



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INTERRELACIÓN ENTRE GLÁNDULA TIROIDES,
CRECIMIENTO Y DESARROLLO EN VIDA
INTRAUTERINA Y POSTNATAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ROSA VALERIA XANCOPINCA MUNGUÍA

TUTORA: Esp. DANIELA CARMONA RUIZ

MÉXICO, D.F.

2015



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.



Agradecimientos

A Dios por haberme dado la vida y por ponerme en los brazos de la mejor familia.

A mis padres y hermana por motivarme día con día antes de ir a la universidad, gracias por alentarme a ser mejor. Sin ustedes, esto no hubiera sido posible.

A Hever, mi conejito de indias por siempre estar ahí cuando más lo necesité sin importar las adversidades, te adoro.

A mi tutora la Esp. Daniela Carmona Ruiz por brindarme un poco de su tiempo y conocimiento así como a la coordinadora del Seminario de Ortodoncia la Esp. Fabiola Trujillo Esteves por su dedicación.

Por último a mi querida Universidad Nacional Autónoma de México por ser la forjadora de mi profesión, incluyendo a mis compañeros de esta casa de estudios por su apoyo y a mis pacientes de las diferentes clínicas por haber depositado su confianza en mis manos.

*“Si uno avanza confiadamente en la dirección
de sus sueños y se empeña por vivir la vida
que imagina, encontrará el éxito inesperado
en cualquier momento”*

Henry David Thoreau



Índice

Introducción.....	5
Objetivos.....	6
1. Anatomía y Fisiología de la glándula tiroides.....	7
1.1 Localización.....	7
1.2 Hormonas y funciones.....	7
1.2.1 El yodo y su importancia en la ingesta diaria.....	9
2. Alteraciones de la glándula tiroides.....	10
2.1 Hipertiroidismo.....	12
2.1.1 Enfermedad de Graves.....	14
2.1.2 Tiroiditis de Hashimoto.....	14
2.1.3 Hipertiroidismo neonatal.....	14
2.1.4 Características clínicas.....	15
2.2 Hipotiroidismo.....	17
2.2.1 Hipotiroidismo congénito.....	18
2.2.2 Cretinismo.....	20
2.2.3 Características clínicas.....	21
2.3 Tratamiento.....	22
3. Influencia de las hormonas tiroideas en el crecimiento y desarrollo.....	24
3.1 División cronológica de la vida humana.....	27
3.2 Etapas de crecimiento y desarrollo de un individuo.....	30
3.2.1 Surto de crecimiento puberal.....	31



3.3 Importancia de IGF I e IGF II en el crecimiento y desarrollo.....	33
4. Manifestaciones en la cavidad bucal.....	35
4.1 Importancia de la Ortodoncia preventiva e interceptiva.....	43
4.2 Manejo odontológico.....	60
5. Conclusiones.....	63
6. Fuentes de información.....	64



Introducción

En los últimos años la prevalencia de alteraciones en la glándula tiroides ha aumentado significativamente, posicionándonos en el lugar número cinco del mundo. Es por eso que considero de suma importancia conocer los signos y síntomas del segundo trastorno glandular más común y así llevar a cabo las acciones pertinentes cuando el paciente acude a la consulta dental. Es necesario resaltar la importancia de la historia clínica, ya que en algunos casos podemos atender pacientes que no saben que padecen estas alteraciones y un tratamiento inadecuado puede poner en riesgo la vida del paciente.

En la práctica clínica correspondiente a la ortodoncia los trastornos de crecimiento son motivo frecuente de consulta, por esta razón se revisa brevemente el mecanismo de regulación de las hormonas tiroideas, la importancia de la ingesta diaria de yodo y el efecto de los factores de crecimiento, tanto en la vida intrauterina como en la etapa postnatal.

La historia clínica y los diferentes auxiliares de diagnóstico en ortodoncia tomarán un papel sumamente importante para lograr un crecimiento y desarrollo normal del niño.

El tamiz neonatal ayudará a identificar una enfermedad metabólica antes de que se manifieste y evitará que con el tiempo ocasione daños graves e irreversibles, previniendo así el retraso mental o secuelas neurológicas importantes.



Objetivos

General:

- Identificar la relación que existe entre las diferentes alteraciones de la glándula tiroides y los efectos que puede tener en el crecimiento y desarrollo intrauterino y postnatal.

Específico:

- Destacar la importancia de la ortodoncia preventiva y correctiva en los pacientes con hipertiroidismo e hipotiroidismo.
- Conocer las principales manifestaciones bucales de los pacientes con alteraciones tiroideas, así como su manejo odontológico.

1. Anatomía y fisiología de la glándula tiroides

1.1 Localización

La glándula tiroides es un órgano importante del sistema endocrino, localizada en la parte frontal del cuello, debajo de la laringe (Figura 1).

Figura 1. Localización de la glándula tiroides



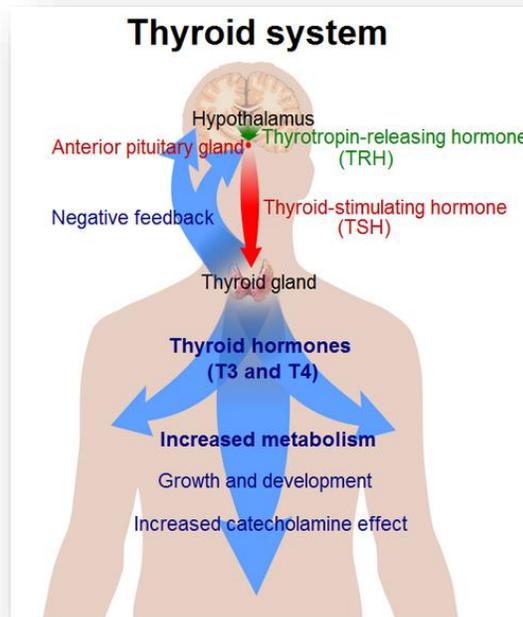
Fuente: <http://blog.codeconutrillife.com/medicina-natural/causas-y-factores-de-riesgo-del-hipotiroidismo/>

1.2 Hormonas y funciones

Esta glándula libera las hormonas tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3), bajo el estímulo de la tirotrófina o TSH (por sus siglas en inglés *thyroid stimulating hormone*) secretada por la hipófisis anterior; a su vez la síntesis y secreción de TSH está regulada por la TRH (siglas en inglés *thyrotropin releasing hormone*) u hormona liberadora de TSH, sintetizada en el hipotálamo por neuronas especializadas y que llega de forma directa a la hipófisis anterior, a través del sistema porta hipotálamo-hipofisiario. Una vez secretadas, las hormonas tiroideas (sobre todo T_3) ejercen retroalimentación negativa sobre la

secreción de TRH y TSH (Figura 2), cerrando el círculo funcional que mantiene los niveles normales de hormonas.²

Figura 2. Esquema del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides



Fuente: «Thyroid system» de Mikael Häggström - All used images are in public domain.. Disponible bajo la licencia Dominio público vía Wikimedia Commons

Estas hormonas controlan el metabolismo del cuerpo, permiten regular el estado de ánimo, el peso y los niveles de energía tanto físicos como mentales. Los trastornos de la glándula tiroides son resultado de fenómenos autoinmunes (sobreproducción de hormonas o tirotoxicosis) o de procesos que estimulan la destrucción de las células tiroideas (déficit hormonal o hipotiroidismo); además, la glándula tiroidea es un sitio de diversos procesos malignos o benignos.¹



1.2.1 El yodo y su importancia en la ingesta diaria

El yodo es un elemento esencial para el crecimiento y desarrollo del hombre y los animales. Una vez ingerido en la dieta es absorbido rápidamente por el intestino. Los requerimientos diarios se sitúan entre 1-2 μ g/kg de peso corporal (aproximadamente 100-150 μ g/día), aunque varía con la edad, el embarazo y la lactancia.³

La Norma Oficial Mexicana NOM-040-SSA1-1993 de sal yodada y sal yodada fluorada menciona que debe contener 30 \pm 10 mg/kg de ion yodo, pudiendo utilizar para tal fin yodato o yoduro de potasio o de sodio.⁴

A continuación en la tabla 1 se enlistará la ingesta de yodo normal según edad y condiciones fisiológicas.

Tabla 1 Recomendaciones de ingestión diaria de yodo según edad y condiciones fisiológicas.	
Edad	Ingestión (μg de yodo/día)
0-6 meses	40
6-12 meses	50
1-10 años	70-120
11 años en adelante y adultos	120-150
Embarazo	175
Lactancia	200

Fuente: Rodríguez A. Deficiencia de yodo y sus implicaciones para la salud del hombre. Rev Cuba Aliment Nutr 1996;10(2).

Las reservas de yodo en el organismo oscilan entre 15-20 mg y de ellas el 70-80% se almacenan en la glándula tiroides que dependen de su aporte en la alimentación para la síntesis de las hormonas tiroideas.



El exceso de yoduro absorbido es excretado completamente por los riñones. La glándula tiroides necesita de 60-120 μg de yoduro diarios para mantener adecuados niveles hormonales. El mecanismo de captación es muy activo y mantiene un gradiente de 100:1 entre la célula tiroidea y la corriente sanguínea en condiciones normales, aunque cuando existe deficiencia de yodo, este gradiente puede exceder de 400:1 como compensación al aumento de la avidéz de la glándula por el mineral.

La cantidad almacenada en la tiroides está estrechamente relacionada con su ingestión y puede llegar a 1 mg o menos en caso de deficiencia severa.

El efecto de la disminución de los niveles sanguíneos de las hormonas tiroideas varía entre los diferentes órganos y sistemas, siendo el cerebro particularmente susceptible durante el periodo fetal y posnatal temprano. La reducción de la producción hormonal tiroidea materna y fetal, provoca alteraciones neurológicas en el feto, a partir del inicio de la multiplicación celular de su sistema nervioso. ³

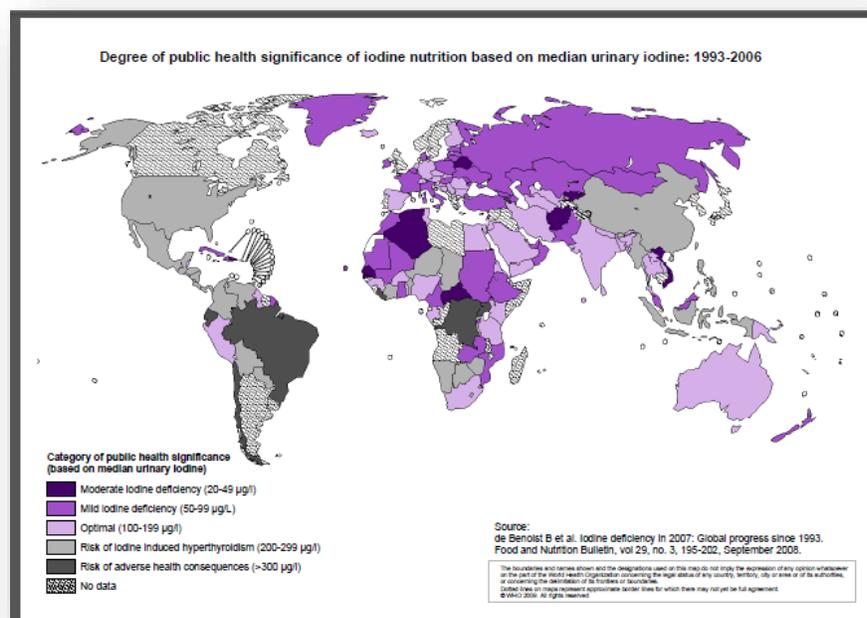
2. Alteraciones de la glándula tiroides

La disfunción tiroidea es el segundo trastorno glandular más común del sistema endocrino (después de la diabetes mellitus) y está aumentando, predominantemente entre las mujeres. Se estima que el 15% de la población general tiene anomalías de la anatomía de la tiroides en el examen físico y un porcentaje desconocido de ellos no completa una evaluación diagnóstica. Se ha sugerido que el número de personas afectadas puede ser dos veces más que los casos no detectados.

Esto explica que los pacientes con hipotiroidismo no diagnosticado o hipertiroidismo se pueden ver en el sillón dental, donde el tratamiento de rutina tiene el potencial de dar lugar a resultados adversos.⁵

La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que cerca de 2 000 000 000 de personas tienen deficiencia de yodo (excreción urinaria de yodo menor que 100 microgramos por día) (Figura 3). La tasa de incidencia anual media es de hasta 4 por mil mujeres, quizás más alta en ciertas poblaciones, como las japonesas, donde los factores genéticos y la dieta alta en yodo pueden contribuir a una mayor incidencia.⁴

Figura 3. Población con deficiencia de yodo.



Fuente: http://www.who.int/vmnis/iodine/status/summary/median_ui_2007_color.pdf?ua=1.



2.1 Hipertiroidismo

Se define como el conjunto de manifestaciones clínicas y bioquímicas en relación con un aumento de exposición y respuesta de los tejidos a niveles excesivos de hormonas tiroideas. ⁶

El hipertiroidismo (HT) es una enfermedad rara en la edad pediátrica, constituyendo aproximadamente el 5% de los casos totales de HT, siendo más frecuente en mujeres abarcando todas las edades.

El 95% de los casos de HT en edad pediátrica se deben a la enfermedad de Graves, una enfermedad autoinmune causada por anticuerpos estimulantes de receptor de hormona tiroestimulante (TSH).⁷

En la tabla 2 se resume la etiología del hipertiroidismo.

Tabla 2. Etiología del hipertiroidismo.

I. HIPERTIROIDISMO
a) Autoinmune <ul style="list-style-type: none">• Enfermedad de Graves, causada por anticuerpos estimulantes del receptor de TSH. Forma neonatal: por transferencia Fase tirotóxica de la tiroiditis linfocitaria crónica de Hashimoto (hashitoxicosis)
b) Hipersecreción de TSH hipofisaria <ul style="list-style-type: none">• Adenoma tiroideo secretor de TSG• Resistencia hipofisaria a hormonas tiroideas
c) De origen tiroideo <ul style="list-style-type: none">• Nódulos tiroideos autónomos hiperfuncionales• Síndrome de McCune-Albright



<ul style="list-style-type: none">• Mutaciones activadoras del receptor de TSH (puede producir hipertiroidismo en periodo neonatal)• Tiroiditis (destrucción de tejido tiroideo con liberación de hormonas tiroideas):<ul style="list-style-type: none">– Subaguda o vírica– Autoinmune = hashitoxicosis
d) Exceso de gonadotrofina coriónica (HCG). Coriocarcinoma, mola hidatídica
e) Inducida por sobrecarga de yodo (efecto yodo-Basedow)
f) Tormenta tiroidea o crisis tirotóxica. Excepcional en edad pediátrica. Puede aparecer en situaciones de estrés, tras la terapia con yodo radiactivo o tras suspensión de tratamiento con antitiroideos.
II. TIROTOXICOSIS IATRÓGENA POR INGESTA DE HORMONAS TIROIDEAS (ACCIDENTAL O INDUCIDA)
III. HIPERTIROXINEMIA SIN TIROTOXICOSIS (EUTIROIDEA CLÍNICAMENTE)
a) Resistencia generalizada a las hormonas tiroideas
b) Hipertiroxinemia eutiroidea por deficiencia de 5'-monodeiodinasa
c) Hipertiroxinemia transitoria por enfermedades no tiroideas: <ul style="list-style-type: none">• Por fármacos: amiodarona, heparina, propanolol, contrastes yodados, anfetaminas• En enfermedades agudas, incluidas patologías psiquiátricas

Fuente: Iglesias Fern. ndez C, Rodríguez Arnao MD. Hipertiroidismo. *Protoc diagn ter pediatr.* 2011;1:129-40.



2.1.1 Enfermedad de Graves

Es una enfermedad rara en la infancia, ocurre aproximadamente en el 0.02% de los niños (1/5000), constituyendo el 1-5% de todos los pacientes con esta enfermedad. La incidencia anual está aumentando, y se sitúa desde aproximadamente 0,1/100000 en niños prepúberes y 3/100000 en adolescentes. La enfermedad de Graves es más frecuente en niños con otras patologías autoinmunes y en niños con historia familiar de enfermedad tiroidea autoinmune.

La enfermedad de Graves es causada por la acción de anticuerpos IgG antireceptor de TSH en las células tiroideas, que provoca un efecto estimulante y una sobreproducción y liberación de hormonas tiroideas. La etiopatogenia consiste en una susceptibilidad genética que interacciona con factores endógenos y ambientales.⁷

2.1.2 Tiroiditis de Hashimoto

Es la causa más frecuente de bocio en la infancia y, al igual que la enfermedad de Graves, tiene etiología autoinmune. En raras ocasiones pueden existir autoanticuerpos estimuladores del receptor de TSH y producir una clínica de HT (hashitoxicosis), aunque suele ser de carácter leve y transitorio.

El cuadro clásico es un bocio asintomático, con consistencia aumentada que suele cursar con eutiroidismo con tendencia al hipotiroidismo.

Cuando existe HT, el tratamiento es el mismo al utilizado en la enfermedad de Graves, aunque casi siempre cede con terapia médica en breve plazo.⁷

2.1.3 Hipertiroidismo neonatal

Es una situación generalmente transitoria (aunque en algunos casos con anomalías del receptor de TSH puede ser permanente) deriva de la transferencia placentaria de autoanticuerpos desde una madre con



enfermedad de Graves. Es una situación potencialmente grave, por lo que resulta fundamental un tratamiento precoz.

Es muy importante un correcto tratamiento materno durante el embarazo. El HT fetal puede asociarse a retraso del crecimiento intrauterino, *hydrops fetalis* y muerte intraútero. Puede detectarse por taquicardias y arritmias y es frecuente el nacimiento prematuro.

El recién nacido puede presentar irritabilidad, diarrea, escasa ganancia ponderal, vómitos, taquicardia, bocio difuso y exoftalmos, entre otras.

El inicio de síntomas suele ser a las 48 horas de vida o a los 8-9 años, al desaparecer el efecto de los fármacos antitiroideos de la madre y al aumentar la actividad de la 5' monodesyodinasas, elevando la producción de T3 a partir de T4 plasmática. La vida media de los autoanticuerpos maternos en el neonato es de 12 días aproximadamente, aunque el estímulo tiroideo puede durar hasta 12 semanas. A las 48 semanas de vida, prácticamente todos los pacientes han alcanzado la remisión completa. ⁷

2.1.4 Características clínicas

El cuadro clínico de HT presenta múltiples manifestaciones que pueden hacer que el diagnóstico demore ocho meses en los niños prepúberes y cinco meses en los púberes. ⁷

En la tabla 3 se describen los signos y síntomas más comunes del hipertiroidismo.



Tabla 3. Signos y síntomas más comunes del hipertiroidismo.

Signos y síntomas	Prevalencia %
Bocio	98
Taquicardia	82
Nerviosismo	82
Hipertensión arterial	71
Exoftalmos	65
Aumento del apetito	60
Temblor	52
Pérdida de peso	50
Intolerancia al calor	50
Palpitaciones	34
Diarrea	13

Fuente: Iglesias Fernández C, Rodríguez Arnao MD. Hipertiroidismo. *Protoc diagn ter pediatr.* 2011;1:129-40.

Si el HT se inicia antes de la pubertad, puede retrasar el inicio puberal, y si se presenta en niñas postmenárquicas puede generar alteraciones menstruales como polimenorrea, y menos frecuente, oligomenorrea.

En los varones puede aparecer ginecomastia. Existen otras manifestaciones más graves aunque poco frecuentes: enfermedades oculares graves, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, mixedema pretibial y miopatía tirotóxica.



La oftalmopatía es un proceso autoinmune fuertemente relacionado con la enfermedad de Graves, y no siempre aparece al mismo tiempo que el HT, se ve en el 25-60% de los pacientes, siendo recomendable la valoración por un oftalmólogo cuando se presenta. ⁷

2.2 Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es definido como la disminución en la producción de la hormona tiroidea así como su función glandular. El hipotiroidismo puede ser congénito o una condición adquirida. El programa de tamizaje neonatal en diferentes áreas del mundo muestra que el hipotiroidismo está presente en 1 de cada 4000 nacidos. La incidencia del hipotiroidismo es 10 veces más en áreas con deficiencia de yodo. ⁵

La predominancia femenina es una característica interesante de la epidemiología del HTC primario. Sin embargo no se sabe si las mujeres son más susceptibles de desarrollar HTC o si los fetos femeninos con HTC tienen mayor supervivencia uterina comparada con los masculinos. ⁸

El hipotiroidismo se puede dividir en 3 categorías:

- Hipotiroidismo primario debido a una pérdida permanente o atrofia del tejido de la tiroides.
- Hipotiroidismo con bocio (hipotiroidismo con agrandamiento compensatorio de la tiroides debido al deterioro de la síntesis de la hormona).
- Hipotiroidismo secundario debido a la estimulación insuficiente de una glándula normal (enfermedad hipotalámica o pituitaria o defectos en la molécula TSH). ⁵

Los pacientes con hipotiroidismo primario y bocio representan el 95% de todos los casos.



La mayoría de los recién nacidos con hipotiroidismo congénito permanente tienen disgenesia tiroidea: ectópica, hipoplasia o agenesia tiroidea. En la forma adquirida puede ser con insuficiencia de glándula tiroides o insuficiencia de la glándula pituitaria. La radiación de la glándula tiroides (yodo radiactivo), la extirpación quirúrgica y la terapia excesiva con medicamentos anti-tiroides son responsables de la mayoría de estos casos de hipotiroidismo adquirido.

Niveles insuficientes de la hormona tiroidea causan síntomas tales como: metabolismo lento, aumento de peso, letargo, intolerancia al frío, piel seca y fresca, hinchazón de la cara y los párpados. La presión arterial parece ser normal, pero el ritmo cardiaco es lento.⁵

2.2.1 Hipotiroidismo congénito

Se define como una insuficiencia tiroidea presente desde el nacimiento debido a la ausencia de la glándula tiroidea o falta de acción de hormonas tiroideas durante la vida fetal. Cuando el hipotiroidismo se desarrolla en la etapa fetal se afecta principalmente el desarrollo del sistema nervioso central y esquelético.

La mayoría de los recién nacidos afectados parecen normales debido a la protección relativa y transitoria otorgada por el paso transplacentario de hormonas tiroideas maternas.

En 1986 se realiza un programa de tamizaje de hipotiroidismo congénito y fenilcetonuria y se encuentra en la Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993.⁹

En la Tabla 4 se enlistará la frecuencia de hipotiroidismo congénito en diferentes países.



Tabla 4. Frecuencia del hipotiroidismo congénito en diferentes países

País	Prevalencia en el recién nacido	Tasa
Irán	7.1	1:1403
China	6.8	1:1457
Israel	4.8	1:2070
Omán	4.4	1:2200
México	4.3	1:2313
Turquía	4.3	1:2326
Hong Kong	4.2	1:2404
Chile	3.9	1:2514
Arabia Saudita	3.6	1:2759
Singapur	3.6	1:2924
Estonía	3.5	1:2860
Italia	3.1	1:3152
Argentina	3.0	1:3331
Alemania	3.0	1:3200
E.U.A.	3.0	1:3300
Grecia	2.9	1:3384
Reino Unido	2.9	1:3398
Australia	2.8	1:3541
Malasia	2.7	1:3666
Filipinas	2.7	1:3610
Tailandia	2.7	1:3186



Latvia	1.5	1:6450
--------	-----	--------

Fuente: Hernández J, Izazaga L, Pérez J, Ruíz M. Hipotiroidismo congénito. *Rev Invest Med Sur Mex.* 2009,16(3):143-149

En México se han realizado dos estudios recientes de prevalencia de hipotiroidismo congénito que incluyen dos instituciones públicas: el Instituto Mexicano de Seguro Social (IMSS) y la Secretaría de Salud (SSA).

En el estudio realizado en el IMSS, la incidencia fue de 4.3/10,000 recién nacidos mientras en el estudio que se realizó en la Secretaría de Salud, la prevalencia fue de 4.12 x 10,000 recién nacidos, con predominio del sexo femenino (66.84%), en donde Quintana Roo ocupó el estado con mayor prevalencia (8.13 x 10,000 recién nacidos) y la mínima en Sinaloa (0.62 x 10,000 recién nacidos).

El hipotiroidismo congénito puede ser permanente o transitorio. En el 96.56% de los casos de hipotiroidismo permanente son debido a disgenesias tiroideas, ya sea por ausencia de la glándula (atirosis), ectopia tiroidea con tejido hipoplásico que constituye 57.46% y defecto en la biosíntesis hormonal (dishormogénesis con o sin bocio) que constituye 6.63%. La transferencia de anticuerpos tiroideos de la madre al niño y una deficiencia moderada de yodo son las causas de hipotiroidismo congénito transitorio más frecuentes.⁹

2.2.2. Cretinismo

El hipotiroidismo en niños es conocido como cretinismo, sus principales características son: labios gruesos, macroglosia, maloclusión y erupción dental retrasada.

El cretinismo neonatal suele presentar enanismo y sobrepeso, nariz chata, labios gruesos, macroglosia, falta de tonicidad muscular, piel pálida, edad ósea



y erupción dental retrasada, maloclusiones, hernia umbilical y retraso mental. Todas estas características se pueden evitar con la detección temprana y el tratamiento correcto.⁷

2.2.3 Características clínicas

La clínica del hipotiroidismo se manifiesta en diferentes sistemas y órganos del cuerpo tales como: trastornos del crecimiento y desarrollo físico, trastornos del desarrollo puberal, alteraciones neuropsíquicas, alteraciones cutáneas y del pelo, alteraciones digestivas, nutricionales y alteraciones cardiorespiratorias que en la tabla 5 se describirán más a detalle.¹⁰

Tabla 5. Clínica del hipotiroidismo.

Trastornos del crecimiento y desarrollo físico: <ul style="list-style-type: none">• Velocidad de crecimiento baja• Talla baja• Retraso de edad ósea• Dentición retrasada
Trastornos del desarrollo puberal: <ul style="list-style-type: none">• Pubertad retrasada o adelantada• Trastornos menstruales
Alteraciones neuropsíquicas <ul style="list-style-type: none">• Bajo rendimiento escolar• Somnolencia• Depresión• Hipotonía, hiporreflexia y debilidad muscular



Alteraciones digestivas y nutricionales

- Anorexia
- Estreñimiento
- Sobrepeso
- Hipercolesterolemia

Alteraciones cardiorespiratorias

- Bradipnea, bradicardia
- Hipotensión arterial
- Cardiomegalia
- Alteraciones en electrocardiograma

Otros síntomas

- Intolerancia al frío
- Anemia
- Galactorrea

Fuente: Álvarez N, Ángulo T. Casos clínicos en Endocrinología (n° 2); niña de diez años con alteraciones de la hormona estimulante del tiroides. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2014;16:55-60.

2.3 Tratamiento

El consumo de sal adecuadamente yodada corrige la deficiencia de yodo. La sal yodada usualmente incrementa la ingestión de yodo en no más de 200 a 400 $\mu\text{g}/\text{día}$.

Las ingestas de hasta 1 000 μg de yodo por día son seguras desde el punto de vista médico.

La experiencia de la yodación universal en varios países (Suiza, Canadá, Ecuador, Brasil) ha demostrado grandes beneficios para la población sometida a deficiencia de yodo y ningún efecto adverso en la población con suficiente yodo. ⁷



El mejor tratamiento para el hipertiroidismo es la sustitución con levotiroxina; el objetivo del tratamiento es restaurar la normalidad de la función tiroidea y con ello el normal crecimiento y desarrollo del niño. Es necesario individualizar la dosis de levotiroxina (1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$). La medicación debe tomarse en ayunas, unos 30 minutos antes de la toma de alimento para no interferir en la absorción.

Se deben realizar controles analíticos de TSH y T_4 libre; inicialmente los controles se realizaran a las 2-4 semanas de iniciar el tratamiento y, tras la estabilización, cada 4-6 meses. Los cambios de dosis se suelen hacer aumentando o disminuyendo la levotiroxina 12,5 $\mu\text{g}/\text{día}$. Tras la modificación del tratamiento, es conveniente repetir la determinación de la función tiroidea en cuatro semanas.

El tratamiento se dirige a limitar la cantidad de hormona que puede producir la glándula. Los antitiroideos interponen un bloqueo químico a la síntesis hormonal (150 mg de propiltiouracilo cada 6 u 8 horas). El principal efecto colateral es la leucopenia. El propranolol puede aliviar los síntomas adrenérgicos (120 mg/día divididos en varias dosis). La ablación de tejido tiroideo puede realizarse mediante cirugía o con yodo radiactivo.

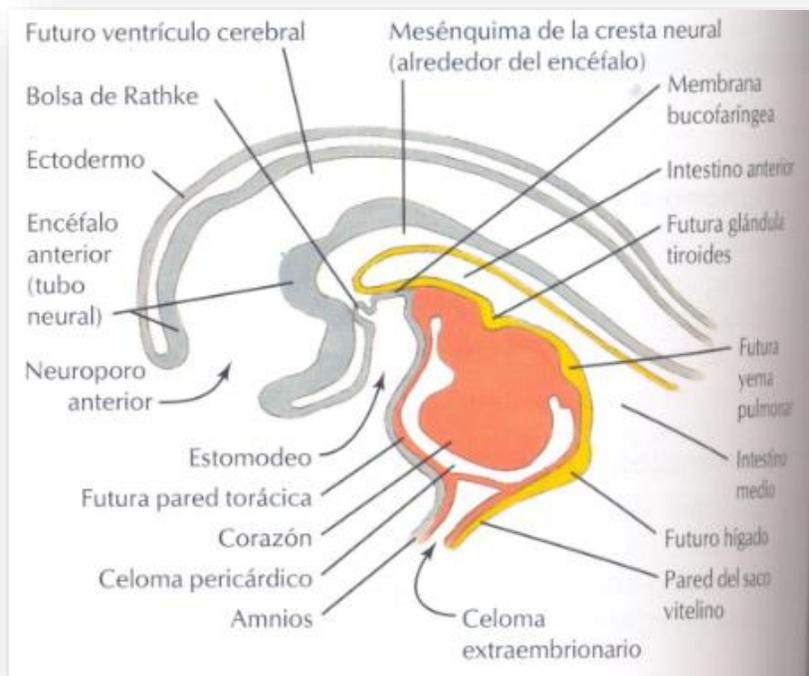
El yodo radiactivo proporciona un método simple, eficaz y económico para tratar el hipertiroidismo y en muchos centros constituye el tratamiento de elección en todos los grupos de edades, hasta el 40-70 % de los pacientes terminan hipotiroideos tras el yodo radiactivo.

El tratamiento del hipertiroidismo durante la gestación es difícil. Puede ser eficaz a dosis de < 300 mg/día. Las pacientes que no se controlan pueden precisar una tiroidectomía subtotal durante el segundo trimestre.¹⁰

3. Influencia de las hormonas tiroideas en el crecimiento y desarrollo

Embriológicamente la glándula tiroides deriva de tres fuentes primitivas. Un divertículo endodérmico en el área del *foramen caecum* en la línea media de la base de la lengua, aparece en la tercera semana de gestación entre la primera y segunda bolsas faríngeas (Figura 4), migrando posteriormente hacia el cuello hasta alcanzar su posición definitiva.

Figura 4. Vista sagital (3-4 semanas)



Fuente: Cochard L, *Netter Atlas de Embriología Humana*, 2005, Masson

En la séptima semana, ya en su localización prelaríngea, recibe la fusión de dos masas laterales de células derivadas de las cuartas bolsas faríngeas,



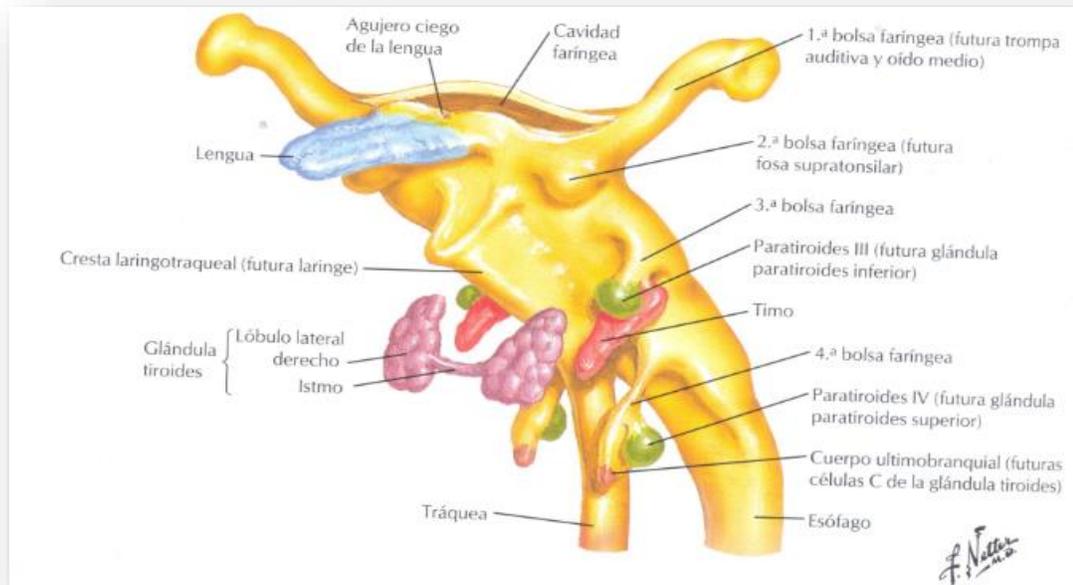
siendo un proceso inconstante. Dan lugar a las células C parafoliculares y al 1-30% del peso total tiroideo.

En ese momento el conducto tirogloso ha comenzado a atrofiarse. Existen remanentes del tejido tiroideo a lo largo del trayecto migratorio del divertículo principal que dan lugar a la formación de quistes del conducto tirogloso y que pueden estar presentes en cualquier lugar desde el *foramen caecum* hasta el área prelaríngea pasando por el hueso hioides.

Durante la migración, la glándula sigue unida a la lengua por medio de un conducto de pequeño calibre, el conducto tirogloso posteriormente se torna macizo y desaparece a la séptima semana. La glándula desciende delante del hueso hioides y cartílagos laríngeos, hasta la parte anterior de la tráquea (Figura 5).¹¹

En la semana 10 de gestación comienza a sintetizar T₄ y a nivel hipotalámico se sintetiza TRH; sin embargo, no es madura su producción hasta llegar al periodo perinatal. Entre las semanas 10 a 12 de la gestación se sintetiza por la glándula hipofisiaria fetal hormona folículo estimulante, pero son relativamente inactivas y comienzan un incremento gradual hacia el término del embarazo. Inmediatamente después del parto, el nivel de T₃ se incrementa por la conversión de T₄ a T₃ en los tejidos y también se eleva la TSH neonatal con un máximo de 30 minutos para luego descender gradualmente en las primeras 24 horas.

Figura 5. Glándula tiroides en ubicación.



Fuente: Cochard L, Netter Atlas de Embriología Humana, 2005, Masson

El eje hipotalámico-hipofisiario-tiroideo fetal funciona en forma dependiente del sistema materno y la placenta es impermeable a la TSH materna y relativamente impermeable a las hormonas T₃ y T₄ maternas, aunque existe algún paso transplacentario de T₄ al feto que parece ser importante para mantenerlo eutiroideo en forma transitoria.

Todo esto se cumple siempre y cuando la función tiroidea de la mujer embarazada sea normal, en caso de una madre hipotiroidea gestante se le debe aumentar la dosis de sustitución tiroidea entre 30-50%.¹²

El fallo en la migración embrionaria produce clínicamente una tiroides ectópica, sin tejido tiroideo funcional en su posición cervical normal en la mayoría de los casos.



La presencia de tejido tiroideo ectópico a parte de la localización lingual, también ha sido descrita en otras localizaciones como la línea media del cuello cerca del hueso hioides, la tráquea, el esófago e incluso a distancia como la porta hepática, corazón y diafragma.

La patogenia permanece desconocida. Se ha postulado que las inmunoglobulinas antitiroideas maternas pueden detener el descenso glandular y predisponer al paciente a una pobre función tiroidea en vida.⁸

3.1 División cronológica de la vida humana

La vida humana es un ciclo vital que inicia con el huevo fecundado y termina con la muerte, estos ciclos se dividen en periodos o fases que a continuación se describen:

A. Periodo prenatal o de vida intrauterina.

Corresponde a la fase del desarrollo anterior al nacimiento. La duración de este periodo es de 10 meses lunares (cerca de 280 días contados a partir del comienzo de la última menstruación, o 266 días contados de la fecha presumible de la ovulación) o de 9 meses solares. Esta fase a su vez se subdivide en las fases siguientes:

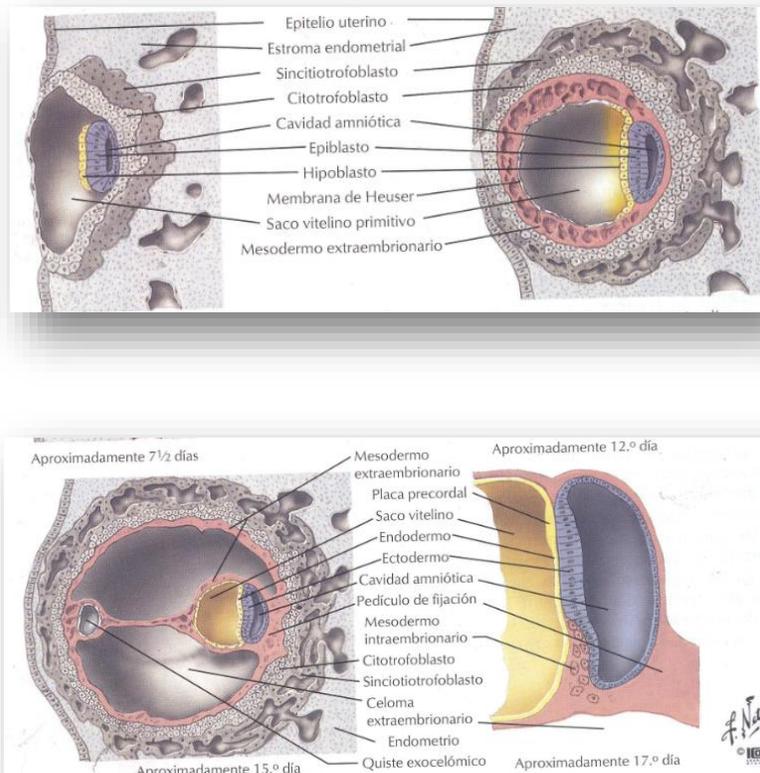
a) Primera y segunda semana.

Las dos primeras semanas (Figura 6) se caracterizan por la división celular y la elaboración de las estructuras que se localizarán externamente al embrión.

La mórula es una masa esférica de células que forman una cavidad en su interior para dar lugar al blastocito, que evoluciona en una placenta y membranas que rodearán el futuro embrión. El embrión es identificable por primera vez a finales de la semana 1 como una masa de células dentro del blastocito.

A finales de la semana 2, el embrión será un disco con un espesor de dos capas de células.¹³

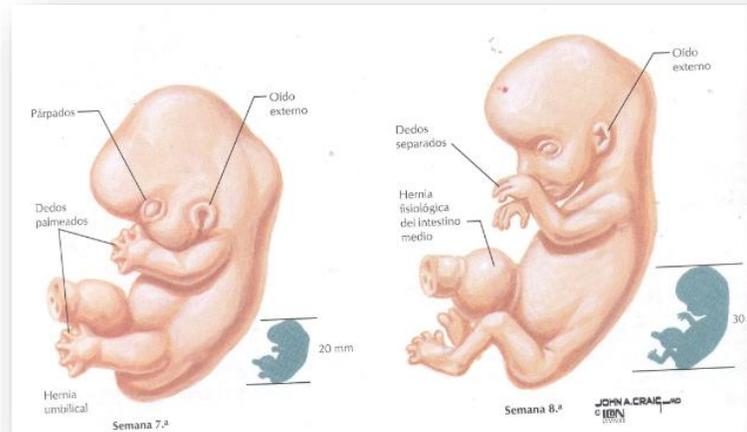
Figura 6. Primera y segunda semana



Fuente: Cochard L, Netter Atlas de Embriología Humana, 2005, Masson

- a) Período embrionario (desde el 14° día hasta el final del segundo mes) (Figura 7), que se inicia con la formación del disco embrionario y termina con un embrión de apariencia muy humana, los principales órganos del cuerpo comienzan a diferenciarse.

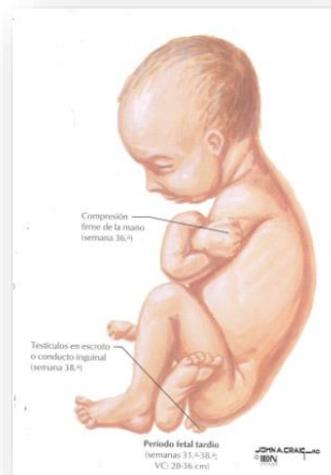
Figura 7. Período embrionario



Fuente: Cochard L, Netter Atlas de Embriología Humana, 2005, Masson

c) Fase fetal (se inicia en el día 60 y termina cuando el feto está completo), se diferencian los principales sistemas y órganos, y se establece la forma externa del cuerpo (Figura 8). Esta fase se subdivide en postembrionaria (desde el día 60 hasta el final del 6° mes solar) y la fetal propiamente dicha (del 7° mes hasta el final del 9° mes solar).

Figura 8. Fase fetal



Fuente: Cochard L, Netter Atlas de Embriología Humana, 2005, Masson



B) Periodo postnatal

Puede dividirse en varios estadios de duración variable a causa de la raza, sexo, constitución física y condiciones mesológicas.

a) Neonato: del nacimiento al mes.

b) Recién nacido: de 1 semana de vida al mes.

c) Infancia:

Lactante menor: 1 mes a 1 año

Lactante mayor: 1 año a 2 años

d) Niñez:

Preescolar: de 2 a 6 años

Escolar: de 6 a 12 años

e) Pubertad: en mujeres a los 12 años y en hombre a los 13 años

f) Adolescencia: de los 13 a los 21 años

g) Juventud: de los 21 a los 30 años

h) Adultez: 30-45 años

i) Madurez: 45-60 años

j) Senectud: 60-72 años

k) Vejez: 72-90 años

l) Gran vejez: más de 90 años ¹⁴

3.2 Etapas de crecimiento y desarrollo de un individuo

Desde la concepción hasta el nacimiento: Es un periodo de crecimiento muy rápido; si el crecimiento postnatal fuese de igual velocidad al intrauterino el ser humano tendría un tamaño 400 veces mayor.

Del nacimiento a los seis años: En esta etapa existe una reducción gradual en la tasa de crecimiento.

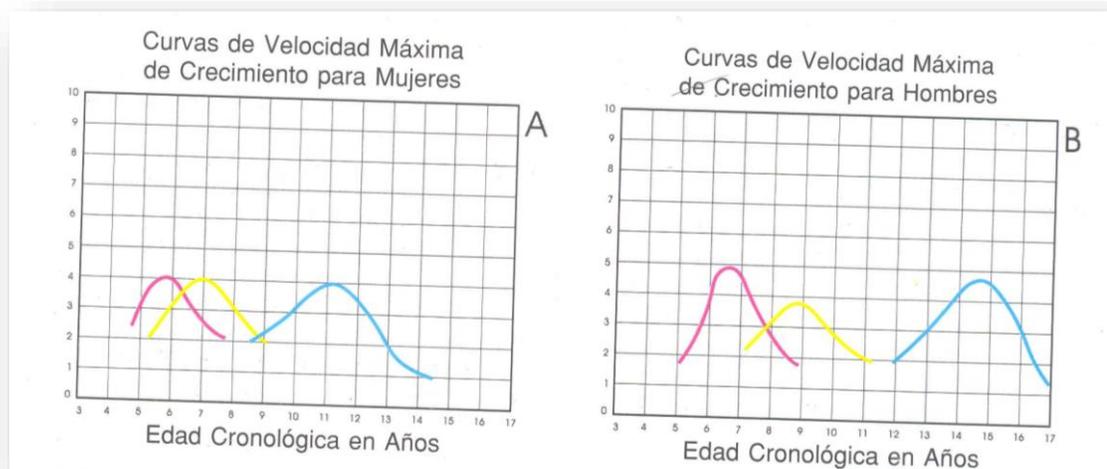
De los siete a los nueve años: Es un periodo de crecimiento rápido durante la niñez.

De los doce a los dieciséis años: Se produce el crecimiento rápido en la pubertad.

A los diecisiete años: Se reduce notablemente el crecimiento.¹⁵

Se describirán las etapas de crecimiento y desarrollo y se ejemplifican en la Gráfica 1.

Gráfica 1. A. Curvas de velocidad máxima para mujeres B. Curva de velocidad máxima para hombres



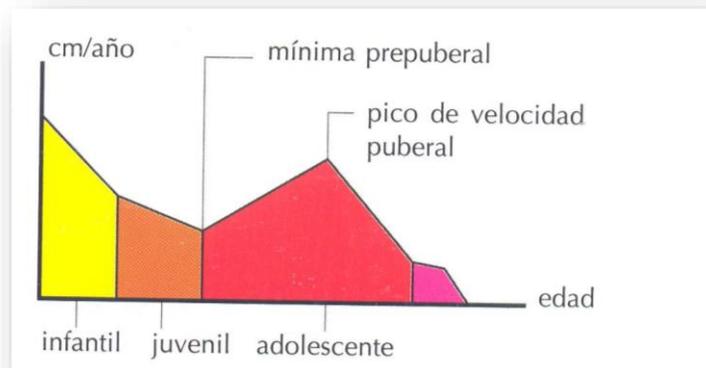
Fuente Vellini F, *Ortodoncia Diagnóstico y Planificación Clínica*, 1° Edición, Brasil 2002, Editora Artes Médicas Latinoamérica.

3.2.1 Surto de crecimiento puberal

El surto de crecimiento puberal (SCP) ocurre en la adolescencia, de un modo general entre 10 años 6 meses y 15 años (Gráfica 2), con una relativa precocidad para los individuos del sexo femenino; esta fase de intenso

crecimiento ocurre como parte de los fenómenos físicos que acompañan la maduración del aparato sexual y el alcance de la capacidad reproductora que ocurre en la pubertad. En la Gráfica 2 se observará el pico de velocidad puberal.

Gráfica 2. De la curva de crecimiento establecido por Björk. Se observa un período de dos años, dentro de la adolescencia, donde ocurre el surto de crecimiento puberal (área roja)



Fuente: Vellini F, *Ortodoncia Diagnóstico y Planificación Clínica*, 1ª Edición, Brasil 2002, Editora Artes Médicas Latinoamérica.

Así pues “la edad cronológica, altura, peso, edad dentaria y edad ósea nos ayudarán a determinar el nivel de madurez de un individuo”.¹³

Vellini menciona que es “imposible inhibir el crecimiento craneofacial, sin embargo, si se detecta la época donde ocurre el mayor surto de crecimiento podemos, utilizando aparatología adecuada, direccionar o eliminar trabamientos que estén impidiendo que esto ocurra”.¹⁴

La edad cronológica invariablemente no coincide con la edad ósea o esquelética, ya que varios factores contribuyen para esta variación, como es el caso de pacientes con alteraciones en la glándula tiroides.



Al ortodoncista le interesa más la edad ósea que la edad cronológica, ya que la primera representa con más fidelidad el desarrollo físico del individuo.¹⁴

El crecimiento es un proceso continuo que se inicia desde el momento mismo de la concepción y que dura toda la vida, aunque tiene características diferentes para cada sistema del organismo.¹⁶

El crecimiento lineal cursa con fases de aceleración y desaceleración, así como puede estar relacionado con varios factores como:

- 1) aquellos considerados como determinantes o genéticos,
- 2) los permisivos o ambientales donde la nutrición tiene un papel primordial
- 3) los realizadores o efectores que se corresponden con los órganos diana del efecto hormonal y
- 4) los denominados reguladores, que son aquellos relacionados con hormonas como la del crecimiento y la tiroides, la insulina, y los sexos esteroides (estradiol y testosterona).¹⁷

3.3 Importancia de IGF I e IGF II en el crecimiento y desarrollo.

Hoy en día se conoce que el IGF II (*insulin growth factor* o factor semejante a la insulina) es fundamental para el crecimiento fetal, así como también el IGF I para ese periodo, pero su acción es más importante en el posnatal.

Por otra parte, se plantea que el EGF (*epidermal growth factor* o factor de crecimiento epidérmico) y el TGF (*transformer growth factor* o factor transformador de crecimiento) intervienen en el crecimiento y desarrollo de los condrocitos, de las células foliculares de la tiroides y en la proliferación de las células astrogiales, entre otras.



En la vida intrauterina, IGF II se detecta desde el día 18 y el IGF I está presente desde la semana 12 o 14. A partir de la tercera semana las hormonas tiroideas, inicialmente de origen materno y luego del feto, participan en la inducción de estos factores de crecimiento e intervienen además en la multiplicación y maduración de las células.

En la vida postnatal la producción de los IGF se complica, pues su síntesis depende de hormonas como la de crecimiento, los estrógenos, la corticotropina o ACTH, la angiotensina II y las gonadotropinas, que estimulan su producción tanto localmente (en los condrocitos) como en el hígado.

En relación con los factores de crecimiento y las hormonas tiroideas, en 1985 Burch y Van Wyk aportaron los elementos necesarios para demostrar el papel de las hormonas tiroideas sobre el crecimiento lineal. Estos autores utilizaron un modelo en el que incubaron cartílago de pelvis de pollo con varias combinaciones de IGF I, T₃ (triyodotironina) y anticuerpos Anti IGF I, y encontraron que IGF I Y T₃ tuvieron efecto similar al producir aumento de peso, proteínas y número de células. La T₃ produjo además, hipertrofia celular y vacuolas en el citoplasma, algo similar a lo que ocurre en los condrocitos de la zona hipertrófica del cartílago de crecimiento.

Al añadir el anticuerpo anti-GF se produjo inhibición del efecto de aumento de peso, pero no de la hipertrofia celular lo que sugirió que las hormonas tiroideas *per se* podían estimular el crecimiento de cartílago en ausencia de la hormona del crecimiento y de factores de éste.¹⁶

Un déficit fetal y posnatal de hormonas tiroideas se expresaría como:

- Inmadurez del SNC con particular referencia a la corteza, cerebelo y áreas visual y auditiva, cuya intensidad y forma de expresión clínica dependerá



de la intensidad del déficit, del momento que ocurra, así como del tiempo necesario para la restauración de niveles plasmáticos normales de hormonas tiroideas.¹⁶

- La ausencia de hormonas tiroideas también producirá en el SNC un retardo en la arborización, vascularización, migración neuronal y maduración de las conexiones interneuronales, que se traduce en lesiones irreversibles del tejido neuronal, produciendo retardo mental.⁹
- Retardo en el crecimiento lineal y en la maduración del cartílago de crecimiento.¹⁶

4. Manifestaciones en la cavidad bucal

En el hipertiroidismo podemos encontrar erupción dental acelerada, osteoporosis en maxilar o mandíbula, aumento en el tamaño del tejido tiroideo que hace que la lengua se agrande en un sentido posterior y lateral, aumento en la susceptibilidad a caries y enfermedad periodontal (debido a que estos pacientes sienten la necesidad de consumir grandes cantidades de azúcar para sentirse físicamente bien), síndrome de boca ardorosa y alteraciones en tejido conectivo como Síndrome de Sjögren o Lupus Eritematoso Sistémico.¹⁸

Las características más comunes en la cavidad oral en pacientes con hipotiroidismo son: crecimiento facial vertical, disminución de la longitud y el ángulo de la base del cráneo, retraso en la erupción, hipoplasia en el esmalte en ambas denticiones, siendo menos intensa en la dentición permanente, micrognatia, mordida abierta debido a la falta del crecimiento mandibular, macroglosia que puede ser congénita o adquirida; cuando es congénita es causada por un desarrollo exagerado de la musculatura individual y se hace



evidente durante el crecimiento del individuo, dientes anteriores en abanico, labios gruesos, disgeusia y respiración bucal.^{8,18}

Los efectos a largo plazo de hipotiroidismo severo en el crecimiento craneofacial y desarrollo dental también han incluido la impactación de los segundos molares inferiores. Esto parece ser causada por una disociación de crecimiento de la rama y el fracaso de la resorción normal de la cara interna de la rama, lo que resulta en el espacio insuficiente para la erupción adecuada de estos dientes.⁵

Todas las manifestaciones bucales se resumirán en la tabla 6.

Tabla 6. Manifestaciones orales en pacientes con hipertiroidismo e hipotiroidismo

Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Erupción dental acelerada	Retraso en la erupción dental y desarrollo radicular
Osteoporosis en Maxilar o Mandíbula	Hipoplasia del esmalte en ambas denticiones
Macroglosia (por agrandamiento de tejido tiroideo)	Mordida abierta anterior
Incremento en la susceptibilidad a caries	Macroglosia
Enfermedad periodontal	Micrognatia
Síndrome de la boca ardorosa	Labios gruesos
Enfermedades de tejido conectivo como Síndrome de Sjögren y Lupus Eritematoso Sistémico	Disgeusia



	Agrandamiento de las glándulas salivales
	Respiración bucal
	Glositis migratoria benigna
	Protrusión del maxilar
	Ápices abiertos
	Taurodontismo (por formación lenta de dentina)
	Hipoplasia condilar
	Hiposalivación
	Incremento en la susceptibilidad a caries profundas, lesiones periapicales y enfermedad periodontal.
	Cicatrización retardada

Fuente: Fabue C, Jiménez Y, Sarrión Ma, Dental management of patients with endocrine disorders. *J Clin Exp Dent.* 2010;2(4)196-203

Reynoso, Monter y Sánchez⁸, reportan dos casos de niñas con hipotiroidismo; una de 7 años 1 mes de edad (Figura 9) en donde al examen clínico se observó una paciente mesofacial, simétrica y ortognática y al examen de la cavidad bucal presenta dentición temporal, macroglosia, planos terminales no determinados por ausencia de los dientes 75 y 85, relación canina clase I bilateral, tipo de arco Baume II superior e inferior, sobremordida vertical de 50% y horizontal de 3mm.

Radiográficamente, se observaron órganos dentarios 46 y 36 próximos a erupcionar. Los dientes 51, 52, 61 y 62 con formación radicular completa a pesar de la edad de la paciente; los gérmenes de órganos dentarios 11, 12, 21

y 22, con formación radicular de un tercio, cuando –según la cronología de erupción- ya deberían de estar presentes en la cavidad bucal. Mientras que los dientes 74 y 84 mostraron raíces cortas.

La segunda paciente tenía 2 años y 5 meses (Figura 10) y al examen clínico se observó una paciente braquifacial, simétrica y ortognática; al examen de la cavidad bucal se observó dentición temporal, macroglosia y lengua geográfica, escalón mesial bilateral, relación canina I bilateral, tipo de arco Baume II tanto en superior como en inferior, sobremordida vertical de 10% y horizontal de 1 mm; radiográficamente no se observaron alteraciones.

Ambas pacientes tenían diagnóstico de hipotiroidismo congénito bajo tratamiento médico.

Figura 9. Caso 1. Paciente con hipotiroidismo congénito

A) Paciente de 7 años 1 mes, fotografía frontal, B) fotografía oclusal superior donde se observa dentición temporal, C) fotografía oclusal inferior, ausencia de dientes 75 y 85, D) fotografía en máxima intercuspidad.



Fuente: Reynoso M, Monter M, Sánchez I, Hipotiroidismo congénito y sus manifestaciones bucales, Rev Odont Mex, 2014;18(2):132-137.

Figura 10. Caso 2. Paciente con hipotiroidismo congénito

A) Paciente de 2 años 5 meses, fotografía frontal, B) fotografía oclusal superior donde se observa dentición temporal, C) fotografía oclusal inferior, con dentición temporal, D) máxima intercuspidad, E) macroglosia y lengua geográfica.



Fuente: Reynoso M, Monter M, Sánchez I, Hipotiroidismo congénito y sus manifestaciones bucales, Rev Odont Mex, 2014;18(2):132-137.

Muñoz y Noriega ¹⁹ reportan el caso de una paciente femenina de seis años 11 meses de edad (Figura 11), con antecedentes de nacimiento prematuro de siete meses y peso de 2.3 kg, con diagnóstico de HC y atrofia cerebral anterior. Los antecedentes personales patológicos refirieron periodos convulsivos por fiebres severas y retraso psicomotor; a la exploración de cabeza y cuello presentó cuello corto, ojos separados, puente nasal ancho y deprimido, incompetencia labial e ictericia.

En la exploración general se encontró una clavícula ancha, extremidades inferiores cortas y superiores largas, manos cortas y una asimetría postural severa (Figura 12). Al examen bucal se observó ausencia de caries dental, aftas en mucosa, glositis migratoria benigna asintomática, macroglosia, mordida abierta, oclusión clase III y presencia de un mantenedor de espacio (Figura 13).

Radiográficamente (Figura 14) observaron desviación del tabique nasal, cornetes obstruidos, hipoplasia de los senos maxilares y ausencia de raíces en dentición temporal.

Figura 11. Paciente con hipotiroidismo congénito



Fuente: Muñoz R, Noriega A. Características clínicas del hipotiroidismo congénito: descripción de un caso. Rev Acad Mex Odon Ped. 2014;26(1): 30-34.

Figura 12. Fotografías cuerpo completo donde se observan cuello corto, extremidades superiores largas e inferiores cortas y alteración en la postura.



Fuente: Muñoz R, Noriega A. Características clínicas del hipotiridismo congénito: descripción de un caso. *Rev Acad Mex Odon Ped.* 2014;26(1): 30-34.

Figura 13 Características intraorales

A) fotografía oclusal superior, B) glositis migratoria benigna, C) fotografía en oclusión, D) fotografía lateral donde se observa la discrepancia entre maxilar y mandíbula.





Fuente: Muñoz R, Noriega A. Características clínicas del hipotiridismo congénito: descripción de un caso. Rev Acad Mex Odon Ped. 2014;26(1): 30-34.

Figura 14 Radiografía panorámica



Fuente: Muñoz R, Noriega A. Características clínicas del hipotiridismo congénito: descripción de un caso. Rev Acad Mex Odon Ped. 2014;26(1): 30-34.



4.1 Importancia de la ortodoncia preventiva e interceptiva.

Cada vez más la ortodoncia se enriquece de exámenes complementarios utilizados para el diagnóstico y la planificación correcta del tratamiento ortodóncico.¹⁴

La Real Academia Española define a diagnóstico como el arte o acto de conocer la naturaleza de una enfermedad mediante la observación de sus síntomas y signos.²⁰

El conocer y reconocer la etiología de los problemas y el definir la relación entre lo esquelético, lo dental, lo facial y lo funcional juega un papel fundamental al definir características individuales y considerar un orden de prioridad en el plan de tratamiento general de un paciente.¹⁵

Una historia clínica médica y dental debe contener la información que permita, generar una lista de problemas en orden jerárquico y elaborar, en forma ordenada y secuencial, un plan de tratamiento individual, ajustado a las necesidades y problemas de cada paciente.

El motivo de la consulta será algo primordial en la historia clínica, los problemas más comunes son: las alteraciones de tipo funcional, esqueléticas y dentales, que producen problemas en el sistema masticatorio, los problemas de tipo cosmético que producen alteraciones en la estética dentofacial y originan problemas psicosociales.

Sin olvidar al consentimiento informado en donde la Norma Oficial Mexicana “Del Expediente Clínico” define al consentimiento bajo información como: “Los documentos escritos, signados por el paciente o su representante legal, mediante los cuales se acepte, bajo debida información de los riesgos y



beneficios esperados, un procedimiento médico o quirúrgico con fines de diagnóstico o con fines diagnósticos, terapéuticos o rehabilitatorios”

Los problemas ortodóncicos, en la mayoría de los casos, son la culminación de procesos anómalos del crecimiento y desarrollo de los huesos y los dientes, por tanto resulta indispensable hacer una historia médica y dental detallada, para llegar a conocer la situación actual y valorar los aspectos específicos relacionados con la herencia.

La valoración clínica detallada del paciente debe considerar los siguientes aspectos:

1. Valoración de tejidos blandos y proporciones faciales

- Determinar el tipo facial y la morfología craneofacial.
- Valorar la simetría facial, tipo de perfil.
- Evaluar la relación entre la línea media dental y esquelética.
- Determinar la posición de los incisivos y su relación con la postura de los labios y la línea de la sonrisa.
- Evaluar el comportamiento de los tejidos blandos en reposo y en función.

2. Valoración de la salud bucal general

Se debe revisar con especial atención cualquier anomalía o alteración patológica y deberá ser controlada antes de iniciar un tratamiento de ortodoncia u ortopedia.

3. Valoración de los aspectos funcionales

- Fonación.
- Respiración.
- Deglución (tamaño y postura de la lengua).



- Tamaño y postura de labios.
- Tono de tejidos blandos.
- Masticación.
- Hábitos.
- Oclusión.
- Articulación temporomandibular.

4. Auxiliares de diagnóstico

- Ortopantomografía.
- Radiografía lateral de cráneo.
- Radiografía carpal.
- Modelos de estudio.
- Fotografías extraorales e intraorales.

En la ortopantomografía (Figura 15) observaremos principalmente, la calidad y cantidad del hueso alveolar que soporta los dientes, la morfología mandibular, las vías aéreas superiores, así como anomalías de forma, tamaño y número de los dientes.

Figura 15. Ortopantomografía que muestra el retraso en la erupción dental en paciente femenina de 20 años de edad con hipotiroidismo congénito.



Fuente: Suma GN, Lakhanpal M, Dhillon M, Srivastava S. Orofacial manifestations of congenital hypothyroidism: Clinicoradiological case report. J Indian Acad Oral Med Radiol 2014;26:111-4.

En la radiografía lateral de cráneo (Figura 16) determinaremos las características del perfil, características esqueléticas de los maxilares, dentales y faciales, la vía aérea superior e inferior, así como las características de las vértebras cervicales.¹⁵

Figura 16. Radiografía lateral de cráneo de paciente con hipotiroidismo donde se observan suturas con cierre incompleto, discrepancia en el tamaño de los maxilares y mordida abierta.



Fuente: <http://www.drckvasu.in/hypothyroidism/>

La radiografía carpal (Figura 17) será esencial en el diagnóstico de pacientes con alteraciones en la glándula tiroides para determinar la maduración esquelética del individuo ya que la edad cronológica, altura, peso y edad dentaria no coincidirán con esta.

Figura 17. Radiografía carpal que representa retraso en la fusión de la epífisis y la diáfisis del radio y el cúbito, falta de osificación del sesamoideo y ganchoso. Paciente femenina, 20 años de edad con hipotiroidismo congénito.



Fuente: Suma GN, Lakhanpal M, Dhillon M, Srivastava S. Orofacial manifestations of congenital hypothyroidism: Clinoradiological case report. J Indian Acad Oral Med Radiol 2014;26:111-4.

Anatomía de la mano y de la muñeca

La mano está formada por 26 huesos, además de los sesamoideos, y se divide en tres partes: carpo, metacarpo y dedos. (Figura 13)

➤ Carpo: es una masa ósea que tiene un formato rectangular con su diámetro transversal predominando sobre el vertical. El carpo está constituido por ocho huesos dispuestos en dos filas. La fila superior o proximal está compuesta por cuatro huesos que son, de afuera hacia adentro: escafoides, semilunar, piramidal y pisiforme. La otra fila está formada por los huesos: trapecio, trapecoide, hueso grande o capitatum y hueso ganchoso o hamatum.



Todos estos formados por una masa central de tejido esponjoso recubierto por una delgada capa de tejido compacto y presenta formas cuboides.

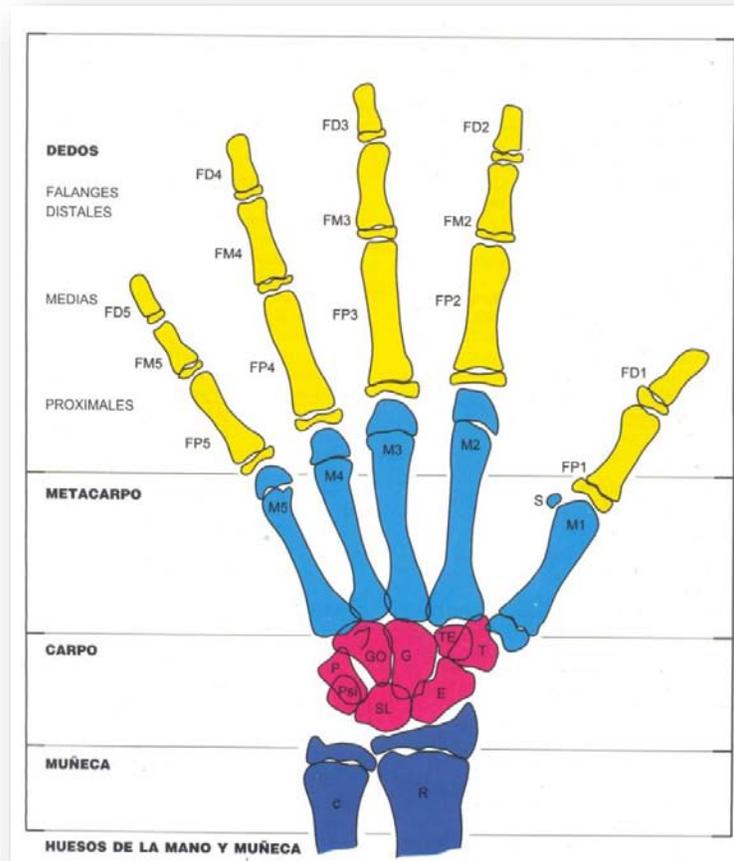
➤ Metacarpo: formado por cinco huesos largos con sus epífisis (extremidad) y diáfisis (región media del hueso) y enumerados de uno a cinco de afuera hacia adentro. La epífisis del metacarpo 1 es proximal mientras que las demás son distales (M1-M2-M3-M4-M5). Junto a la parte interna y distal del metacarpo 1 se encuentra el hueso sesamoideo medial (aductor sesamoideo), siendo el flexor sesamoideo de difícil visualización.

➤ Dedos: son en número de cinco, teniendo cada uno tres falanges con sus epífisis proximales:

- Falange proximal (FP1- FP2- FP3-FP4-FP5)
- Falange media (FM2-FM3-FM4-FM5)
- Falange distal (FD1-FD2-FD3-FD4-FD5)

El dedo pulgar es el único que tiene solo dos falanges: falange proximal (FP1) y falange distal (FD1) los dedos mantienen la misma numeración del metacarpo.¹⁴

Figura 13. Anatomía de mano y muñeca



Fuente: Vellini F, *Ortodoncia Diagnóstico y Planificación Clínica*, 1° Edición, Brasil 2002, Editora Artes Médicas Latinoamérica.

Estadios epifisarios

Se denomina estadio epifisario el grado de osificación del cartílago de crecimiento, localizado entre la epífisis y diáfisis y, por tanto, la manera por la que la epífisis inicia y aumenta su osificación hasta que se une a la diáfisis en los huesos largos. Estos estadios epifisarios, ocurren primero en las falanges distales, después en las proximales y por último en las falanges medias. También la secuencia de ocurrencia de estos fenómenos epifisarios en los dedos aparece primero en el pulgar y va en dirección al meñique (1 al 5).

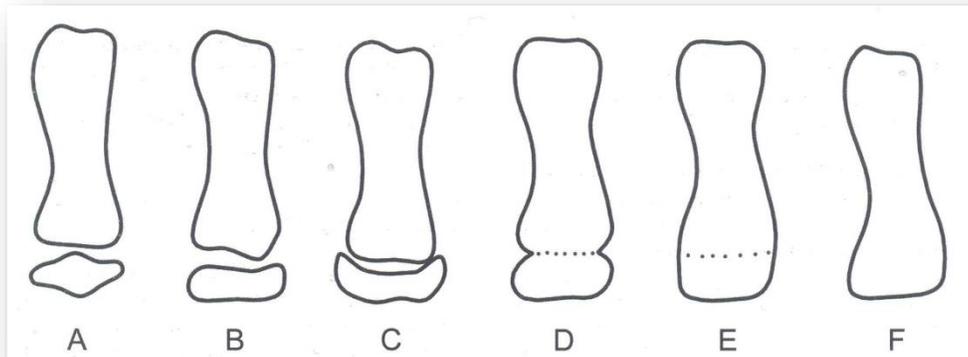
Radiográficamente (Figura 14), en huesos muy jóvenes, las epífisis no son visualizadas. En seguida, aparece un pequeño punto de osificación que va aumentando en lateralidad hasta llegar a la misma anchura que la diáfisis.

A partir de ahí, la epífisis comienza a emitir una prolongación lateral (cubrimiento), después la porción central del cartílago va siendo sustituida por la fusión ósea (unión inicial) y finalmente se observa una fusión total, visualizándose solamente una línea de unión (unión total).

La simple visualización del estadio epifisario en esta falange puede dar al ortodoncista una visión aproximada de la maduración ósea de este paciente.

14

Figura 14. Estadios epifisarios A. epífisis menor que la diáfisis, B. epífisis = diáfisis (misma anchura) C. cubrimiento epifisario en forma de capuchón D. inicio de la unión epifisaria E. unión total epifisaria F. senilidad (sin línea de unión).



Fuente: Vellini F, *Ortodoncia Diagnóstico y Planificación Clínica*, 1° Edición, Brasil 2002, Editora Artes Médicas Latinoamérica.

Métodos de evaluación de la edad ósea

En 1904, Prior realizó los primeros estudios radiográficos de la mano para ver la maduración biológica; él se percató de la importancia que tenía la variabilidad en la densidad ósea que se veía en las radiografías de las manos infantiles.

Grave desarrolló su método en 1976 y en él se utilizan los siguientes huesos y fases como indicadores de maduración (Figura 15):

- El hueso pisiforme
- El hueso ganchoso
- Las falanges del segundo dedo
- Las falanges del tercer dedo
- El hueso sesamoideo

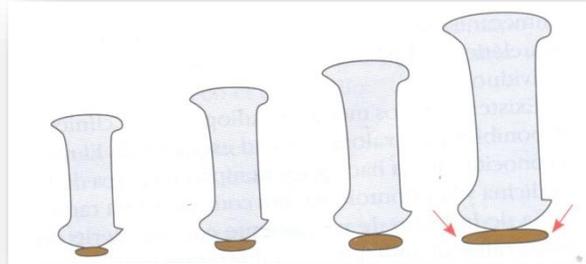
Figura 15. Indicadores del método de Grave



Fuente: Uribe G, *Ortodoncia: Teoría y clínica*, 2ª Edición, Colombia 2010, Corporación para investigaciones biológicas.

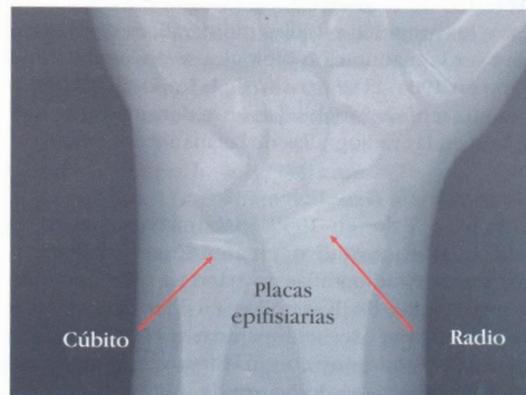
En la fase de aceleración del crecimiento (Figura 16), éste se acompaña de una ampliación de la epífisis igual a la de la metáfisis en el radio y en los dedos (Figura 17) y por una osificación del pisiforme y el estadio uno del ganchoso.¹⁵

Figura 16. Ancho de la epífisis con respecto a la diáfisis



Fuente: Uribe G, *Ortodoncia: Teoría y clínica*, 2ª Edición, Colombia 2010, Corporación para investigaciones biológicas.

Figura 17. Relación diáfisis y epífisis del cúbito y el radio



Fuente: Uribe G, *Ortodoncia: Teoría y clínica*, 2ª Edición, Colombia 2010, Corporación para investigaciones biológicas.

Durante el pico de crecimiento (Figura 18) se observa la fase de cubrimiento en los dedos y el radio, la osificación del sesamoideo y el estadio dos del ganchoso.

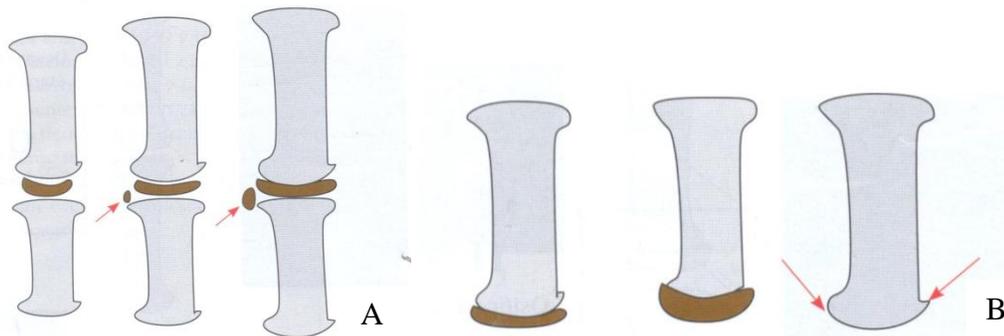
Figura 18. Cubrimiento de la epífisis con respecto a la diáfisis



Fuente: Uribe G, *Ortodoncia: Teoría y clínica*, 2ª Edición, Colombia 2010, Corporación para investigaciones biológicas.

En la fase de desaceleración del crecimiento (Figura 19) se observa la unión de la epífisis y diáfisis en el dedo medio y en el radio.

Figura 19. A. Osificación de la epífisis, B. Fusión de la epífisis con la diáfisis



Fuente: Uribe G, *Ortodoncia: Teoría y clínica*, 2ª Edición, Colombia 2010, Corporación para investigaciones biológicas.

Los investigadores Hagg y Taranger en 1982, publicaron un estudio longitudinal con una muestra de 212 pacientes, desde el nacimiento hasta los 18 años. Los propósitos fueron determinar y establecer:

- El “estirón” del crecimiento en la etapa puberal
- La edad exacta en que comienza
- El pico máximo de crecimiento
- La edad exacta en que termina
- La relación que hay entre los eventos puberales del crecimiento, como la menarca en las niñas y el cambio de voz en los niños, y los indicadores de maduración.

Se trabaja con base en los estadios de osificación de la falange media del tercer dedo y solo requiere una radiografía periapical, se representa en la figura 20.

Figura 20. Falange media del tercer dedo de la mano



Fuente: Uribe G, Ortodoncia: Teoría y clínica, 2ª Edición, Colombia 2010, Corporación para investigaciones biológicas.



Para este análisis se consideraron los siguientes estadios de maduración esquelética:

-Estadio E

La epífisis es más delgada que la diáfisis. El individuo tiene poco crecimiento.

-Estadio F

La epífisis es tan ancha como la diáfisis. El individuo no ha iniciado el periodo rápido de crecimiento.

-Estadio FG

La epífisis es tan ancha como la diáfisis pero su borde interno o base lateral ha cambiado, formando una demarcación en ángulo recto al borde distal. El individuo está empezando el pico mayor de crecimiento. Es una etapa ideal para iniciar tratamiento de ortopedia funcional o hacer redireccionamiento del crecimiento.

-Estadio G

Los lados de la epífisis se han engrosado y tienden a cubrir la diáfisis, formando un borde agudo en uno o ambos lados. El individuo está en el pico acelerado de crecimiento.

-Estadio H

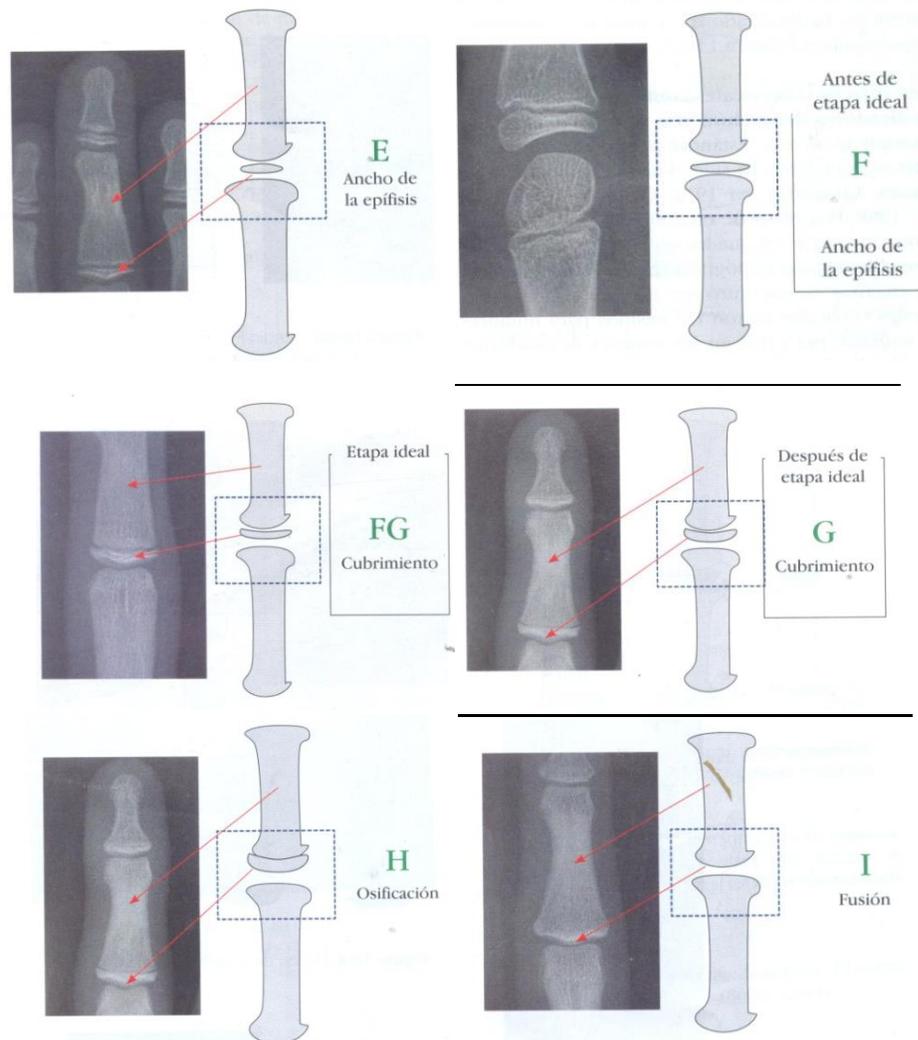
Ha comenzado la fusión de la epífisis y diáfisis. El individuo se encuentra en la etapa de desaceleración del crecimiento.

-Estadio I

Hay fusión completa de la epífisis y la diáfisis. El individuo ha finalizado el periodo de crecimiento rápido puberal.¹⁵

En la figura 21 se representan los estadios de osificación según el método de Hagg y Taranger.

Figura 21. Estadios de osificación según el método de Hagg y Taranger



Fuente: Uribe G, *Ortodoncia: Teoría y clínica*, 2ª Edición, Colombia 2010, Corporación para investigaciones biológicas.

Los modelos de estudio (Figura 22) nos servirán para evaluar la forma, alineación y la simetría de los arcos dentales, el perímetro del arco, el perímetro mesiodistal de los dientes, la oclusión estática y dinámica del paciente, montando los modelos en articulador semiajustable.¹⁵

Figura 22. Modelos de estudio



Fuente: Uribe G, Ortodoncia: Teoría y clínica, 2ª Edición, Colombia 2010, Corporación para investigaciones biológicas.

El conjunto de imágenes fotográficas de un tratamiento ortodóncico es indispensable para la eventual defensa del ortodoncista, o identificación del paciente en un proceso legal así como para dar seguimiento a las diversas etapas del tratamiento.¹⁴

Se sugieren las siguientes fotografías tanto extraorales como intraorales que se representarán en la figura 23:

Extraorales

- Foto de frente, foto de frente sonriendo
- De perfil derecho e izquierdo
- De tres cuartos izquierda y derecha

Intraorales

- Foto de frente en oclusión

- Lateral izquierda y derecha en oclusión
- Foto oclusal de todo el arco maxilar
- Foto oclusal de todo el arco mandibular

Figura 23. Fotografías intraorales y extraorales



Fuente: Uribe G, Ortodoncia: Teoría y clínica, 2ª Edición, Colombia 2010, Corporación para investigaciones biológicas

Los hallazgos darán la posibilidad de generar una lista de problemas en orden jerárquico y con prioridades definidas para llegar a un plan de tratamiento ideal. El ortodoncista deberá tener en cuenta los siguientes objetivos de tipo específico:

-Objetivos esqueléticos



- Objetivos dentales
- Objetivos faciales o de tejidos blandos
- Objetivos del plano oclusal
- Posición de los dientes
- Discrepancias en el perímetro de los arcos
- Consideración de las líneas medias
- El ancho y la forma de los arcos

Cada paciente necesita un plan de tratamiento específico, diseñado para resolver sus problemas particulares.¹⁵

4.2 Manejo odontológico

Tratamiento odontológico en pacientes con hipertiroidismo.

En los pacientes controlados se llevará a cabo el procedimiento tal y como se hace en pacientes sanos; se deberá evitar situaciones graves de estrés y la propagación de focos infecciosos.

En pacientes no controlados se deberá restringir el uso de epinefrina u otras aminas, incluido el hilo retractor porque el miocardio de estos pacientes es sensible a la adrenalina y puede desencadenar arritmias, taquicardia y dolor en el pecho, debemos evitar procedimiento quirúrgicos por que la cirugía, la infección y el estrés pueden desencadenar una crisis tirotóxica.

Si se requiere un tratamiento dental de emergencia se debe consultar con el endocrinólogo del paciente y se procederá a realizar un tratamiento conservador en la medida de lo posible.



El tratamiento se suspenderá si se presentan signos y síntomas de una crisis tirotóxica tales como taquicardia, hipertensión, arritmias, sudoración, temblor, náuseas, dolor abdominal y en el peor de los casos se presentaría un coma, se deberá tener acceso a servicios médicos de emergencias.

En los pacientes con hipertiroidismo tratados con propiltiuracilo se tendrá que monitorear la presencia indeseada de agranulocitosis, hipoproteinemia, sangrado, y realizar un conteo sanguíneo completo incluyendo el tiempo de protrombina antes de realizar cualquier procedimiento invasivo.

Estos pacientes son susceptibles a fármacos depresores del sistema nervioso central tales como los barbitúricos.

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y el ácido acetilsalicílico deben usarse con precaución.¹⁸

Tratamiento odontológico en pacientes con hipotiroidismo.

Se indica consultar antes al endocrinólogo del paciente así como la realización de una detallada historia clínica general antes de realizar el tratamiento dental. En pacientes controlados debemos evitar infecciones orales.

En pacientes no controlados se deberá evitar el uso de depresores del sistema nervioso central tales como narcóticos y barbitúricos ya que ocasionarán una respuesta exagerada. En pacientes controlados estas drogas deben usarse con moderación con una dosis reducida.

La presencia de infección oral, depresores del sistema nervioso central y un procedimiento quirúrgico pueden inducir a un coma mixedematoso. Los procedimientos quirúrgicos deben evitarse en estos pacientes. El coma mixedematoso se caracteriza por presencia de hipotermia, bradicardia, hipotensión severa y ataques epilépticos.



Si eso ocurre, el tratamiento dental deberá interrumpirse y se llamará al servicio médico de emergencias.

Algunos fármacos interactúan con 1-tiroxina como: aumentando el metabolismo usando fenitoína, rifampicina y carbamazepina, la absorción se altera cuando se usa sulfato de hierro, sucralfato e hidróxido de aluminio y el uso concomitante de antidepresivos tricíclicos elevan los niveles de 1-tiroxina.

Estos pacientes son susceptibles a padecer enfermedades cardiovasculares por lo que pueden estar con terapia anticoagulativa. Antes del tratamiento dental se llevará a cabo un recuento sanguíneo completo para evaluar los factores de coagulación.

Hay que evitar el uso de epinefrina en anestésicos locales o hilos retractores. La profilaxis antibiótica debe realizarse en enfermedades valvulares o fibrilación atrial. ¹⁸



5. Conclusiones

Se necesita un seguimiento clínico entre el endocrinólogo y el ortodoncista, vigilando la velocidad de crecimiento, la maduración ósea, la curva de peso y el IMC.

Son importantes las consultas programadas tanto con el endocrinólogo como con el ortodoncista con el objetivo de un desarrollo correcto y normal del niño.

El retraso mental es una condición limitante para la realización de un tratamiento ortopédico-ortodóncico satisfactorio y controlado. Sin embargo, es posible realizar tratamientos tempranos conservadores que ayuden al desarrollo de las arcadas y permitan a los pacientes tener la mejor función oral posible.

El ortodoncista deberá estar familiarizado con estas alteraciones, debido a que requerirá en todo momento de un abordaje y tratamiento multidisciplinarios.

Se deberá tomar en cuenta el manejo odontológico de estos pacientes así como limitar el uso de epinefrina y fármacos que deprimen el SNC.



6. Fuentes de información

1. Ruiz G, Soto Ch, Yerena B et al. Tratamiento odontológico interdisciplinario en un paciente con alteraciones tiroideas. Reporte de caso. Rev Mex Perio 2012;3(1):30-37.
2. Martínez R, Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 6ta edición. México, 2009. El manual moderno.
3. Rodríguez A. Deficiencia de yodo y sus implicaciones para la salud del hombre. Rev Cuba Aliment Nutr 1996;10(2).
4. Muñoz R, Noriega A. Características clínicas del hipotiridismo congénito: descripción de un caso. Rev Acad Mex Odon Ped. 2014;26(1): 30-34.
5. Dudhia SB, Dudhia BB, Undetected hypothyroidism: A rare dental diagnosis. J Oral Maxillofac Pathol 2014; 18:315-9.
6. Muñoz C, Martínez E., Dominguez M et al. Hipo e Hipertiroidismo. Tratado de Geriatria para Residentes, Cap. 59. Pág. 605-614.
7. Iglesias Fernández C, Rodríguez Arnao MD. Hipertiroidismo. Protoc diagn ter pediatr. 2011;1:129-40.
8. Reynoso M, Monter M, Sánchez I, Hipotiroidismo congénito y sus manifestaciones bucales, Rev Odont Mex, 2014;18(2):132-137.
9. Hernández J, Izazaga L, Pérez J, Ruíz M. Hipotiroidismo congénito. Rev Invest Med Sur Mex. 2009,16(3):143-149.
10. Álvarez N, Ángulo T. Casos clínicos en Endocrinología (n° 2); niña de diez años con alteraciones de la hormona estimulante del tiroides. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014;16:55-60.
11. *Díaz M., Romo A., Erazo M., Tiroides ecotópica A propósito de dos casos. Rev Fede Soc Rad Del Ecuador .Num1 vol 1, pag 34-37 . 2009*



12. Reid S, Middleton P, Cossich M, Crowther C. Intervenciones para el hipotiroidismo clínico y subclínico durante el embarazo. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010 Issue 7.
13. Cochard L, Netter Atlas de Embriología Humana, 2005, Masson.
14. Vellini F, Ortodoncia Diagnóstico y Planificación Clínica, 1° Edición, Brasil 2002, Editora Artes Médicas Latinoamérica.
15. Uribe G, Ortodoncia: Teoría y clínica, 2° Edición, Colombia 2010, Corporación para investigaciones biológicas.
16. Navarro D, Interrelación entre hormonas tiroideas y crecimiento: Importancia clínica, Instituto Nacional de Endocrinología, 2005, La Habana, Cuba.
17. Zaldívar N, Carvajal F. Evaluación auxológica en niños del programa de detección precoz de hipotiroidismo congénito. Trabajo de terminación de residencia. Instituto Nacional de Endocrinología, 1999.
18. Fabue C, Jiménez Y, Sarrión Ma, Dental management of patients with endocrine disorders. J Clin Exp Dent. 2010;2(4)196-203.
19. Muñoz R, Noriega A. Características clínicas del hipotiridismo congénito: descripción de un caso. Rev Acad Mex Odon Ped. 2014;26(1): 30-34.
20. Diccionario de la Real Academia Española, 23° Edición, 2014.