio y las alucinaciones.⁽²⁰⁾

3.4.4 Depresiones

Las depresiones son trastornos psíquicos recurrentes que alteran el humor básico, provocando una tristeza acompañada de ansiedad, sensación de vacío, desinterés general, disminución de la comunicación y contacto social, alteraciones del apetito, sueño, agitación, sentimientos de culpa, ideas de muerte e incluso intentos de suicidio.⁽¹⁴⁾ **Tabla 4**

La depresión a veces es un síntoma, otras un síndrome y puede llegar a ser una enfermedad. La padece el 3 al 5% de la población mundial, en su forma crónica; es tan habitual que hasta el 18% de los individuos experimentarán un episodio depresivo en su vida. En la consulta general representa el 10 al 20% de los enfermos y el 40 al 60% de los pacientes que visitan al psiquiatra. El riesgo es mayor en mujeres 2:1.⁽²⁰⁾

Tabla 4 Evaluación de la depresión

Objetivo de evaluación	de	Procedimiento	Instrumento	Referencias
Sintomatología depresiva		Autoinforme	MMPI-Escala D Inventario de depresión de Beck Escala de autocalificación de Zung	Hathaway y McKinley, 1943. Beck y otros, 1961. Conde y Useros, 1975, 1976. Zung, 1965. Conde y otros, 1970 Conde y Esteban 1973, 1975. Conde y Franch, 1984

Sintomatología Depresiva	Lista de adjetivos	Lista de adjetivos para la depresión (DACL)	Lubin, 1965.
	Escala de apreciación	Escala de depresión de Hamilton Listado de sentimientos y preocupaciones	Hamilton, 1960. Grinker y otros, 1961.
Sintomatología depresiva	Observación	Codificación de actividad Medidas conductuales de la depresión	Lewinsohn, 1976. Williams, Barlow y Agras, 1972.
Riesgo de suicidio	Autoinforme	Escala de pensamientos suicidas	Beck, 1978.
Variables relacionadas con la depresión:			
Actividades agradables	Autoinforme	Inventario de actividades agradables	MacPhillamy y Lewinsohn, 1971. Lewinsohn y Libet, 1972.
Sucesos estresantes	Autoinforme	Inventario de sucesos desagradables	Lewinston y Talkington, 1979.
Estilo atributivo	Autoinforme	Estilo atributivo depresivo	Semmel y otros, 1979.
Expectativas negativas	Autoinforme	Escala de desesperanza Cuestionario de probabilidad subjetiva	Beck, Weissman, Lester y Trexler, 1974, Muñoz y Lewinsohn, 1976.
Actitudes negativas	Autoinforme	Inventario de creencias personales Escala de actitudes disfuncionales	Muñoz y Lewinsohn, 1976. Weissman y Beck, 1978.
Pensamientos negativos	Autoinforme	Inventario de eventos cognitivos	Muñoz y Lewinsohn, 1976.

Tomada de: Fuentenebro, Vázquez. **Psicología Médica y Psicopatología y Psiquiatría**. Interamericana. Volumen I. Mc. Graw Hill. España. 1990.

- + En la depresión primaria no existen alteraciones patológicas comprobadas.
- + En la secundaria existen otras enfermedades que determinan su aparición.
Por ejemplo: El hipotiroidismo y el Hipertiroidismo.

Éste trastorno recae en personalidades predispuestas por factores genéticos, somáticos, psíquicos, socioculturales y otros. También las personas que tienden a ser sobrios, razonables, formales, con un gran sentido del deber, escrupulosos moralmente y que tienden a culpabilizarse.

En los factores somáticos existen hipótesis donde los trastornos depresivos son el resultado de un déficit de noradrenalina, serotonina y descompensación del AMPcíclico.

La tristeza patológica o depresión se caracteriza por su calidad negativa, es difícil de detectar porque el paciente lo considera como algo personal y rara vez busca ayuda profesional. Los enfermos se vuelven pesimistas, preocupados y sufren; pierden el interés en su vida cotidiana y se sienten culpables por sus acciones. Despiertan en la madrugada, disminuye su apetito, libido, peso y se fatigan con facilidad.

Las alteraciones digestivas más frecuentes son el estreñimiento, dolor abdominal y dispepsias. En boca destaca la sequedad por falta de secreción salival, llamada Xerostomía.^(14.20)

Para descartar un origen orgánico se realizan pruebas como:

- + Hematometría para anemia, infección o alcoholismo.
- + Urea y electrolitos para los problemas renales.
- + Función hepática, tiroidea y calcio.
- + Vitamina B12.
- + Drogas.
- + VDRL para la Sífilis.

Tratamiento: Psicológico, higiénico-ambientales, farmacológico con psicofármacos antidepresivos tricíclicos o tetracíclicos, sales de litio que son péptidos hipotalámicos.

Nota: La distimia tiene una incidencia apreciable en la adolescencia, poco intensa pero continúa, los pacientes pueden tardar años en solicitar atención médica. **Tratamiento:** Farmacológico con Litio y Carbamacepina.⁽¹⁴⁾

3.4.5 Psicosis maniaco-depresivas

La definición de la Organización Mundial de la Salud nos dice que: "Constituye una psicosis afectiva que puede aparecer ya en forma depresiva, ya maníaca, en forma sucesiva o con un intervalo de normalidad".

Se considera hereditaria, hasta un 15% de forma autosómica dominante.

El alcohol, cocaína y anfetaminas la desencadenan por intoxicación. Hormonalmente la patología de la tiroides, hipófisis, gónadas y córtex suprarrenal intervienen en su aparición. Psicológicamente los problemas y shocks emocionales, los valores morales y las relaciones familiares propician el desarrollo de una personalidad maniaco-depresiva.

En las fases maníacas podemos distinguir una tríada de síntomas:

1. Estado de ánimo exaltado y expansivo.
2. Taquipsiquia con rápida asociación de ideas, (fuga de ideas) y necesidad de hablar.
3. Aumento de la actividad motora.

Difícilmente compatibles con la vida social normal. El diagnóstico dependerá de la historia familiar del paciente y el estado de ánimo exaltado.⁽¹⁴⁾

El pronóstico es reservado porque la repetición frecuente repercute negativamente en el paciente y deteriora su personalidad pudiendo aparecer una demencia secundaria.

Tratamiento: En su fase depresiva se medicará al paciente tal y como se explicó en el trastorno de depresión. En su fase maníaca se plantea la hospitalización psiquiátrica; y se emplean neurolepticos como el haloperidol por vía oral o intramuscular en dosis de 5 y 40 mg repartidos en tres tomas al día.

El tratamiento con sales de litio es muy efectivo durante el episodio maníaco y también como terapéutica profiláctica. También se administra la carbamazepina como medicación profiláctica.⁽¹⁴⁾

EL PACIENTE EN EL CONSULTORIO DENTAL QUE PRESENTA PSICOSIS PROVOCADA POR UNA TIROIDOPATÍA

4.1 Relación entre tiroidopatías y psiquiatría.

La existencia de manifestaciones psiquiátricas en enfermedades endocrinas, como los episodios depresivos en pacientes con hipotiroidismo, así como las alteraciones hormonales asociadas a trastornos afectivos primarios, son conocidos desde hace varias décadas.

Con el desarrollo de la neuroquímica se conoce con gran detalle la conexión mediante estructuras nerviosas entre áreas del interior del sistema límbico y los núcleos hipotalámicos, en donde se encuentran las neuronas encargadas de la función adenohipofisaria.⁽¹⁹⁾

Estas conexiones son esenciales en la integración de la expresión emocional y sus correlaciones somáticas. Las alteraciones de las vías monoaminérgicas, tales como la disfunción de la actividad de los neurotransmisores pueden provocar conjuntamente mediatizaciones del estado de ánimo y trastornos en el control y secreción hormonal.

Aunque es evidente la relación existente entre la hipofunción e hiperfunción tiroidea y el estado de ánimo deprimido, no se ha demostrado alteración alguna en los parámetros clásicos que evalúan la función tiroidea. Sin embargo, en los últimos años se mencionan anomalías en la respuesta de TSH al TRH en porcentajes que oscilan alrededor de un 25% en pacientes deprimidos, siendo la disminución de TSH el hallazgo más frecuente.⁽¹⁹⁾

En los pacientes con depresión bipolar existe una hiperrespuesta de TSH y se bloquea cuando el paciente se encuentra en fase maníaca.(Gold,1982).

Los pacientes con disminución en la respuesta de TSH presentan de manera significativa un mayor número de formas delirantes y menor de formas inhibidas, respecto a aquellos que tienen una respuesta normal de ésta hormona. (Ayuso,1983).

La mayoría de los autores no encuentran relación entre el bloqueo de la respuesta de TSH al TRH y la gravedad de la enfermedad, aunque sí parece haberla con la recidiva de tal forma que aquellos pacientes que mantienen la hiporespuesta de TSH en la recuperación clínica tienen más probabilidad de recaer.^(19,20)

Haremos notar que el Litio es uno de los fármacos principales que desencadenan al hipotiroidismo. Así que al administrarle éste medicamento a un paciente con un trastorno depresivo provocado por un hipotiroidismo, estaremos complicando aún más su depresión.

Antes de iniciar cualquier tratamiento farmacológico en un paciente que el médico considere psiquiátrico debe realizarle estudios para descartar una endocrinopatía tan importante como el hipotiroidismo.

Lo que procede en un consultorio dental al diagnosticar a un paciente con trastornos afectivos, es remitirlo al endocrinólogo y al psiquiatra, para que la terapéutica se lleve al mismo tiempo, con fármacos que controlen el sistema endocrino y sesiones solo o en grupo, que lo ayuden a superar su trastorno.

En estados de gestación, parto y posparto se presentan cambios en el funcionamiento tiroideo y se presentan dificultades emocionales.

Los pacientes que se internan en la unidad psiquiátrica para recibir un tratamiento de enfermedades somáticas relacionadas con alteraciones psíquicas, sólo reciben incapacidad cuando sus síntomas interfieren con sus actividades cotidianas.^(20,21)

4.1.1 Hipertiroidismo

En la mayor parte de los casos cursa con alteraciones psicopatológicas que, en algunas ocasiones, pueden constituir la única manifestación del trastorno.

Habitualmente aparece un estado de ansiedad, acompañado de inquietud psicomotriz, sensación de tensión interior, irritabilidad que puede conducir a explosiones coléricas, hiperactividad, aceleración del curso del pensamiento y una afectividad lábil, aunque en algunos casos puede aparecer euforia. ^(22,23)

En edad avanzada puede cursar con sintomatología depresiva.

En hipertiroidismo severo puede observarse un síndrome paranoide asociado a alteraciones sensorio-perceptivas. Frecuentemente se deteriora la memoria de fijación y se trastorna el nivel de conciencia.

No está aclarada la patogenia de éstas alteraciones, aunque se ha sugerido que podrían ser secundarias a alteraciones de los receptores de las catecolaminas inducidas por el exceso de hormonas tiroideas.

Es posible que factores psicosociales también estén involucrados en el desarrollo de la enfermedad. En un porcentaje significativo de enfermos, el inicio o las exacerbaciones se asocian con acontecimientos estresantes de diversa índole, aunque más frecuentemente relacionados con la pérdida o separación de un ser querido. No obstante, las implicaciones etiopatogénicas de estos hallazgos no han sido establecidas. ^(22,23)

El tratamiento consiste en la normalización de hormonas tiroideas circulantes mediante la administración de antitiroideos o recurriendo a la cirugía.

Nota: Los antitiroideos pueden desencadenar cuadros esquizofreniformes en pacientes no psicóticos. ⁽²⁰⁾

4.1.2 Hipotiroidismo

Con frecuencia presenta depresión, pudiendo llegar a aparecer ideación suicida.

A nivel cognitivo puede observarse una bradipsiquia, junto a déficit de atención, reducción de los rendimientos mnésicos y disminución de la capacidad

de comprensión. En cuadros severos: demencia reversible con tratamiento sustitutivo adecuado.⁽¹⁹⁾

El diagnóstico diferencial debe realizarse con los trastornos afectivos y con enfermedades que puedan originar una demencia.^(22,23)

El tratamiento consiste en la administración exógena de hormonas tiroideas.

4.2 Fármacos estabilizadores del estado de ánimo: Litio

Las sales de litio eran un elemento de las aguas medicinales de los balnearios durante la época victoriana, su descubrimiento como estabilizador del ánimo se debe al Australian Cade en 1949. Se realizaron estudios durante las décadas de 1950 y 1960 y su uso se extendió durante la década de 1970.

Sus indicaciones principales son:

- + Profilaxis y tratamiento del trastorno afectivo bipolar incluyendo terapia de los episodios maniacos.
- + Tratamiento de los trastornos depresivos resistentes a la farmacoterapia antidepresivos convencionales. El litio se receta con un tricíclico o un ISRS.

4.3 Manejo Dental

Una de las principales características que encontramos en el consultorio dental al recibir a un niño que tiene Cretinismo es la lengua aumentada de tamaño y en protrusión.

Los pacientes con mixedema tienen labios gruesos, pálidos y secos. Su lenguaje es ronco, lento y titubeante. A veces manifiestan psicosis orgánica.

Los pacientes con enfermedad tiroidea y depresión presentan una sequedad de boca característica de los alteraciones digestivas que se correlacionan con los trastornos endocrinos y psiquiátricos.

Por otro lado, haremos notar que el Litio es uno de los fármacos principales que desencadenan al hipotiroidismo, así es que al administrarle éste medicamento a un paciente con un trastorno depresivo provocado por un hipotiroidismo, estaremos complicando aún más su tiroidopatía, y afectaremos aún más su depresión. Antes de iniciar cualquier tratamiento farmacológico en un paciente que consideramos psiquiátrico, primero debemos realizarle estudios para descartar una endocrinopatía tan importante como lo son el bocio y el hipotiroidismo.

4.3.1 Cuestionario

Realizaremos éste cuestionario cuando llegue a nosotros el paciente que nos mencione cambios muy importantes en su vida familiar; no olvidemos que para muchas personas somos sus confidentes y el orientarlos física y emocionalmente forma parte de nuestra ética profesional.

También al actualizar la Historia Clínica de alguien que se ha ausentado por algún tiempo y que presente nuevos síntomas que nos indiquen tiroidopatías, nos convendría hacerle éstas sencillas preguntas, ya que nos apoyarían con la decisión de remitirlo al endocrinólogo y/o al psiquiatra, pero sobretodo nos ayudaría a mejorar el manejo dental del paciente.

- 1.- ¿Se ha aislado socialmente en las últimas semanas?
- 2.- ¿Evita usted relacionarse con su familia, amistades o compañeros de trabajo?
- 3.- ¿Ha notado algún deterioro en su desempeño laboral? (académico si es estudiante o familiar si es ama de casa).
- 4.- ¿Ha perdido interés en su arreglo personal?
- 5.- ¿Su higiene ha disminuido en exceso al grado de ofender a sus familiares y gente que le rodea?
- 6.- ¿El afecto que sentía por sus familiares y amigos ha cambiado?
- 7.- ¿Se quiere y aprecia usted?
- 8.- ¿Le falta iniciativa para desempeñar sus labores?

- 9.- ¿Carece de interés al realizar sus ocupaciones cotidianas?
- 10.- ¿Siente que tiene suficiente energía durante el día?
- 11.- ¿Ha percibido sonidos o sensaciones extrañas?
- 12.- ¿Ha visto y/o escuchado a personas que otros no ven?
- 13.- ¿Se siente abatido o desanimado? ¿Desde hace cuánto tiempo?
- 14.- ¿Se siente desilusionado en éste momento?
- 15.- ¿Ha perdido el interés y el placer al realizar la mayor parte de sus actividades?
- 16.- ¿Perdió peso corporal importante sin alguna dieta en las últimas semanas?
- 17.- ¿Aumentó su peso corporal significativamente sin haber comido en exceso en las últimas semanas?
- 18.- ¿En los últimos días su apetito: ha disminuído, aumentado o sigue igual?
- 19.- ¿Cuántas horas duerme diariamente?
- 20.- ¿Padece insomnio?
- 21.- ¿Considera que duerme en exceso?
- 22.- ¿Se sintió agitado en los últimos días?
- 23.- ¿Experimentó fatiga o pérdida de energía recientemente?
- 24.- ¿Se percibe usted como una persona inútil?
- 25.- ¿Se culpa usted constantemente de las situaciones negativas que le ocurren?
- 26.- ¿Logra usted pensar y concentrarse mientras desempeña sus actividades?
- 27.- ¿Se distrae con facilidad?
- 28.- ¿Ha pensado en suicidarse?
- 29.- ¿Cuándo fue la última vez que tuvo esa idea?
- 30.- ¿Ha perdido a algún familiar o amigo recientemente?
- 31.- ¿Se ha sentido deprimido la mayor parte del día?
- 32.- ¿Lo han forzado a alimentarse por falta de apetito?
- 33.- Cuando inició su duelo (si murió alguien cercano) experimentó: ¿insomnio o hipersomnio?
- 34.- ¿Ahora se siente mas fatigado, aunque realice las mismas actividades?
- 35.- Defina su autoestima: alta, baja o normal.

- 36.- ¿Se le ha dificultado tomar decisiones simples e importantes en un lapso de dos años para acá? (O el tiempo que lleva en duelo).
- 37.- ¿Se considera una persona pesimista?
- 38.- ¿Siente que ninguna otra persona vale más que usted?
- 39.- Desde la semana pasada y/o el mes anterior a éste usted: ¿Se sobreestima y siente que se aprecia más y cree que es más importante que las personas que lo rodean?
- 40.- ¿Llega a dormir de 3 a 4 horas y se siente descansado?
- 41.- ¿Realiza sus actividades en horarios que el resto de la gente utiliza para descansar?
- 42.- Cuando platica con su familia o compañeros, ¿Les permite hablar o siente que siempre lo interrumpen?
- 43.- ¿Permite al conversar que los demás den su opinión?
- 44.- ¿Desde su punto de vista cree que debe presionar a quien lo escucha para que le presten atención cuando habla?
- 45.- ¿Se le van las ideas rápidamente?
- 46.- ¿Se distrae fácilmente cuando ve o escucha algo sin importancia relevante a lo que hace?
- 47.- ¿En estas últimas semanas se ha sentido tan inquieto que usted ha aumentado: su actividad física, laboral, sexual, social, otra o ninguna.
- 48.- ¿Se ha sentido mejor con ése cambio o considera que requiere hacer aún más actividades?
- 49.- Las personas que lo rodean lo consideran un conductor: responsable, cauteloso, descuidado, no le permiten conducir más.
- 50.- ¿Se ha excedido en su vida sexual? (No importa la preferencia, sino los riesgos que corre).
- 51.- ¿Ha perdido cantidades de dinero significativas por apuestas, juego o inversiones absurdas?
- 52.- ¿Ha tenido problemas familiares por ésas pérdidas?

- 53.- ¿Le ha costado trabajo respirar hasta sentirse asfixiado? (paciente no asmático).
- 54.- ¿Le faltó el aire y tuvo sensación de ahogamiento?
- 55.- ¿Aumentó su frecuencia cardíaca (taquicardia), cuando se enfrentó a alguna situación que lo llenó de pánico en las últimas cuatro semanas?
- 56.- ¿Le dolió el pecho?
- 57.- ¿Se siente inseguro aún en su propia casa?
- 58.- ¿Se siente amenazado por alguien o alguna situación en particular?
- 59.- ¿Cree que se encuentra usted en peligro de muerte?
- 60.- ¿Le es penoso o incómodo esperar mientras avanza una fila o entra a una consulta?
- 61.- ¿Tiene usted miedo a morir?
- 62.- ¿Tiene usted alguna fobia?
- 63.- ¿Le provoca angustia alguna situación que para otra sea normal o irrelevante?
- 64.- Según su punto de vista, ¿Qué opinión tiene su familia de usted?

Éste cuestionario lo realizaremos de acuerdo al nivel cultural de la persona que estamos entrevistando y no dar por hecho que entiende todo lo que le preguntamos. Si notamos que el paciente vacila al responder, explicarle o formularle de otro modo la pregunta que le hicimos sin hacerlo sentir incómodo.

Las preguntas 1 a la 13 pueden orientarnos hacia un trastorno de esquizofrenia, las preguntas 14 a la 29 nos muestran un cuadro de depresión, las siguientes 30 a la 37 las presentan las personas que alargan su duelo por un período de más de dos años, los pacientes que cursan episodios maníacos responderán principalmente las preguntas 38 a la 52, quienes tuvieron ataques de pánico en el transcurso de cuatro semanas afirmarán los datos que se les señalan en las preguntas 53 a la 57, quienes manifiestan sentirse inseguros o en peligro pueden tener crisis de ansiedad.

Cuando el Cirujano Dentista lleve a cabo ésta parte de la entrevista, debe transmitirle al paciente seguridad, hacerle sentir que puede hablar con libertad y sin temor a ser criticado. Al hablarle al paciente es importante el contacto visual, evitar los silencios largos y las interrupciones, cuidar el tono de voz, ser concreto y al utilizar un lenguaje amplio, se hará la comunicación interactiva.

El objetivo principal al realizar cualquier cuestionario que nos apoye en la integración de la Historia Clínica del paciente, es obtener información clara y verídica, así que en ocasiones tendrá que interpretar datos o comprobar por medio de familiares si las respuestas fueron distorsionadas.

4.3.2 ¿Qué hacer cuando ha llegado un paciente con tiroidopatía y psicosis al consultorio dental?

Evitarle al paciente condiciones que puedan desencadenarle estrés o ansiedad durante la consulta, como la falta de información necesaria para su tratamiento dental, nos ayudará a que el enfermo se adapte al sistema del consultorio y sobretodo a que coopere con nosotros durante el tiempo en que transcurre su consulta.

Debemos identificar las situaciones que le causen inquietud al paciente, como pueden ser: al esperar a que inicie la consulta, recibir una llamada, el momento previo a la anestesia, entre otros.

En algunas ocasiones el paciente psiquiátrico tendrá algún patrón de conducta regular durante la sesión, por ejemplo: enjuagarse la boca más veces de lo acostumbrado, sentarse y levantarse en varias ocasiones, entre otros.

A las personas que son excesivamente suspicaces, que desconfían demasiado de nuestras intenciones y que se muestran sospechosas ante cualquier medicamento, toalla o vaso que se les da, se denominan paranoicos.

Todas las personas manifiestan cierto grado de paranoia, se comportan adecuadamente en la mayor parte de las situaciones pero expresan cierta suspicacia. La atención de éste tipo de pacientes representa especial dificultad,

incluso cuando se trata de llevar a cabo procedimientos de rutina que la mayoría de los pacientes aceptan con tranquilidad como algo natural.

Sin embargo, tomaremos en cuenta que todo paciente está alerta de lo que acontece dentro del consultorio dental, lo importante es interrelacionar los sucesos patológicos con los eventos que lleva a cabo el paciente en ése momento, y así decidir si incrementamos las precauciones mientras trabajamos con él. Es decir, si un paciente está al tanto del procedimiento de rutina durante su tratamiento, lo podemos considerar como interés por parte suya, pero si desconfía demasiado o incluso no nos permite continuar trabajando como estamos acostumbrados, bajo las normas regulares de higiene y la política del consultorio, entonces debemos ser precavidos al atender al paciente, pues debemos evitar situaciones de estrés que provoquen agresión y violencia hacia nuestra persona.

4.3.3 Atención emocional del paciente

Existe una interacción entre los síntomas físicos y los problemas emocionales del paciente. En múltiples ocasiones llegan pacientes al consultorio dental con crisis emocionales provocadas por diversas causas.

Una crisis es una situación en la que se altera el equilibrio normal de la vida y para la cual resultan inadecuadas las técnicas utilizadas anteriormente para resolver los problemas. Es decir, el paciente ha perdido el control de su vida y no sabe de qué modo recuperarla, pues se enfrenta a una experiencia nueva, difícil de resolver y se siente desorientado.

El Cirujano Dentista debe prestar atención cuando un paciente menciona cómo le afecta su padecimiento positiva o negativamente en su vida.

Debemos investigar primero los síntomas físicos de los que se queja el paciente y nunca ignorarlo o decirle: Lo suyo es mental únicamente, pues él principalmente sabe cómo se siente, física y emocionalmente, con su enfermedad y es nuestro deber apoyarlo, no tomarlo a la ligera.

4.4 Medicina Psicosomática

Diversos factores psicológicos son importantes en la etiología del enfermar corporal. Emociones de gran intensidad pueden acompañarse de determinados cambios fisiológicos.

La medicina psicosomática considera a la persona de forma global.

En 1939 aparece la revista *Psychosomatic Medicine* que tenía por objeto estudiar las interrelaciones de los factores psicológicos y fisiológicos sobre las funciones corporales normales y anormales. Los editores se interesaban por las interrelaciones entre vida emocional y procesos corporales e investigaban la correlación de los procesos psicológicos y fisiológicos en el ser humano.

La medicina psicosomática aplica métodos terapéuticos psiquiátricos y conductuales en la prevención, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad física.

Esto evita el uso adjetivo del término psicosomático para describir enfermos, síntomas, trastornos, etc. En los que se supone la intervención de factores psicológicos en la génesis de la enfermedad.

CONCLUSIONES Y CONSIDERACIONES

La relación entre el Cirujano Dentista y su paciente suele llegar a ser muy estrecha, tanto, que una persona puede vernos como confidentes, psicólogos, terapeutas, asesores y amigos.

Al estar conscientes de ésta cercanía, es nuestra obligación apoyar al paciente y aconsejarlo para que recurra siempre con un profesional competente que logre asesorarlo en el área que le corresponde.

Con ésta breve investigación interrelacionamos tres áreas importantísimas: Endocrinología, Psiquiatría y Odontología. No podemos dividir al ser humano, así que al recibirlo en el consultorio dental, nuestra prioridad será darle un tratamiento integral.

¿Cómo lograrlo? La base del diagnóstico es la Historia Clínica, así que detallaremos en extremo los datos que nos refiera el paciente, signos y síntomas que no debemos pasar por alto y que nos conduzcan a la sospecha de una endocrinopatía; no olvidemos que un paciente que presenta psicosis puede estar enfermo de la glándula tiroides sin estar enterado y los cambios en su conducta ser lo único que nos lleve a sospechar de una patología.

Cuando notemos que el paciente ha tenido cambios en su forma de ser, así como en su físico, lo primero que debemos preguntar es si existe algún antecedente familiar con síntomas similares, pues el factor hereditario es muy importante.

En segundo lugar, durante la realización de la historia clínica, nos enfocaremos en los principales órganos y sistemas, pero a diferencia de una anamnesis rutinaria, registraremos con detalle aquellos síntomas que en su conjunto nos indiquen una endocrinopatía, principalmente una enfermedad en la

glándula tiroides, ya que es uno de los principales motivos por los cuales se desencadena algún tipo de psicosis antes descritos.

Algunos de los síntomas que son característicos de una tiroidopatía son:

Aumento o disminución de peso, somnolencia, retención de líquidos, estreñimiento, facies cretinoide característica, debilidad, anemia, pérdida de peso, entre otros. Como podemos ver, la Historia Clínica deberá ser muy detallada, ya que se integran todos los órganos y sistemas.

El Cirujano Dentista debe cuidarse siempre de un paciente que presenta psicosis, pues puede volverse agresivo si se siente incomprendido o agredido al momento de hacerle notar su enfermedad, así que debemos decirle con mucho tacto su diagnóstico.

No olvidemos que el paciente se siente mal, diferente, y no sabe cómo expresar sus cambios físicos y emocionales. Debemos apoyarlo y remitirlo al especialista, orientándolo en su enfermedad, por supuesto.

GLOSARIO

Acropaquia.	Deformidad de los dedos en palillo de tambor.
Amenorrea	Ausencia o suspensión anormal de las menstruaciones.
AMPc	Adenosin monofosfato cíclico. Actúa como segundo mensajero intracelular en la mediación de péptidos y hormonas.
Anemia	Reducción por debajo del límite normal del número de eritrocitos por mm ³
Anticuerpo.	Glucoproteína producida en el organismo en respuesta directa a la introducción de un antígeno o de un hapteno. Las reacciones antígeno-anticuerpo in vivo pueden conferir ciertos beneficios (como la protección frente a enfermedades infecciosas), pero en otros casos pueden ser perjudiciales por hipersensibilidad.
Apatía.	Falta de sentimiento o emoción, indiferencia.
Apófisis.	Eminencia natural de un hueso que sirve para la articulación o la inserción muscular. // -pterigoides Apófisis descendente a cada lado del esfenoideas desde los puntos de unión de las alas mayores con el cuerpo del hueso.
ARN	Acido Ribonucleico
Ataxia.	Falta de coordinación muscular.
Bradycardia.	Lentitud del latido cardiaco, que se manifiesta por disminución de la frecuencia del pulso a menos de 60.
Cognición.	Conocimiento, comprensión, razonamiento.
Coloide.	Estado físico-químico de materia dispersa o diseminada en un medio, llamado de dispersión.
Cretinismo.	Forma congénita de la deficiencia de secreción tiroidea, caracterizado por detención del desarrollo físico y mental.
Dermopatía.	Enfermedad de la piel.
Diaforesis.	Sudoración.
Disnea.	Respiración difícil o laboriosa.
Distensión abdominal.	Estiramiento excesivo del abdomen.
Eritema.	Enrojecimiento de la piel, producido por congestión de los capilares.
Esteroido.	Nombre de grupo para los lípidos que contienen un sistema de anillo ciclopentanoperhidrofenantreno hidrogenado.
Estreñimiento.	Evacuación poco frecuente o difícil de las heces.
Estrés.	Agresión contra un organismo vivo. Conjunto de reacciones biológicas y psicológicas que se desencadenan en un individuo cuando éste se enfrenta de forma brusca con un agente nocivo, de cualquier naturaleza.
Facies.	Expresión o aspecto de la cara.
Flatulencia.	Presencia de exceso de aire o gases en el estómago o el intestino que origina distensión de los órganos.

Fobia.	Miedo persistente, irracional, intenso a un objeto, actividad o estímulo específico.
Fotosensibilidad	Sensibilización de una sustancia u organismo a la influencia de la luz.
Galactorrea.	Flujo excesivo y espontáneo de leche; secreción persistente de leche, independientemente de la lactancia.
Ginecomastia.	Desarrollo excesivo de las glándulas mamarias masculinas, incluso hasta el estado funcional.
Hiperqueratosis.	Hipertrofia de la capa córnea de la piel.
Hipocinesia.	Debilidad motora, disminución del movimiento de la actividad funcional en los organismos vivos.
Hipomenorrea.	Hemorragia uterina de volúmen subnormal.
Hipotonia.	Disminución del tono muscular.
Hipoventilación.	Estado en el cual hay disminución del volúmen del aire que entra en los alveolos pulmonares.
Homeostasis.	Tendencia al equilibrio o estabilidad orgánica en la conservación de constantes biológicas.
Hormona.	Sustancia química específica producida por un órgano o determinadas células de éste y que transportada a la circulación u otros líquidos, produce efectos sobre funciones de células y sistemas sin aportar caudales importantes de materia o energía.
Insomnio.	Incapacidad para dormir, vigilia anormal.
Isótopo.	Término aplicado a cuerpos químicamente idénticos, ya que tienen el mismo número de electrones y protones (número atómico) pero difieren en el peso atómico por tener diferente número de neutrones. Ocupan idéntico lugar en la clasificación periódica, de aquí su nombre.
Isótopo radiactivo.	Isótopo con propiedades radiactivas por bombardeo del elemento de un ciclotrón.
Menorragia.	Hipermenorrea, hemorragia uterina excesiva que ocurre con intervalos regulares
Metabolismo.	Suma de los procesos físicos y químicos por medio de los cuales se produce y conserva la sustancia organizada
Mnésico.	Adj. Relativo a la memoria.
Mucoproteínas	Conjugado por unión covalente de proteína y polisacárido.
Oligospermia.	Deficiencia del número de espermatozoides en el semen.
Onicólisis.	Separación de toda una uña o parte de ella desde su lecho, empezando habitualmente en el borde libre y progresando proximalmente.
Órgano diana.	Órgano sobre el que actúa una hormona específica.
Parestesia.	Sensación táctil anormal como ardor, picor, hormigueo, a menudo en ausencia de estímulo exterior.
Polifagia.	Comer en exceso.
Polipéptidos.	Péptido que mediante hidrólisis, produce más de dos aminoácidos.
Procesos.	Prominencia o proyección ósea o de cualquier otra estructura; apófisis.

Proptosis.	Exoftalmos, protrusión anormal del globo ocular.
Proteínas.	Compuestos orgánicos complejos nitrogenados ampliamente distribuidos en plantas y animales. Son constituyentes principales del protoplasma de todas las células.
Quiasma.	Decusación o cruzamiento en X.// -óptico. Cruzamiento de las fibras internas de las cintas ópticas.
Radiactivo.	Que tiene la propiedad de radiactividad (radioactivity en inglés).
Somnolencia.	Tendencia al sueño.
Sustancia.	Materia de la que un cuerpo u órgano está formada.
Temperamento.	Constitución particular de un individuo resultado de la peculiar interrelación de sus características morfológicas y psíquicas. En la formación del temperamento intervienen factores constitucionales congénitos, sobre todo neurovegetativos, neuropsíquicos y endocrinos.

REFERENCIAS

- 1.- Guyton, A. Fisiología Humana. 6ª. Edición. Interamericana. Mc. Graw Hill. México,. 1987.
- 2.-Guyton, A.C. Fisiología y Patología. 5ª. Edición. Interamericana. Mc. Graw Hill. México. 1994.
- 3.- Sobotta. Atlas de Anatomía Humana. 20ª. Edición. Editorial Médica Panamericana. Tomo I. Madrid, España. 1998.
- 4.- Curtis, Barnes. Biología. 6ª. Edición. Panamericana. Madrid. España. 2001.
- 5.- Pardo Mindán, F.J. Anatomía Patológica.Mc. Graw Hill. Mosby. España. 1997.
- 6.- Robbins, S. Kumar. V. Patología Humana. 4ª. Edición. Interamericana – Mc. Graw Hill. México. 1994.
- 7.- Testut, Latarjet. Tratado de Anatomía Humana. 9ª. Edición. Salvat. España. 1990.
- 8.- Latarjet, Ruiz. Anatomía Humana. 3ª. Edición. Panamericana. España. 1997.
- 9.- Conn, M. Principios de Farmacología. El Manual Moderno. 1ª. Edición. México, D.F. 1991.
- 10.- Rose, L. Kaye.D. Medicina Interna en Odontología. Tomo II. Salvat. Mosby. España. 2ª. Edición. 1992.
- 11.- tuotromedico.com/temas/hipotiroidismo_botulismo.htm.
- 12.- tuotromedico.com/temas/hipertiroidismo_botulismo.htm.
- 13.- Ganong, W. Fisiología Médica. 14ª. Edición. Manual Moderno. México, D.F. 1994.
- 14.- Domarus. Medicina Interna. 12ª. Edición. Editorial Doyma. Barcelona, España. 1992.
- 15.- sitiomedico.comuy/artnac/2001/03/10.htm
- 16.es.geocities.com/jpardalr.Bocio.htm
- 17.- Cécil. Tratado de Medicina Interna. Interamericana. México. 1992.
- 18.- Metabolic Maladaptation: Individual and Social consequences of Medical Intervention in Correcting Endemic Hypothyroidism. Nutrition. Vol.15.Nos 11/12 1999.USA.

- 19.- Fuentenebro, Vázquez. Psicología Médica y Psicopatología y Psiquiatría. Mc. Graw Hill. Madrid, España. 1990.
- 20.- Bloye, Davies. Lo esencial en psiquiatría. CCM. Harcourt. Madrid. España. 2001.
- 21.- Gladys, B. Lipkin. RNMS, Cohen. Atención emocional del paciente. La Prensa Médica Mexicana. México. 1984.
- 22.-Locura Mixedematosa. Romero, Alcalde. Revista de Psiquiatría del Uruguay. Vol. 62. No.1 Abril 1998.
- 23.- sepsiquiatría. Org/sepsiquiatría/html/información_sociedad.