



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EL PACIENTE HIPOTIROIDEO EN LA CONSULTA
ODONTOLÓGICA.**

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:

SAMANTHA MEZA TRUJILLO

TUTOR: M.C. C.D. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR ROSALES

ASESOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mi mamá por todo el esfuerzo que ha realizado siempre y el cariño que me ha brindado.

A mi papá y a mi hermano por su apoyo y paciencia durante estos años.

A María, Javier y Lalo por ser mis compañeros y amigos. Gracias por todos los buenos momentos que compartimos.

A Teresa por tu gran amistad y confianza. Gracias por estar siempre conmigo.

A los doctores Afranio Salazar e Israel Morales por su tiempo y asesoramiento para la realización de este trabajo.

A la Universidad Nacional Autónoma De México por darme la oportunidad de pertenecer a esta institución, por la educación y la cultura que nos brinda.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. GLÁNDULA TIROIDEA	6
1.1 ASPECTOS HISTÓRICOS	6
1.2 EMBRIOLOGÍA.....	7
1.3 ANATOMÍA.....	8
1.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	9
1.5 FISIOLÓGÍA	11
1.5.1 METABOLISMO DEL YODO (I)	12
1.5.2 SÍNTESIS DE HORMONA TIROIDEA.....	12
1.6 CONTROL DE LA FUNCIÓN TIROIDEA	15
1.7 ACCIONES DE LA HORMONAS TIROIDEAS	16
2. HIPOTIROIDISMO	18
2.1 EPIDEMIOLOGÍA	18
2.2 CLASIFICACIÓN DEL HIPOTIROIDISMO	18
2.3 ETIOLOGÍA	19
2.3.1 HIPOTIROIDISMO CENTRAL.....	19
2.3.2 HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.....	19
2.3.2.1 HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO.....	19
2.3.2.2 HIPOTIROIDISMO AUTOINMUNITARIO	20
2.3.2.3 HIPOTIROIDISMO POSTABLACIÓN TIROIDEA	20
2.3.2.4 YODO	21
2.3.2.5 HIPOTIROIDISMO POR MEDICAMENTOS.....	21
2.3.2.6 RESISTENCIA GENERALIZADA A LA HORMONA TIROIDEA	22
2.3.2.7 HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO.....	22
2.4 CUADRO CLÍNICO.....	23
2.4.1. RECIÉN NACIDOS	23
2.4.2 NIÑOS Y ADOLESCENTES	24
2.4.3 ADULTOS.....	24



2.5 DIAGNÓSTICO.....	27
2.5.1 HISTORIA CLÍNICA Y FAMILIAR.	27
2.5.2 EXAMEN FÍSICO.....	27
2.5.3 PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA.	27
2.5.4 GAMMAGRAFÍA TIROIDEA.	28
2.5.5 TAMIZ NEONATAL.....	29
2.6. TRATAMIENTO.....	31
2.7 COMA MIXEDEMATOSO.....	32
3. EL PACIENTE HIPOTIROIDEO EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA	33
3.1 MANIFESTACIONES ORALES	33
3.2 MANEJO ODONTOLÓGICO	35
3.3 CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS.....	35
3.4 ADECUACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO	36
3.5 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	37
CONCLUSIONES.....	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44



INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo es una enfermedad producida por una alteración en la producción de hormonas tiroideas. Su etiología es variable y puede manifestarse a cualquier edad.

Cuando se presenta en el recién nacido, puede ocasionar daños irreversibles en el desarrollo como retraso mental. En el adulto se presenta un cuadro clínico característico en el que se ven afectados la mayoría de los sistemas. A nivel oral se presentan distintas manifestaciones que pueden ser detectadas en la consulta odontológica.

En este trabajo se presenta una visión general de la enfermedad, el tratamiento odontológico en estos pacientes, y un caso clínico de un paciente femenino que acude a la Clínica Periférica Oriente de la Facultad De Odontología de la UNAM.



1. GLÁNDULA TIROIDEA

1.1 ASPECTOS HISTÓRICOS

La glándula tiroides, del griego *thyreos* y *eidos*, significa forma de escudo. Su nombre fue dado por Wharton en 1656. Aunque su descubridor fue Vesalius en 1534 es de señalar que desde 1500 se conocía la existencia del bocio. Pasarían casi dos siglos antes de que se precisara su importancia fisiológica.

Entre 1825 y 1845, Parry, Graves y Basedow describieron el bocio tóxico difuso. En 1874, Gull relacionó por primera vez la atrofia de la glándula con los síntomas que ahora se sabe son característicos de deficiencia tiroidea, y la hipofunción de la tiroides.

En 1884 se realizó por Rehn la primera tiroidectomía parcial como tratamiento del hipertiroidismo, y en 1888 Ord describió el cuadro clínico ya reportado por Gull, el cual se corresponde con el hipotiroidismo primario; pero desde siglos atrás, en China se conocía el beneficio del consumo de algas marinas y esponjas, aunque para la literatura occidental es en 1891 que Murray emplea el extracto del tiroides para el tratamiento del hipotiroidismo.

En 1895 Baumann descubrió la presencia de yodo en el tiroides unido a la globulina, y llamó a esa sustancia yodotirina; Oswald, años después, aisló una proteína yodada a la que llamó tiroglobulina.

En 1811 se describió el carcinoma primario del tiroides; en 1896 Riedel la tiroiditis crónica que hoy lleva su nombre; en 1912 Hashimoto describió la tiroiditis crónica; en 1914 Kendall aisló la tiroxina, aunque no fue hasta 1926

que Harrington determinó que es un derivado de la tirosina con 4 átomos de yodo; años más tarde Pitt Rivers y Gross identificaron la triyodotironina.^{1,2}

1.2 EMBRIOLOGÍA

La glándula tiroides aparece como una proliferación epitelial en el suelo de la faringe primitiva a partir de un engrosamiento endodérmico alrededor de 24 días después de la fecundación. (Fig. 1)

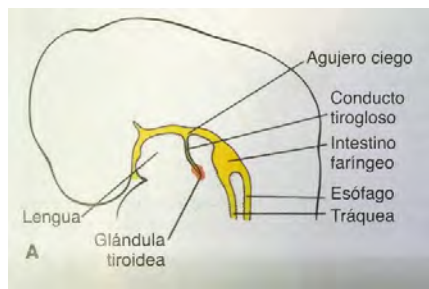


Figura 1. Primordio de la glándula tiroides.³

Cuando el embrión y la lengua crecen la glándula en desarrollo desciende por el cuello, hasta ocupar una posición ventral al hueso hioides. Durante esta migración permanece conectada a la lengua por el conducto tirogloso. Este conducto desaparece más tarde.

Al principio, el primordio tiroideo es hueco, pero se convierte en una masa sólida de células y se divide en lóbulos derecho e izquierdo conectado por el istmo de la glándula tiroides.

Hacia la séptima semana alcanza su posición final delante de la tráquea. Para entonces, ya tiene su forma definitiva. En este momento y en condiciones normales el conducto tirogloso ha desaparecido. La abertura proximal del conducto persiste como una pequeña depresión en el dorso de la lengua, el llamado agujero ciego.

La glándula tiroidea empieza a funcionar alrededor del final del tercer mes, en la semana 11 aparecen los folículos tiroideos y a partir de este momento puede demostrarse la acumulación de yodo y la síntesis de hormonas tiroideas. Hacia la semana 20, las concentraciones de hormonas tiroideas fetales empiezan a aumentar hasta alcanzar los valores del adulto en la semana 35.^{3,4}

1.3 ANATOMÍA

Es una glándula impar, casi simétrica, situada adelante y a los lados de la laringe y de la tráquea, ubicada en La parte media del tercio inferior del cuello.⁵

Pesa unos 20 gr. en el adulto y está compuesta por dos lóbulos laterales reunidos por un istmo transversal que en conjunto tienen la forma de una “H”. Cada lóbulo lateral mide unos 5 cm de altura, y la mitad de ancho y espesor. (Fig. 2) La glándula presenta una coloración pardo-rojiza, y su consistencia es blanda.⁶

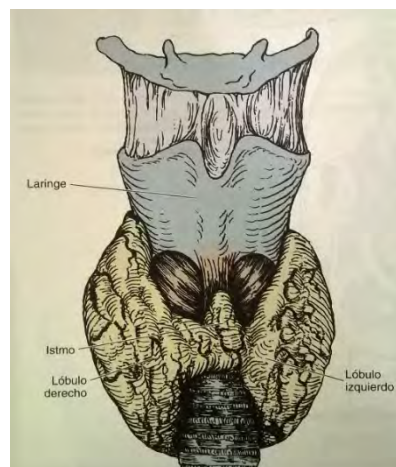


Figura 2. Anatomía de la tiroides humana.⁷



La glándula tiroidea evoluciona con la edad; es más voluminosa en el niño y en la mujer aumenta durante las menstruaciones y en el embarazo. El istmo puede hipertrofiarse en un lóbulo medio, reducirse de volumen o faltar; el lóbulo piramidal falta a veces o es reemplazado por un cordón fibroso (conducto tirogloso). Pueden existir glándulas tiroideas accesorias aisladas.⁵

La glándula tiroidea posee una de las mayores tasas de irrigación sanguínea por gramo de tejido entre los órganos del cuerpo. La sangre arterial llega por la arteria tiroidea superior, rama de la carótida externa, la arteria tiroidea inferior, rama de la arteria subclavia, y por la arteria tiroidea ima, que está presente en 10 % de la población y es una rama de la arteria braquiocefálica.⁸

El retorno venoso es a través de las venas tiroideas superior y media que desembocan en la vena yugular interna y las venas tiroideas inferiores drenan en las venas braquiocefálicas.⁹

La tiroidea está innervada por los sistemas adrenérgicos y colinérgico, a través de fibras del ganglio cervical y el nervio vago, respectivamente. Las fibras aferentes pasan a través de los nervios laríngeos y regulan el flujo sanguíneo a la glándula.⁸

1.4 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

La glándula tiroidea está integrada por miles de folículos tiroideos, que son pequeñas esferas que miden en el hombre de 0,2 a 0,9 mm de diámetro, separados por escaso tejido conectivo interfolicular (Fig. 3). Los folículos son

la unidad estructural y funcional, y están compuestos por epitelio simple y su cavidad contiene una sustancia gelatinosa llamada coloide. Los folículos tiroideos están compuestos por células foliculares y células C.⁷

Células foliculares. Por lo general son cúbicas, pero varían de acuerdo con el estado funcional de la glándula. Todas las células foliculares limitan con la luz y poseen un núcleo redondo. El citoplasma presenta basofilia moderada y contiene vesículas apicales que se tiñen de modo similar al coloide de la luz folicular. Se observa un retículo endoplasmático rugoso bien desarrollado. El aparato de Golgi se encuentra en la posición supranuclear, mientras que las mitocondrias están dispersas por todo el citoplasma. La membrana de las células posee microvellosidades cortas.⁶ Las células foliculares sintetizan, almacenan, y secretan las hormonas triyodotironina y tiroxina.

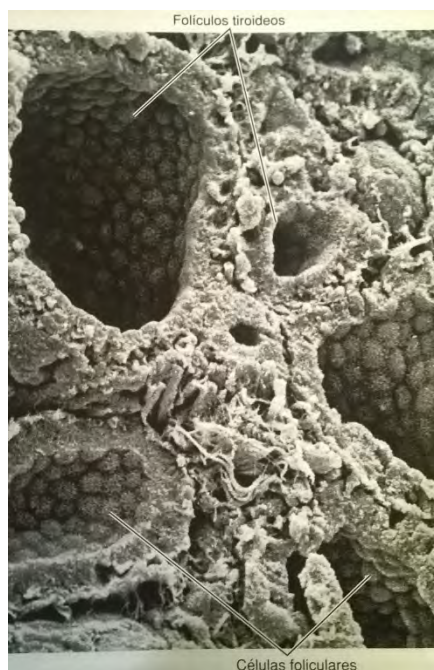


Figura 3. Imagen microscópica donde se observa el interior de varios folículos de distinto tamaño.

Célula parafolicular o célula C. Forma parte del epitelio folicular, o bien de agrupaciones aisladas entre los folículos tiroideos. Poseen una pequeña cantidad de retículo endoplasmático rugoso, mitocondrias alargadas y un complejo de Golgi grande. Contienen numerosos gránulos que miden 100-180 nm de diámetro. Estos gránulos contienen una hormona llamada calcitonina, sintetizada por estas células y cuyo efecto principal es disminuir la concentración plasmática de calcio por medio de una inhibición de la reabsorción ósea. Esto ocurre por inhibición de la actividad de los osteoclastos, por lo que disminuye la velocidad de remodelación del tejido óseo.⁷

1.5 FISIOLÓGÍA

Las principales hormonas que secreta la tiroides son la tiroxina (T₄) y la triyodotironina (T₃). Ambas hormonas son aminoácidos que contienen yodo.¹⁰ (Fig. 4)

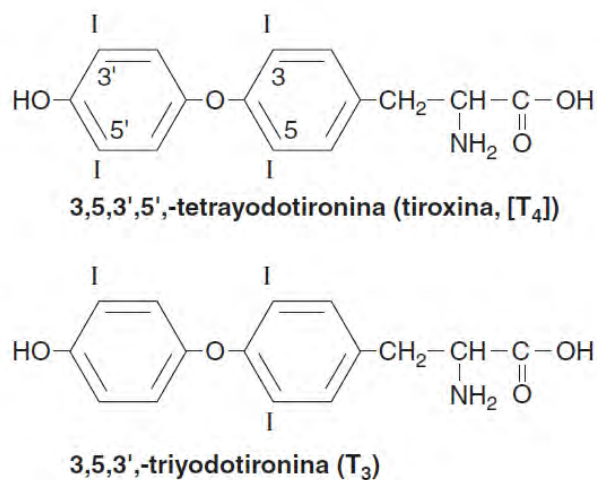


Figura.4. Estructura química de las hormonas tiroideas.¹⁰



1.5.1 METABOLISMO DEL YODO (I)

El I⁻ es esencial para la síntesis de hormona tiroidea. Es un micronutriente esencial que se consume en los alimentos o el agua, que se convierte en yoduro en el estómago. En la dieta, el yodo se deriva principalmente de la sal yodada, conservadores yodato en alimentos horneados, productos lácteos que contienen rastros de agentes antibacterianos y yodóforo usados en la recolección de la leche, colorantes de alimentos y mariscos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda una ingestión diaria de yodo en la dieta de 150 µg para adultos, 200 µg para embarazadas y mujeres que amamantan, y 50 a 250 µg para niños.

Los principales órganos que captan el yodo son la tiroides, que lo utiliza para la síntesis de hormonas; y los riñones, que lo excretan en la orina. La glándula tiroides concentra y usa sólo una fracción del yodo que se le proporciona (10 a 30%), y el resto vuelve al fondo común en el líquido extracelular, este yodo proporciona un amortiguador en caso de deficiencia temporal en la dieta. ¹¹

1.5.2 SÍNTESIS DE HORMONA TIROIDEA

En las células tiroideas el retículo endoplásmico y el aparato de Golgi sintetizan y secretan hacia los folículos una gran molécula glucoproteica denominada tiroglobulina.

Cada molécula de tiroglobulina contiene unas 70 moléculas del aminoácido tirosina, que es el sustrato principal que se combina con el yodo para dar lugar a las hormonas tiroideas.



Oxidación del ion yoduro. Consiste en la conversión de los iones yoduro en una forma oxidada del yodo que puede combinarse directamente con el aminoácido tirosina. La oxidación depende de la enzima peroxidasa y su peróxido de hidrogeno acompañante. La peroxidasa se encuentra en la membrana apical de la célula o unida a ella, proporcionando el yodo oxidado justo en el lugar de la célula donde la molécula de tiroglobulina abandona el aparato de Golgi y atraviesa la membrana celular hasta el coloide almacenado.

Organificación de la tiroglobulina. La unión del yodo a la molécula de la tiroglobulina recibe el nombre de organificación de la tiroglobulina. El yodo oxidado se une con lentitud directamente al aminoácido. No obstante, en las células tiroideas el yodo oxidado se asocia a una enzima yodasa que hace que el proceso se realice en segundos o minutos. A medida que la tiroglobulina se libera del aparato de Golgi o se secreta al folículo a través de la membrana apical de la célula, el yodo se fija alrededor de la sexta parte de las tirosinas contenidas en la tiroglobulina.

La tirosina se yoda primero a monoyodotirosina y después a diyodotirosina. A continuación, en los siguientes minutos, horas e incluso días, números crecientes de residuos de yodo tirosina se acoplan entre sí.

El principal producto hormonal de la reacción de acoplamiento es la molécula de tiroxina, que aun forma parte de la molécula tiroglobulina. En otras ocasiones, una molécula de monoyodotirosina se une con una de diyodotirosina para formar triyodotironina, que representa alrededor de la quinceava parte del total final de hormonas.

Almacenamiento de la tiroglobulina. Una vez finalizada la síntesis de las hormonas tiroideas cada molécula de tiroglobulina contiene hasta 30 moléculas de tiroxina y algunas de triyodotironina. De esta forma los folículos pueden almacenar una cantidad de hormona tiroidea suficiente para cubrir las necesidades normales del organismo durante dos o tres meses.

Liberación. La superficie apical de las células tiroideas emite extensiones en forma de pseudópodos que rodean a pequeñas porciones del coloide, constituyendo vesículas de pinocitosis, que alcanzan la punta de la célula tiroidea. A continuación, los lisosomas del citoplasma celular se funden de inmediato con estas vesículas digestivas que contienen enzimas procedentes de los lisosomas mezcladas con el coloide. Varias enzimas proteolíticas digieren las moléculas de tiroglobulina. Estas difunden entonces a través de la base de la célula tiroidea, hacia los capilares circundantes, y de este modo pasan a la sangre. ¹² (Fig.5)

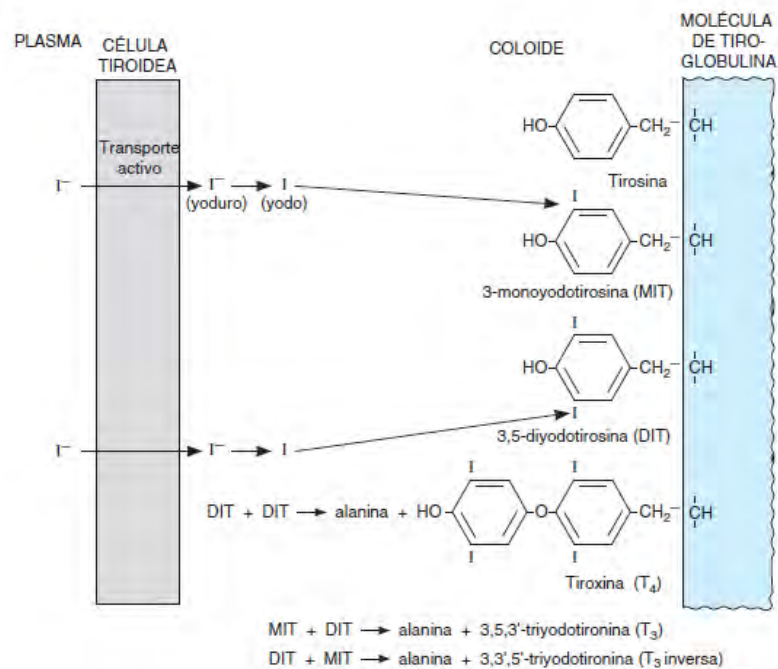


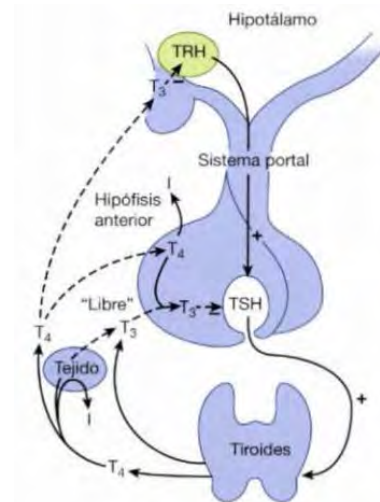
Fig. 5. Esquema de la biosíntesis de las hormonas tiroideas. ¹⁰

1.6 CONTROL DE LA FUNCIÓN TIROIDEA

La secreción de hormonas tiroideas está regulada por el sistema de retroalimentación hipotalámico-hipofisario-tiroideo. (Fig.6.) En este sistema, la hormona liberadora de tirotropina (TRH), que produce el hipotálamo, controla la liberación de hormona estimulante del tiroides (TSH) de la hipófisis anterior.

La TSH incrementa la actividad general de la glándula tiroidea al aumentar la degradación de tiroglobulina y la liberación de hormonas tiroideas de los folículos al torrente sanguíneo, lo que activa la bomba de yodo, aumenta la oxidación y el acoplamiento de éste con la tirosina, elevando la cantidad y el tamaño de las células foliculares. Las mayores concentraciones de hormonas tiroideas actúan en la inhibición de la retroalimentación de TRH o TSH. Las concentraciones elevadas de yodo también producen una reducción temporal de la actividad tiroidea. La exposición al frío es uno de los estímulos más fuertes para aumentar la producción de hormonas tiroideas y tal vez esta mediada por TRH del hipotálamo. Varias reacciones emocionales también pueden afectar la producción de TRH y TSH, y por lo tanto alterar de forma indirecta la secreción de hormonas tiroideas.¹³

Fig. 6. Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.¹¹





1.7 ACCIONES DE LA HORMONAS TIROIDEAS

La mayor parte de los principales órganos del cuerpo se modifica por las concentraciones alteradas de hormonas tiroideas. (Tabla 1) Las hormonas tiroideas aumentan el metabolismo de todos los tejidos del cuerpo, con excepción de la retina, el bazo, los testículos y los pulmones.

Tejido efector	Efecto	Mecanismo
Corazón	Cronotrópico Inotrópico	Aumento del número de receptores adrenérgicos β Respuestas más intensas a las catecolaminas circulantes Mayor proporción de la cadena pesada de miosina α (con mayor actividad de ATPasa)
Tejido adiposo	Catabólico	Estimula la lipólisis
Músculo	Catabólico	Mayor desintegración de proteínas
Hueso	Desarrollo	Estimula el crecimiento normal y el desarrollo óseo
Sistema nervioso	Desarrollo	Estimula el desarrollo normal del cerebro
Intestinos	Metabólico	Mayor absorción de carbohidratos
Lipoproteínas	Metabólico	Formación de receptores de LDL
Otros	Termógeno	Estimulación del consumo de oxígeno por tejidos metabólicamente activos (excepciones: testículos, útero, ganglios linfáticos, bazo, adenohipófisis) Intensificación del metabolismo

Tabla 1. Efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas. ¹⁰



Las funciones cardiovasculares y respiratoria están muy afectadas por la función tiroidea. Con un aumento del metabolismo se incrementa el consumo de oxígeno y la elaboración de productos terminales del metabolismo, con una mayor vasodilatación. El volumen de sangre, el gasto cardíaco y la ventilación se elevan para mantener el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno a los tejidos corporales.

Las hormonas tiroideas favorecen la función gastrointestinal, lo que da lugar a una mayor motilidad y producción de secreciones gastrointestinales. Al mismo tiempo hay pérdida de peso debido a mayor uso de las calorías. También tiene efectos notorios sobre el control neural de la función y del tono muscular. En el lactante se requiere hormona tiroidea para un desarrollo normal del encéfalo.¹³



2. HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es el trastorno causado por una alteración estructural o funcional que interfiere en la producción de hormona tiroidea. ¹⁴

2.1 EPIDEMIOLOGÍA

El hipotiroidismo es una de las causas más importantes de consulta en endocrinología, afecta más frecuentemente a mujeres con incidencia de 3.5 casos por cada 1000 mujeres y de 0.6 casos por cada 1000 hombres, la probabilidad se incrementa con la edad hasta 14 por cada 1000 mujeres entre los 75-80 años. ¹⁵

La prevalencia mundial del hipotiroidismo congénito se ha podido conocer con mayor exactitud a partir de la introducción de Tamiz Neonatal (1974), se reporta una variación de 1:3000 a 1:4000 de recién nacidos, con variación de la frecuencia por ubicación geográfica y poblacional. ¹⁶

En un análisis de los tamizajes realizados en neonatos atendidos en la Secretaria de Salud de México de enero de 2001 a diciembre de 2002 se encontró una prevalencia de 4.12 x 10,000 recién nacidos, con predominio del sexo femenino (66.84%). ¹⁷

2.2 CLASIFICACIÓN DEL HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo se clasifica según su causa en:

Hipotiroidismo central: Causado por trastornos del eje hipotálamo-hipófisis.



Hipotiroidismo primario: Producido por un daño funcional de la glándula tiroides. ¹⁵

2.3 ETIOLOGÍA

2.3.1 HIPOTIROIDISMO CENTRAL

El hipotiroidismo central es una causa rara del hipotiroidismo ocasionada por una insuficiente estimulación de una glándula tiroidea normal, dicho estado puede deberse a una disfunción en la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o a una alteración hipotalámica (hipotiroidismo terciario). Las causas del hipotiroidismo central son múltiples; sin embargo, el resultado final es el mismo: disminución de la liberación de TSH biológicamente activa. ¹⁸

2.3.2 HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

2.3.2.1 HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

El hipotiroidismo congénito y neonatal aparece ya en el momento del nacimiento. Puede ser permanente y precisar tratamiento durante toda la vida del sujeto, o transitorio, reversible espontáneamente al desaparecer la causa que lo originó. Sin embargo, todos los casos requieren tratamiento para normalizar la función tiroidea durante la época del desarrollo cerebral.

La causa más frecuente es la disgenesia tiroidea (85-90%). La mayoría de los casos corresponde a ectopias tiroideas (60-65%) y en segundo lugar a agenesia o atireosis (35-40%). Los errores congénitos de la síntesis de hormona tiroidea (dishormogénesis) corresponden a un 10% de los casos.



Cada vez se identifican con mayor frecuencia mutaciones responsables de hipotiroidismo congénito, pero la inmensa mayoría siguen siendo idiopáticas.^{19,20}

2.3.2.2 HIPOTIROIDISMO AUTOINMUNITARIO

La mayoría de los casos corresponde a tiroiditis de Hashimoto. Es una enfermedad autoinmunitaria que produce destrucción de la glándula tiroidea e insuficiencia tiroidea gradual y progresiva. Está causada por la presencia de autoanticuerpos circulantes contra la tiroglobulina y contra a peroxidasa tiroidea.^{18,20}

2.3.2.3 HIPOTIROIDISMO POSTABLACIÓN TIROIDEA

Un hipotiroidismo permanente se origina a consecuencia de una resección de la glándula o también en algunas tiroidectomías parciales. En el primer caso los niveles de TSH comienzan a elevarse entre la primera y la segunda semana después de la cirugía y a las cuatro semanas se declara un franco hipotiroidismo clínico.

También puede destruirse mediante radiación, bien mediante la administración de yodo radiactivo (I^{131}) para tratar el hipertiroidismo o por radioterapia externa, utilizada como tratamiento de linfomas y tumores de la cabeza y el cuello.^{19,20}



2.3.2.4 YODO

La deficiencia de yodo es la causa más común de hipotiroidismo, por disminución del aporte del mismo en la dieta. El déficit de yodo deteriora la síntesis de las hormonas tiroideas lo que resulta en hipotiroidismo y un grupo de anormalidades funcionales conocidas como “trastornos por deficiencia de yodo”. En adolescentes y adultos incluye: bocio, hipotiroidismo manifiesto clínicamente, retardo en el crecimiento físico, deterioro en funciones mentales, hipertiroidismo espontáneo en los ancianos y aumento en la susceptibilidad de la glándula tiroides a la radiación. La ingestión excesiva de yodo se asocia con bocio y aumento de la TSH, lo que indica un deterioro en la función tiroidea. ¹⁸

2.3.2.5 HIPOTIROIDISMO POR MEDICAMENTOS

La amiodarona, utilizada como antiarrítmico, altera la función tiroidea en 14 a 18% de los pacientes con ingestión crónica. Reduce la síntesis de T₃, tiene efectos citotóxicos en la célula folicular, así como efectos sobre el eje hipotálamo-hipofisario. El hipotiroidismo puede ser transitorio con recuperación de la función a los tres meses tras la retirada del tratamiento, aunque en ocasiones se hace permanente.

El carbonato de litio utilizado en el tratamiento de los síndromes depresivos, afecta a la regulación intratiroidea del yodo, disminuye la secreción de hormonas tiroideas y modifica la conversión extra tiroidea de T₄ a T₃.



Las citoquinas (interferón alfa, interleucina 2) pueden producir hipotiroidismo por un doble mecanismo: el primero induce una tiroiditis linfocitaria crónica; el segundo, por el desarrollo de una tiroiditis subaguda de carácter no inmunitario. Es aconsejable realizar controles de la función tiroidea cada tres meses durante el tratamiento con estos medicamentos.

Los derivados tiuracilos o antitiroideos, como el propiltiuracilo y el metimazol, usados como tratamiento del hipertiroidismo, pueden también ocasionar hipotiroidismo.^{18,19}

2.3.2.6 RESISTENCIA GENERALIZADA A LA HORMONA TIROIDEA

Se caracteriza por niveles elevados de T3 y T4 y TSH no suprimida. Se trata de un trastorno genético con herencia autosómica dominante, que afecta por igual a ambos sexos y es causado por mutaciones en el receptor β de las hormonas tiroideas, que interfieren con la capacidad del receptor para responder normalmente a la T3.²¹

2.3.2.7 HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

Por definición, el término denota las manifestaciones biológicas de deficiencia de hormona tiroidea en individuos que tienen pocas características clínicas de hipotiroidismo o no las muestran. Existe cierto riesgo de que estos pacientes evolucionen a un hipotiroidismo manifiesto.²⁰



2.4 CUADRO CLÍNICO

2.4.1. RECIÉN NACIDOS

El hipotiroidismo que aparece en los primeros días de vida es difícil de reconocer clínicamente. Puede sospecharse por la presencia de dificultades respiratorias, cianosis, ictericia persistente, hernia umbilical, letargia, somnolencia, desinterés por la alimentación, llanto ronco, estreñimiento o presencia de una gran fontanela bregmática o una fontanela lambdaoidea abierta. Un dato importante, pero que evidentemente sólo se investiga si existe una sospecha previa, consiste en la ausencia de los puntos de osificación de la epífisis femoral distal y tibial proximal. Si el recién nacido no recibe un diagnóstico y un tratamiento correcto, se desarrollan los signos citados y otras características como piel seca, edema periorbitario, macroglosia y distensión abdominal (Fig. 7). Se producen asimismo graves defectos en el crecimiento y en el desarrollo del esqueleto en general. No obstante, los trastornos más graves se instauran en el sistema nervioso central. Así, en el cerebro se produce un retraso de su crecimiento y de sus mecanismos de maduración, lo que provoca trastornos neurológicos, como temblor, espasticidad e incoordinación, y alteraciones mentales que causan un grave defecto del desarrollo intelectual. Este cuadro establecido constituye el denominado *cretinismo*.²²



Figura 7. Hipotiroidismo congénito.²³



2.4.2 NIÑOS Y ADOLESCENTES

Cuando el hipotiroidismo comienza entre los 6 meses y los 2 años de edad, si no se inicia un tratamiento temprano también puede aparecer un déficit mental. En cambio, si la hipofunción tiroidea se instaura después de los dos años, es más difícil que se produzca un retraso mental permanente. En los niños de esta edad la enfermedad se manifiesta por letargia, apatía y dificultad para el aprendizaje. En adolescentes se caracteriza por retraso del crecimiento y estatura baja, los signos y síntomas típicos de hipotiroidismo observados en adultos. (Fig. 8) La maduración sexual y el inicio de la pubertad suelen retrasarse.^{11,22}



Figura 8. Hipotiroidismo en el niño.²³

2.4.3 ADULTOS

El comienzo de la enfermedad es lento y suele pasar inadvertido durante meses e incluso años, en los que el proceso patológico puede ser confundido o ignorado.



La piel está seca, sin sudoración, fría y descamada. El aumento de contenidos de glucosaminoglucanos en la dermis atrapa agua, provocando un engrosamiento en la piel sin fovea (mixedema). Se manifiesta sobre todo en la cara y el dorso de las manos y los pies. (Fig. 9)



Figura 9. Aspecto facial en el hipotiroidismo. ¹⁰

Existe palidez, a menudo con un tinte amarillento por la acumulación de carotenos. El pelo es frágil y se cae con facilidad, las uñas son quebradizas, con estriaciones y su crecimiento es lento. Además de la alopecia difusa hay adelgazamiento del tercio externo de las cejas, aunque éste no es un signo específico.

El vaciado gástrico es lento, y es muy frecuente el estreñimiento, ya que se produce una disminución en la motilidad intestinal. El aumento de peso es moderado y se debe principalmente a retención de líquidos en los tejidos.



La libido está disminuida en ambos sexos y puede haber oligomenorrea o amenorrea, pero la menorragia también es frecuente. La fertilidad disminuye y los embarazos en las pacientes no tratadas tienen riesgo de abortos y partos prematuros.

La falta de acción de las hormonas tiroideas sobre el sistema cardiovascular produce una disminución de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, una reducción del volumen sistólico, un aumento de la resistencia vascular periférica y una disminución del aporte de sangre a los tejidos.

Estos enfermos presentan un edema de cuerdas y laringe, que producen una voz ronca y, en algunos casos, dificultad de respirar, la infiltración edematosa de la lengua (macroglosia) puede desencadenar un síndrome de apnea de sueño.

La pérdida de fuerza y la astenia son síntomas de hipotiroidismo. En cuanto al sistema esquelético las artralgias y la rigidez articular son frecuentes. La falta de hormonas tiroideas puede disminuir la resorción y la formación ósea.

La actividad motora es lenta, torpe y escasa. La disfunción del sistema nervioso genera pérdida de la memoria, falta de concentración, somnolencia, desinterés y lentitud al hablar. Es frecuente la depresión y el nerviosismo.

El hipotiroidismo provoca un descenso en el consumo de oxígeno y en la producción de dióxido de carbono, por lo que los procesos oxidativos, la lipólisis y la calorificación están disminuidos, con un metabolismo basal bajos.^{19,20}



2.5 DIAGNÓSTICO

Según la *American Thyroid Association* el diagnóstico de hipotiroidismo se hace mediante el cuadro clínico y se comprueba con las pruebas de función tiroidea.

2.5.1 HISTORIA CLÍNICA Y FAMILIAR.

Cambios en su salud que sugieran que su organismo está funcionando con lentitud, si ha tenido alguna vez cirugía de la tiroides, si ha recibido radiación al cuello para tratar un cáncer, si está tomando cualquier medicamento que pueda causar hipotiroidismo, si alguno de sus familiares sufre de enfermedad tiroidea.

2.5.2 EXAMEN FÍSICO.

Examinación de la tiroides y buscará cambios tales como piel seca, inflamación, reflejos lentos y bradicardia.²⁴

2.5.3 PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA.

El diagnóstico en el hipotiroidismo primario se establece con una determinación de TSH sérica, que siempre aparecerá elevada (valores superiores a 4 μ UI/mL), unida a una T4 libre cuyo valor estará por debajo de la normalidad (inferior a 0,7 ng/dL)- teniendo siempre en cuenta los valores de referencia según la región y la metodología utilizada-, mientras que la determinación de T3 libre puede estar dentro de la normalidad o baja ya que es la última en afectarse. (Fig.10)

De encontrarse TSH < 1 UI/mL y T4 < 0.9 ng/dL confirma el diagnóstico de hipotiroidismo secundario, lo cual amerita envío al endocrinólogo para la búsqueda de otras deficiencias hormonales.

El diagnóstico de hipotiroidismo subclínico se establece con TSH entre 4.5 a 10 mUI/L y la T4 normal.

En ocasiones podemos tener una TSH elevada o normal junto a una T4 libre alta, esto nos orientaría a un síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas.¹⁵

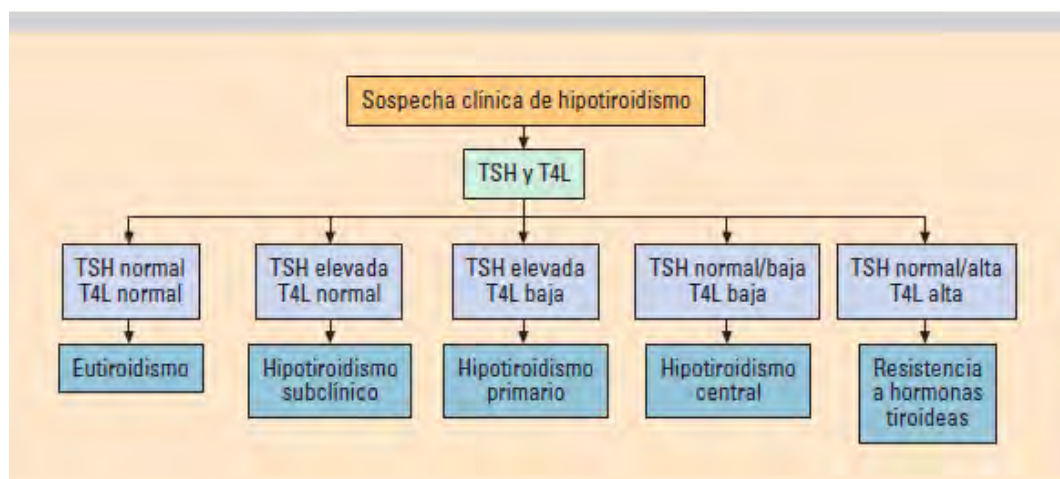


Figura 10. Algoritmo diagnóstico bioquímico del hipotiroidismo.²¹

2.5.4 GAMMAGRAFÍA TIROIDEA.

Proporciona información sobre la situación, el tamaño y la morfología de la glándula o del tejido tiroideo ectópico que se encuentra vinculada a su función, a la existencia de alteraciones estructurales y a su grado de avidéz yódica.

Las imágenes se obtienen con gammacámara después de administrar al paciente un radiofármaco como I^{123} , I^{131} o preferentemente Tc^{99} (Fig.11).



Figura 11. Gammagrafía tiroidea normal.²²

Los resultados nos orientan a la permanencia o transitoriedad del proceso: una glándula no visible sugiere agenesia tiroidea. Puede aparecer un tiroides ectópico o disgenético generalmente sublingual y más raramente otra localización como submentoniano.²²

2.5.5 TAMIZ NEONATAL

En México desde 1988 es obligatorio el tamiz neonatal para la detección del hipotiroidismo congénito, de acuerdo con la Norma oficial mexicana NOM-007-SSA2-1993, atención a la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio y con la Norma oficial mexicana NOM-034-SSA2-2002, para la prevención y control de los defectos al nacimiento.²⁵

El diagnóstico se lleva a cabo por la medición de TSH a las 48 horas de vida tomando de 4 a 6 gotas de sangre en el talón de alguno de los pies del recién nacido o del cordón umbilical.

Procedimiento:

1. Se deben de tener todos los insumos a la mano: papel filtro (tarjeta de Guthrie) con todos los datos de la ficha de identificación, lanceta, guantes, torundas con alcohol y algodón seco.
2. Identificar el área a puncionar, siguiendo el esquema de Blumenfeld.(Fig.12)

3. Inmovilizar el pie, apoyando los dedos en el tobillo del recién nacido.
4. Limpiar el área a puncionar con algodón impregnado de alcohol, dejar evaporar el exeso. No se debe utilizar antiséptico yodado.
5. Introducir la punta de la lanceta en el talón con un sólo movimiento rápido y seguro en dirección casi perpendicular a la superficie del pie.
6. Poner en contacto la superficie de la tarjeta de papel con la gota de sangre y dejar que se impregne por completo el círculo. Cuidar que la piel no toque la tarjeta. Repetir el mismo procedimiento hasta que se llenen todos los círculos de la tarjeta.(Fig.13)
7. Una vez completada la toma de gotas de sangre, levantar el pie del niño por arriba de la altura del corazón y presionar el área de la punción con un algodón limpio.
8. Dejar secar la tarjeta de papel filtro, habitualmente las muestras se secan en dos o tres horas.
9. Una vez seca la muestra se envía al laboratorio.²⁶

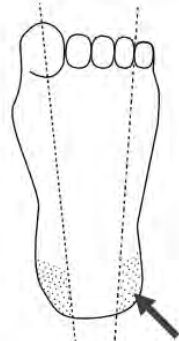


Figura 12. Esquema de Blumenfeld. La flecha marca el sitio ideal para hacer la punción.²⁶



Figura 13. Toma de gotas de sangre en talón.²⁶

Una concentración de TSH > de 40nU/L o mayor de 20 mU/L acompañada de T4 menor de 5 picogramos por decilitro son 100% específicos para el diagnóstico de hipotiroidismo congénito permanente y amerita el inicio urgente del tratamiento.



2.6. TRATAMIENTO

El tratamiento del hipotiroidismo consiste en la sustitución de la secreción glandular insuficiente con hormonas tiroideas. La T4 prescrita como levotiroxina sódica es el tratamiento de elección, por su estabilidad, uniformidad en su contenido, bajo costo, carece de proteínas alergénicas, medición fácil de concentraciones séricas en el laboratorio y vida media larga (7 a 10 días), lo cual permite su administración una vez al día. Además, a nivel periférico se desyoda y convierte en triyodotironina.²⁷ La dosis se ajustará de acuerdo con los requerimientos y respuesta de cada paciente.

En adultos la dosis de mantenimiento es de 100 a 200µg diarios (1.7 µg/kg/día).

En niños de un año se recomiendan dosis de 25 a 50 µg en una sola toma al día; de un año en adelante, la dosis es de 3 a 5 µg/kg/día hasta la dosis del adulto de 150 µg aproximadamente.

Se repetirán las pruebas de función tiroidea 8-12 semanas después del inicio del tratamiento. Se recomienda valoración clínica cada tres meses y solicitud de perfil tiroideo anual.¹⁵

Edad	Dosis diaria (µg)	Dosis/kg (µg)
Recién nacido	50	10-15
Menor de 6 meses	25-50	8-10
6 a 12 meses	50-75	6-8
1 a 5 años	75-100	5-6
6 a 12 años	100-150	4-5
Mayor de 12 años	150-200	2-3

Tabla 2. Dosis de mantenimiento de levotiroxina sódica en niños.²⁸



2.7 COMA MIXEDEMATOSO

El coma mixedematoso es la forma más severa y profunda de hipotiroidismo, y aunque raro, su mortalidad sigue siendo elevada (alrededor del 20-60 %). Cuando aparece, ocurre generalmente en personas ancianas, portadoras de un hipotiroidismo de muy larga evolución y no diagnosticado, o bien en pacientes que, por otras circunstancias, han abandonado el tratamiento.²⁹

Existen ciertos factores desencadenantes, como un traumatismo, una intervención quirúrgica, infecciones, la exposición al frío o la ingesta de fármacos analgésicos y sedantes.

En la fisiopatología del coma interviene la afectación periférica del aparato respiratorio, sumada a una depresión del centro respiratorio, que van a producir una hipoventilación alveolar e hipoxia y un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.¹⁹

El tratamiento debe ser rápido y multidisciplinario, en una unidad de cuidados intensivos. Las medidas generales incluyen: soporte ventilatorio, monitorización de la función cardiovascular con medición de la presión venosa central y capilar pulmonar si es posible (sobre todo en pacientes con enfermedad cardíaca), hidratación adecuada, corrección de la hipotensión arterial y los trastornos hidroelectrolíticos, prevención de broncoaspiraciones y es necesario, tratar los factores precipitantes.

Se debe iniciar la administración de T4 como única dosis intravenosa de 500 a 800 µg y luego se mantiene a 50-100 µg diarios.²⁹



3. EL PACIENTE HIPOTIROIDEO EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

La presencia de enfermedades endócrinas puede traer varias consideraciones dentro del trabajo odontológico, ya sea por las enfermedades mismas, por sus repercusiones craneofaciales y dentales, así como el tratamiento empleado para su manejo.³⁰

3.1 MANIFESTACIONES ORALES

- Labios prominentes.
- La macroglosia puede causar tanto un patrón de crecimiento anormal de la mandíbula como la maloclusión (Fig. 14). Los resultados de la macroglosia a veces son el abanicamiento de los dientes anteriores inferiores y un ángulo de maloclusión clase III³¹. También puede interferir con el cierre oral y producir respiración y resequedad oral, que de manera secundaria aumenta el riesgo de caries, enfermedad periodontal y la aparición de candidiasis.³⁰
- La base craneal tiende a ser ancha e influye en el tamaño de los maxilares; como consecuencia la mandíbula lucirá desproporcionada o puede sufrir de micrognacia, lo que también contribuye junto con la macroglosia a que la boca permanezca abierta y la lengua protruida; la micrognacia mandibular puede involucrar alteraciones en el desarrollo de los cóndilos.^{31,32}
- La encía puede presentarse esponjosa, tumefacta o presentar hiperplasia irritativa secundaria a resequedad.

- La erupción de los dientes deciduos, la exfoliación de los dientes deciduos, y la erupción de los dientes permanentes se encuentra retrasada.
- En ocasiones se manifiesta hipoplasia del esmalte en ambas denticiones. (Fig. 15)
- Presencia de diastemas.
- Permanencia de ápices abiertos, raíces cortas y cámaras pulpares amplias por formación pausada de dentina.^{31,32,33} (Fig. 16)
- Enfermedad periodontal, disminución en la maduración y reparación ósea.³⁴



Figura 14. Macroglosia.³³



Figura 15. Hipoplasia del esmalte.³³



Figura 16. Ápices abiertos.³¹



3.2 MANEJO ODONTOLÓGICO

Pacientes con disfunción tiroidea tratada y que tengan un nivel normal de hormonas tiroideas, pueden ser tratados sin problemas como pacientes con riesgo ASA II, o como ASA III si se advierten manifestaciones clínicas leves. En los individuos sospechosos o inestables sólo debe realizarse manejo sintomático, mientras son estabilizados por el médico.³⁶

La interconsulta médica debe ir dirigida a aclarar el nivel de control metabólico y respecto a los fármacos usados por el paciente.

3.3 CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

El paciente hipotiroideo es sensible a los fármacos debido a la disminución del ritmo metabólico y se debe tener precaución si se administran medicamentos depresores del sistema nervioso central como barbitúricos, analgésicos y tranquilizantes.³⁵

El uso de epinefrina puede inducir episodios de insuficiencia coronaria por efecto de aumento de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca. En pacientes con enfermedad cardiovascular como la insuficiencia cardiaca congestiva, o que han tenido un control irregular, la anestesia local con epinefrina debe ser utilizada con precaución.³⁰

La levotiroxina aumenta el efecto de los anticoagulantes cumarínicos como la warfarina, por lo que puede ser necesario reducir la dosis de anticoagulantes para evitar hemorragias excesivas.^{30,36}



3.4 ADECUACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO

La posibilidad de resequedad oral y mayor susceptibilidad a enfermedad periodontal obliga a que los procesos de higiene y control de la placa dentobacteriana sean estrictos.

Esta misma resequedad hace que se prefieran los tratamientos de prótesis fija sobre la removible, ya que se evitan reservorios para *Candida albicans*.³⁰

Debido a la deficiencia metabólica celular que presentan los pacientes hipotiroideos, los procesos reparativos son defectuosos, lo que aumenta el riesgo de infecciones locales, generales o de ambas. Por lo cual los procedimientos quirúrgicos orales incluidos los tratamientos periodontales, pueden presentar resultados desfavorables durante el postoperatorio.³²

Antes del tratamiento dental el odontólogo debe informarse acerca del estatus de la condición cardiovascular del paciente.

El uso de anestésicos locales con epinefrina u otros vasoconstrictores adrenérgicos puede ser restringido debido a la interacción desfavorable con la levotiroxina.

En pacientes pediátricos bajo un control médico adecuado no hay problemas especiales que se presenten en el manejo dental, los tratamientos deberán enfocarse en la prevención y la corrección de maloclusiones.³³



3.5 PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 44 años acude para solicitar atención dental en la Clínica Periférica Oriente de la Facultad de Odontología. Al interrogatorio refiere hipotiroidismo con 9 años de evolución bajo tratamiento con levotiroxina, en control endocrinológico anual. Al interrogatorio por sistemas la paciente refiere: variación de peso, piel seca y artralgias. (Fig. 17)

No refiere antecedentes familiares hereditarios, alergias, quirúrgicos o hábitos tóxicos. Ocupación, hogar.

Motivo de la consulta: “Nunca he acudido al dentista”.

Al examen clínico observamos:

- Dólicofacial.
- Asimétrico.
- Hemiatrofia.



Figura 17. Fotografía frontal. Fuente propia

Al examen de la cavidad oral se observa (Fig. 18-21):

- Mordida abierta anterior.
- Mordida cruzada anterior y posterior izquierda.
- Movilidad grado III en dientes 32, 31, 41.
- Cálculo.
- Diastemas.
- Hipoplasia del esmalte en dientes 14 y 24.
- Recesiones gingivales.
- Mucosa oral y lengua sin alteraciones.
- Placa dentobacteriana.



Figura 18. Paciente en máxima intercuspidación. Fuente propia.



Figura 19. Vista lateral derecha en máxima intercuspitación. Fuente propia.



Figura 20. Vista lateral izquierda en máxima intercuspitación. Fuente propia



Figura 21. Fotografía oclusal superior. Fuente propia.

PLAN DE TRATAMIENTO

Se realizó eliminación de cálculo en dientes 33 a 43 para evitar focos de infección.

Extracción del diente 31 ya que no existía soporte periodontal. (Fig 22-23)



Figura 22. Diente 31 sin soporte periodontal. Fuente propia.



Figura 23. Eliminación de cálculo. Fuente propia.



Se realizó control personal de placa dentobacteriana, limpieza, pulido dental y sondeo periodontal.

Debido a la movilidad grado III que se presenta en los dientes 32 y 41 y a su deficiente soporte óseo valorado radiográficamente se realizan las extracciones de ambos dientes. (Fig 24,25)

Se utiliza como anestésico local para el procedimiento lidocaína sin vasoconstrictor porque la interacción de la epinefrina con levotiroxina puede ocasionar insuficiencia coronaria.

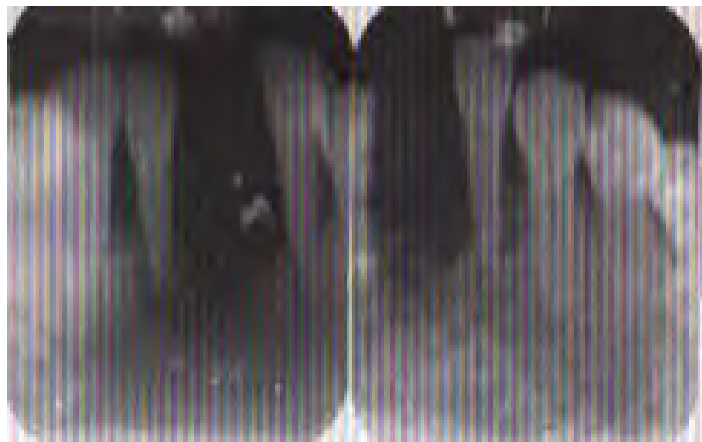


Figura 24. Radiografías de dientes 32 y 41. Fuente propia



Figura 25. Extracción de dientes 32 y 41. Fuente Propia.



Para la rehabilitación protésica se realizó una prótesis parcial removible metal-acrílico provisional para que la paciente pudiera mantener la función y la estética durante el periodo de cicatrización de los tejidos y también debido al término del ciclo escolar en la clínica de odontología (Fig.26,27).

Se indica a la paciente continuar con su rehabilitación en el siguiente ciclo escolar.



Figura 26. Prótesis provisional. Fuente Propia



Figura 27. Paciente al finalizar el tratamiento. Fuente propia



CONCLUSIONES

Las alteraciones en la función tiroidea son la causa más común de enfermedad endocrinológica, por lo que es importante conocer las características clínicas de pacientes con estos padecimientos.

El Cirujano Dentista puede ser el primero en detectar signos y síntomas tempranos de hipotiroidismo tanto a nivel físico como a nivel bucal, pudiendo referir al paciente para su adecuada atención y tratamiento médico.

Las modificaciones en el tratamiento dental pueden ser necesarias en pacientes que se encuentran bajo tratamiento médico ya que las interacciones medicamentosas pueden ocasionar una situación de riesgo para el paciente.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Navarro D. **Epidemiología de las enfermedades del tiroides en Cuba.** Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2004 Abr [citado 2016 Mar 24]; 15 (1) .Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532004000100004&lng=es
2. Goodman LS. **Las bases farmacológicas de la terapéutica.** 11^a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana;2007. Pp.1511-1512.
3. Sadler TW. **Langman Embriología médica.** 12^a. ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins;2012. Pp.274.
4. Moore KL. **Embriología clínica.** 8^a. ed. Barcelona; México: Elsevier España;2008. Pp.173-175
5. Latarjet M. **Anatomía Humana.** 3^a. ed.México: Panamericana;1995.Pp.1789-1799.
6. Brüel A, Christensen EI, Trandum-Jensen J, Ovortrup K, Geneser F. **Geneser histología.** 4^a. ed. México: Editorial Médica Panamericana;2015. Pp.
7. Junqueira L. **Histología básica: texto y atlas.** 6^a. ed. Barcelona: Elsevier Masson;2005. Pp.408-411.
8. Drucker-Colín R. **Fisiología médica.** México: Manual Moderno;2005. Pp.545-553.
9. Moore KL. **Anatomía con orientación clínica.** 7^a. ed. Barcelona, España:Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 20013.Pp.1018-1020.
10. Ganong WF. **Fisiología médica.** 19^a. ed. México: Manual Moderno;2004. Pp.349-356.
11. Gardner G, Shoback D. **Greenspan. Endocrinología básica y clínica.** 9a. ed. El Manual Moderno; 2005. Pp. 173-198.



12. Guyton A. **Tratado de fisiología médica**. 11ª. ed. España: Elsevier;2006. Pp. 931-941.
13. Porth C. **Fundamentos de fisiopatología. Alteraciones de la Salud. Conceptos básicos**. 3ª. ed. México: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins;2010. Pp. 782-788.
14. Kumar V, Kabbas A, Fausto N. **Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional**. 9ª. ed. España: Elsevier; 2015. Pp. 1083-1084.
15. **Diagnóstico y Tratamiento de Hipotiroidismo Primario en Adultos**. Guía de Práctica Clínica, México: Secretaria de Salud; 2009 [citado 2016 Ene 28]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>
16. **Prevención, Detección y Diagnóstico de Hipotiroidismo Congénito en el Primer Nivel de Atención**. Guía de Práctica Clínica, México: ISSSTE; 2005 [2016 Mar 10]. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>
17. Vela M, Gamboa S, Pérez M, Ortiz J, González C, Ortega V. **Epidemiología del hipotiroidismo congénito en México**. Salud pública Méx [revista en la Internet]. 2004 Abr [citado 2016 Mar 26]; 46(2): 141-148. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342004000200008&lng=es.
18. Gómez A, Betanzos R, Sánchez V, Segovia A, Mendoza C, Arellano S. **Hipotiroidismo**. Med Int Mex [revista en internet] 2010 [citado 2016 Ene 28] ;26(5):426-471. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2010/mim105g.pdf>
19. Jara A. **Endocrinología**. 2ª. ed. España: Panamericana; 2013. Pp. 188-203.



20. Fauci A, Longo D, Kasper L, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. **Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol II.** 17^a. ed. Mc Graw Hill; 2008. Pp. 2225-2231.
21. Herrera A. **Hipotiroidismo.** Medicine. España [revista en internet] 2008 [citado 2016 Mar 10] ;10(14):922-929. Disponible en: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v10n14a13124559pdf001.pdf>
22. Farreras V, Rozman C. **Medicina Interna. Vol II.** 17^a. ed. España: Elsevier; 2012. Pp. 1872-1879.
23. Boj. L. **Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven.** Madrid: Ripano; 2013.
24. American Thyroid Association [homepage en internet] <http://www.thyroid.org/>
25. Topete L, Ramirez S, Macias G, Troyo R, Ramos I, Elizondo E, et al. **Incidencia de hipotiroidismo y niveles sericos de la tirotropina en neonatos.** Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51(2). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im132e.pdf>
26. Vela A, Ibarra I, Fernández C, Belmont L. **Fundamentos teórico-prácticos para la toma correcta de la muestra de sangre del talón para el tamiz neonatal.** Acta Pediatr Mex 2012; [citado 2016 Mar 10] 33 (6). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2012/apm126b.pdf>
27. Katzung B. **Farmacología básica y clínica.** 11^a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2013. Pp. 669-670.
28. Rojas A, Garrido E, Nishimura E. **Manejo del hipotiroidismo congénito con dosis diarias no equitativas de levotiroxina.** Rev Endocrinol Nutr 2009;[citado 2016 Mar 08]; 17 (2). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2009/er092b.pdf>



29. Leal L. **Coma mixedematoso**. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2012 Dic [citado 2016 Mar 30] ; 23(3): 273-280. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000300013&lng=es.
30. Castellanos J. **Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas**. 3ª. ed. México: Manual Moderno; 2015. Pp.192-194.
31. Marin U. **Protocolo de manejo de pacientes con enfermedad tiroidea en el postgrado de cirugía bucal de la Universidad Central de Venezuela**. [Tesis]. Venezuela: Universidad Central de Venezuela. Postgrado de Cirugía Bucal. 2007. Disponible en: <http://190.169.94.11:8080/jspui/handle/123456789/6105>
32. Dean J, Avery D, McDonald R. **Odontología para el niño y el adolescente: de McDonald y Avery**. 9ª. ed. México: Amolca; 2014.
33. Reynoso M, Monter M, Sánchez I. **Hipotiroidismo congénito y sus manifestaciones bucales**. Rev. Odont. Mex [revista en Internet]. 2014 Jun [citado 2016 Mar 8] ; 18(2): 132-137. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2014000200009&lng=es.
34. Berríos M, Espinosa J, Gutiérrez D, García A, Araque L. **Periodontitis crónica y nivel de pérdida ósea periodontal en pacientes tratados por hipofunción tiroidea**. Rev Odont. Pe. [revista en internet]. 2015 Jun [citado 2016 Mar 5]; 10(1):24-32. Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/40821/3/articulo04.pdf>
35. Chandna, S, Bathla M. **Oral manifestations of thyroid disorders and its management**. Indian J Endocrinol Met.[revista en internet] 2013Jul [citado 2016 Mar 10] 15(6), 113-116.
36. Espinoza M. **Farmacología y Terapéutica en Odontología**. México: Panamericana;2012. Pp. 260-264.