



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANIFESTACIONES ORALES Y MANEJO
ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON
HIPOTIROIDISMO.

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:

SOFÍA HERNÁNDEZ DEL VALLE

TUTOR: Dr. LUIS FERNANDO JACINTO ALEMÁN

MÉXICO, Cd. Mx.

2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

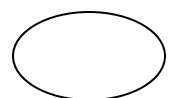
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

Agradezco a la UNAM, a la Facultad de Odontología por todas las enseñanzas durante estos 5 años que han sido de los mejores en mi vida hasta el momento.

Agradezco a Dios por permitirme llegar con salud para lograr mi objetivo y a mis abuelitos quienes desde el cielo guían mi camino. A mis papás Flor y Alejandro que son mis pilares fundamentales en mi vida, quienes, han sido la guía y el camino para poder llegar hasta este punto de mi carrera, que con su ejemplo, dedicación y palabras de aliento siempre estuvieron a mi lado, por lo que con mucho amor y cariño les dedico todo mi esfuerzo, en reconocimiento a todo el sacrificio puesto para que yo pudiera estudiar. Los amo ♥



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO.....	6
1. GENERALIDADES	7
1.1 Consideraciones anatómicas de la glándula tiroides	8
1.2 Síntesis, almacenamiento y secreción de hormonas tiroideas... ..	12
1.3 Regulación de la función tiroidea	15
1.4 Hormonas tiroideas.....	17
1.5 Mecanismos de acción de las hormonas tiroideas.....	19
2. TRASTORNOS DE LA GLÁNDULA TIROIDES.....	19
3. HIPOTIROIDISMO	20
3.1 Definición	20
3.2 Epidemiología	20
3.3 Etiología.....	21
3.4 Clasificación.....	21
3.5 Características clínicas generales del hipotiroidismo.....	27
3.6 Alteraciones en el sistema Endocrino-metabólico.....	29
3.7 Diagnostico	29
3.7.1 Historial clínica y familiar	29
3.7.2 Examen físico	29
3.7.3 Exámenes de sangre.....	30
3.7.4 Gammagrafía.....	30
3.7.5 Ecografía	31
3.7.6 PAAF	31
3.8 Tratamiento.....	32

4. MANIFESTACIONES ORALES	32
4.1 Macroglosia.....	32
4.2 Micrognatia por falta de crecimiento de la mandíbula y del cóndilo.....	33
4.3 Gingivitis.....	35
4.4 Erupción retardada en ambas denticiones	36
4.5 Hipoplasia del esmalte en ambas denticiones.....	37
4.6 Caries.....	39
4.7 Respiradores bucales.....	41
4.8 Candidiasis crónicas asociado a un deterioro de la respuesta inmune normal	42
4.9 Hiposalivación	43
4.10 Halitosis.....	44
4.11 Mordida abierta	46
4.12 Taurodontismo	47
4.13 Apiñamiento dental.....	47
4.14 Periodontitis crónica	48
4.15 Tiroides lingual	49
5. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES ORALES	50
6. MANEJO DEL PACIENTE	61
CONCLUSIONES	62
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63

INTRODUCCIÓN

El hipotálamo seguido de la hipófisis en su porción anterior (adenohipófisis) secretan hormonas que ayudan a que la glándula tiroides pueda funcionar de manera correcta.

La tiroides es una glándula ubicada en la parte anterior del cuello justo debajo de la laringe que produce dos hormonas, la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4) las cuales controlan el metabolismo, el crecimiento, el estado de ánimo, el peso, los niveles de energía tanto físicos como mentales entre otros procesos en el organismo del ser humano.

El hipotiroidismo es el trastorno más común de la glándula tiroides, se debe a un déficit de secreción de hormonas tiroideas que puede ser congénito si la glándula tiroides no se desarrolla correctamente o adquirido si se alteran las hormonas ya sea por extirpación de la glándula, por déficit de yodo, autoinmune o idiopática. Predomina en el sexo femenino con una relación 5:1 con relación al sexo masculino.

Las hormonas tiroideas desempeñan un papel importante en el crecimiento y desarrollo de las estructuras orales por lo que es de vital importancia saber cuáles son las características clínicas de los pacientes, así como saber identificar las manifestaciones orales que se presentan en el hipotiroidismo ya que un buen diagnóstico nos permite proporcionar un buen plan de tratamiento considerando todos los factores de este padecimiento.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es abordar los cambios sistémicos y bucales en los pacientes afectados por el hipotiroidismo, así como el mejor trato y cuidado que deben adoptarse durante el tratamiento dental.

1. GENERALIDADES

El sistema neuroendocrino está compuesto por eje cerebro-hipotálamo, hipófisis y una glándula en especial en este caso es la glándula tiroides.¹

El cerebro se comunica con el hipotálamo a través de impulsos eléctricos y neurotransmisores que estimulan células hipotalámicas, e inducen la síntesis y liberación a través del sistema porta hipotálamo-hipofisiario de los factores liberadores o inhibidores hipotalámicos que es el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.¹

La glándula tiroides fue descrita por Galeno; en latín “Glandulae thyroideae” apareció por primera vez el tratado de las glándulas (“Adenographia”) de Thomas Warthon en 1656.¹

En la glándula tiroides se encuentran, las glándulas paratiroides que son dos pares de pequeñas estructuras ovoides amarillentas que se encuentran en la superficie posterior de los lóbulos laterales de la glándula tiroides. Se denominan glándulas paratiroides superiores e inferiores.² Fig.

1

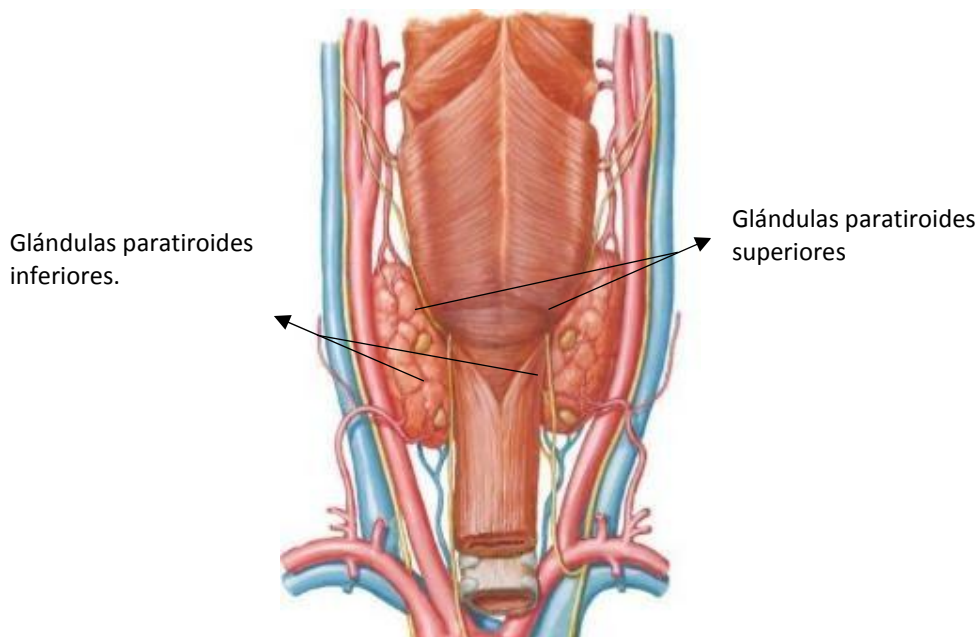


Fig. 1 Ubicación de las glándulas paratiroides.³

Las arterias que las glándulas paratiroides son las arterias tiroideas inferiores; los drenajes venoso y linfático son los mismos que la glándula tiroides.²

Las glándulas paratiroides secretan la hormona paratiroidea (PTH) o parahormona, la cual es la principal hormona para mantener la homeostasis del calcio, actúa sobre las células actúa sobre las células del hueso y el riñón lo que hace a que aumenta la liberación de calcio en la sangre.²

1.1 Consideraciones anatómicas de la glándula tiroides

La tiroides es una de las glándulas endocrinas más grandes del cuerpo humano, es media, simétrica e impar se origina a partir de un crecimiento medio del suelo de la faringe, cerca de la base de la lengua. El agujero ciego de la lengua indica la zona de origen y el conducto tirogloso marca el camino de migración de la glándula tiroides hasta su localización final.²⁻⁴ Fig. 2

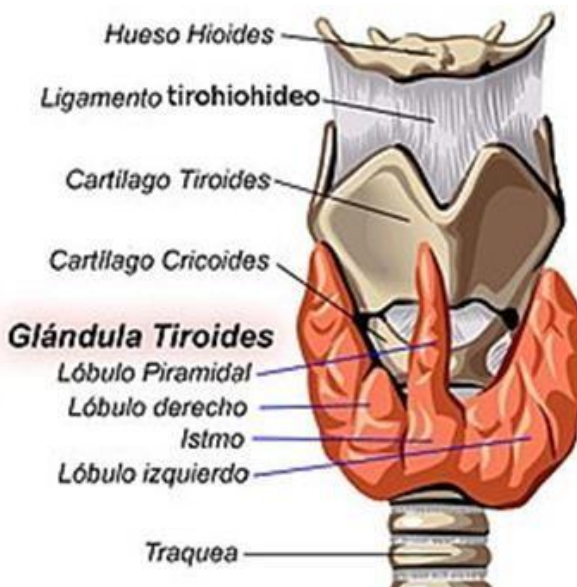


Fig. 2 Anatomía de la glándula tiroides.⁵

Se encuentra en la parte inferior y anterior del cuello, por debajo de los músculos esternotiroideo y esternohioideo. Tiene forma de “H” o también conocida como de mariposa.⁴

Se divide en dos lóbulos; uno derecho y uno izquierdo ubicados lateralmente a la tráquea y a la laringe, unidos por un istmo, a partir del istmo a menudo se extiende una porción delgada de tejido tiroideo al que se le da el nombre de lóbulo piramidal, pesa aproximadamente en un adulto 30g, es retenida en esta posición por medio de un tejido fibroso que la rodea esta se fija mediante tejido conectivo al cartílago cricoides y a los anillos de la tráquea.⁴⁻⁶

La irrigación arterial de la glándula tiroides es principalmente por dos:

- ❖ Arteria tiroidea superior: es la primera rama de la arteria carótida externa, desciende y se dirige a lo largo del borde lateral del musculo tirohioideo para alcanzar el polo superior del lóbulo lateral de la glándula, donde se divide en las ramas glandulares anterior y posterior:²
 - Rama glandular anterior: corre a lo largo del borde superior de la glándula tiroides y se anastomosa con su homóloga del lado opuesto sobre el istmo tiroideo.²
 - Rama glandular posterior: se dirige a la cara posterior de la glándula y puede anastomosarse con la arteria tiroidea inferior.²

- ❖ Arteria tiroidea inferior: es una rama del tronco tirocervical, que se origina en la primera parte de la arteria subclavia y asciende y se dirige hacia la vaina carotidea y alcanza el polo inferior del lóbulo lateral de la glándula tiroides. Ya en la glándula esta se divide en:²

- Una rama inferior, que irriga la parte inferior de la glándula tiroidea y se anastomosa con la rama posterior de la arteria tiroidea superior.²
- Una rama ascendente que irriga las glándulas paratiroides.² Fig. 3

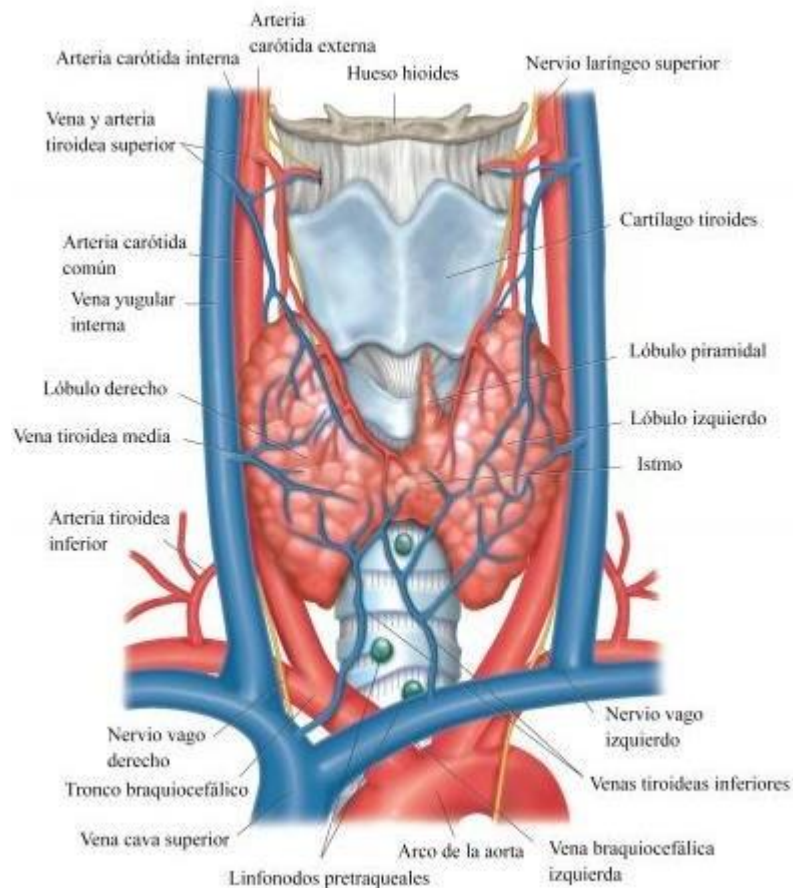


Fig. 3 Vascularización de la glándula tiroides.⁷

El drenaje venoso de la glándula tiroides es principalmente por tres venas:

- ❖ Vena tiroidea superior: drena principalmente la zona irrigada por la arteria tiroidea superior.
- ❖ Vena tiroidea inferior: drena el resto de la glándula.
- ❖ Vena tiroidea media: drena el resto de la glándula.

Las venas tiroideas superior y media drenan en la vena yugular interna y las venas tiroideas inferiores, en las venas braquiocefálicas derecha e izquierda, respectivamente.²

La glándula tiroides está estrechamente relacionada con los nervios laríngeos recurrentes. Después de haberse ramificado desde el nervio vago X y hacer un lazo alrededor de la arteria subclavia a la derecha y el cayado aórtico a la izquierda, los nervios laríngeos recurrentes ascienden en un surco a cada lado entre la tráquea y el esófago.² (fig. 4)².

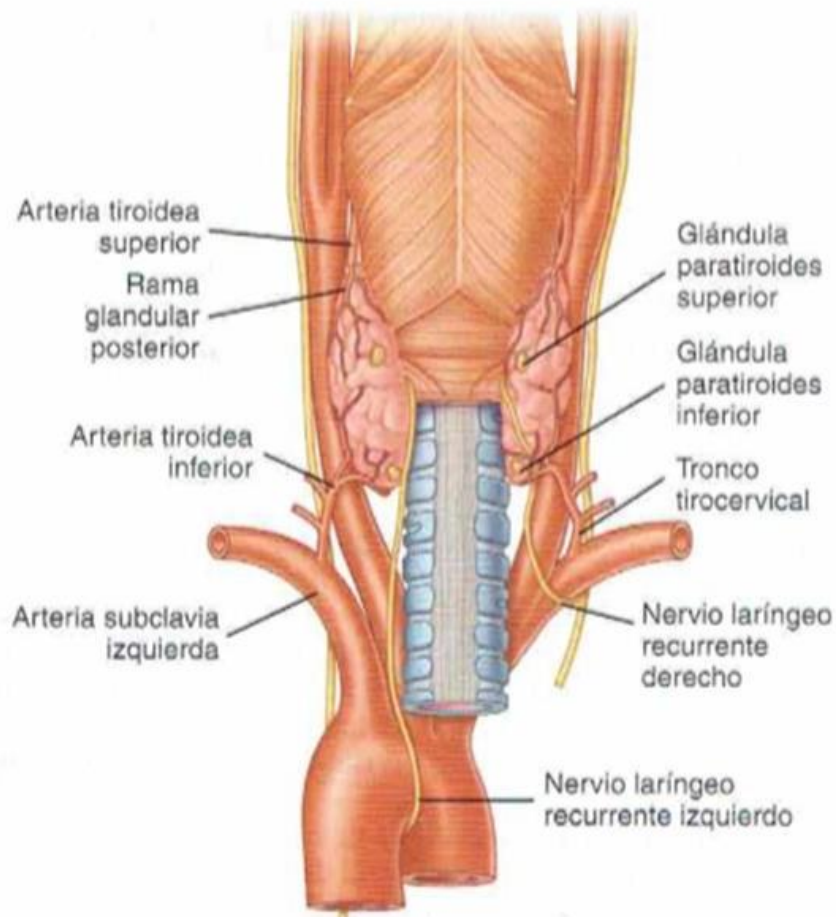


Fig. 4 Arteria tiroidea superior e inferior, derecha e izquierda: vista posterior.

El tejido tiroideo está formado por unidades estructurales muy pequeñas llamadas folículos los cuales son parte de la síntesis de la hormona tiroidea, cada folículo es una esfera sin nada dentro con una pared de epitelio glandular cubico simple. Su interior contiene un líquido denso llamado coloide tiroideo el cual contiene proteínas-yodo conocidos como tiroglobulinas las precursoras de las hormonas tiroideas, alrededor del exterior de los folículos se encuentran las células llamadas parafoliculares que producen una hormona llamada calcitonina (CT).⁶

Fig. 5

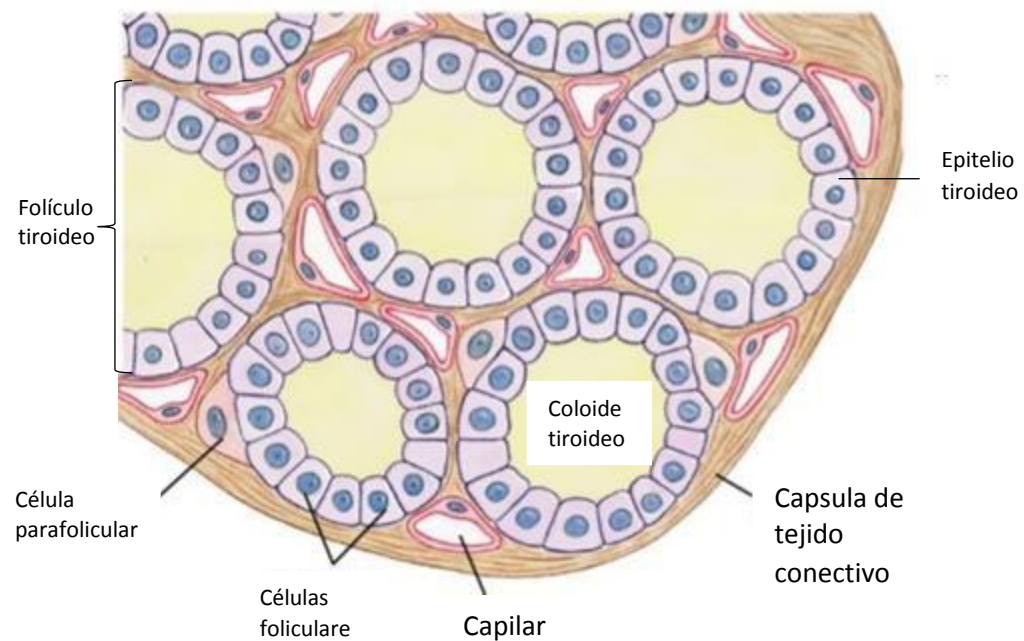


Fig. 5 Componentes de los folículos tiroideos.⁸

1.2 Síntesis, almacenamiento y secreción de hormonas tiroideas

Los principales pasos de la síntesis, almacenamiento y secreción de las hormonas tiroideas se resumen en 5 pasos:

- 1) Captación del yoduro plasmático.

- 2) Oxidación de yoduro a yodo oxidado y yodación de la tiroglobulina para la formación de TG-monoyodotirosina (TG-MIT) y TG-diyodotirosina (TG-DIT) proceso llamado organificación.
- 3) Acoplamiento de residuos TG-MIT y TG-DIT
- 4) Proteólisis de los residuos T₃-TG-T₄ para liberar las hormonas tiroideas T₃ y T₄.
- 5) Deyodación periférica de T₄.¹

Captación del yoduro por las células foliculares:

La captura de yoduro por las células foliculares se lleva a cabo mediante el sim-portador Na⁺/I⁻ que se encuentra localizado en la membrana basolateral de la célula folicular. Este proceso dependiente de energía y se produce en contra de un gradiente de concentración que normalmente es de 25:1.¹

El yoduro es capturado por el sim Na⁺/I⁻ y obtiene energía de la Na⁺/K⁺ ATPasa. Este mecanismo de transporte tiene la capacidad de captar el yodo y lograr concentraciones intercelulares 500 veces más altas a las plasmáticas. En la mayoría de los individuos, la relación entre concentraciones de la glándula tiroides y las plasmáticas es de 30:1.¹

Oxidación de yoduro y yodación de los residuos de tirosina (Organificación):

En la membrana interior de la superficie apical del foliculo, el yoduro es oxidado rápidamente a un intermediario muy reactivo (el “yodo oxidado” es un radical libre) mediante la enzima tiroperoxidasa.H₂O₂ (ETH₂O₂). La yodación ocurre por reacción del “yodo oxidado” que se une a los residuos de la tirosina de la tiroglobulina, quien también se encuentra en forma de radical libre por acción de la ETH₂O₂, lo que da lugar al

proceso conocido como “organificación” y que propicia a la formación de los residuos de tiroglobulina TG-MIT y de TG-DIT dependiendo de si a la tirosina se une uno o dos yodos.¹

La tiroglobulina yodada TG-MIT y TG-DIT en la glándula tiroides constituye un reservorio de hormonas tiroideas.¹

Acoplamiento de los residuos de TG-MIT y TG-DIT:

Los residuos de TG-MIT y TG-DIT se unen mediante la acción de la ETH_2O_2 dando lugar a los precursores de T₃, o bien dos moléculas de TG-DIT se acoplan dando lugar a T₄. En este punto T₃ y T₄, estarán formando parte de la tiroglobulina (T₃-TG-T₄) que se almacenan en el lumen como coloide.¹

Liberación de hormonas tiroideas:

La proteólisis de la tiroglobulina (T₃-TG-T₄) precursora de T₃ y T₄, se lleva a cabo por la acción de proteasas lisosomales (cisteína-proteinasa y endopeptidasas) que liberan T₃, T₄, MIT y DIT.¹

Las hormonas T₃ y T₄ pasan a la sangre, los yodotirosilos MIT y DIT son deiodados y el yodo liberado se reciclará para la síntesis de nuevas hormonas tiroideas. La proteólisis de la tiroglobulina es estimulada por TSH que incrementa la actividad de diversas tiroyodo-endopeptidasas lisosómicas y es inhibida por acción del yoduro.¹

Deyodación periférica de T₄:

La proporción T₃:T₄ normal en la sangre es de 1:10, T₄ es considerada una pro-hormona ya que 80% de T₄ se convierte mediante una deiodasa en el hígado y riñón a T₃ que es la molécula activa.¹

1.3 Regulación de la función tiroidea

- ❖ Regulación mediante el proceso de retroalimentación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides:

En el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides la hormona liberadora de la tiroides (TRH) es secretada por el hipotálamo, esta hormona liberadora actúa en la hipófisis anterior e induce la síntesis y liberación de la hormona estimulante de la tiroides (TSH).¹

La TSH, estimula una serie de reacciones enzimáticas en la glándula tiroides que culminan en la producción de Triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), estas dos hormonas tiroideas son las responsables de la retroalimentación del eje.¹

La hormona estimulante de la tiroides (TSH) es un regulador muy importante ya que aumenta el tamaño, número y actividad celular de la función tiroidea, así como la captación de yodo, la vascularización síntesis y secreción de las hormonas tiroideas.¹

Cuando aumentan los niveles de T3 y T4 se da una retroalimentación negativa lo que provoca que se inhiba la secreción de la Hormona liberadora de tirotrópina (TRH) en el hipotálamo, así como la de la Hormona estimulante de la tiroides (TSH) en la hipófisis.¹ Fig. 6

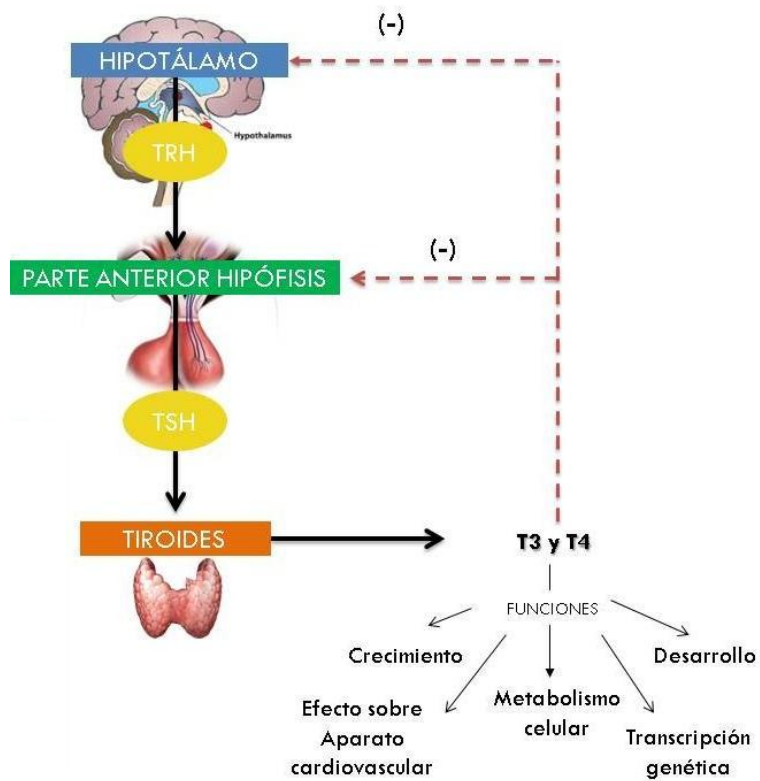


Fig. 6 Eje hipotálamo-hipofisis-tiroides.⁹

❖ Autorregulación de la tiroides:

El yodo también regula la función tiroidea por lo que el componente esencial de las hormonas tiroideas T3 y T4 es el yodo, por lo que es importante la ingesta diaria de yodo, en adultos se recomienda ingerir aproximadamente 150mcg y durante el embarazo 200mcg. Se utiliza aproximadamente al día 75mcg para la síntesis y secreción correcta de las hormonas el resto del yodo se elimina por la orina, por lo que los niveles altos de yodo inhiben la síntesis de T3 y T4.¹

1.4 Hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas tienen efectos a largo plazo sobre el metabolismo, no se consideran esenciales para la vida humana; pero sí lo son para el crecimiento y desarrollo normal de los niños.¹⁰

También son necesarias para regular el metabolismo en todos los tejidos corporales, así como permitir regular el estado de ánimo, el peso y los niveles de energía tanto físicos como mentales.¹¹⁻¹²

Las hormonas tiroideas su característica principal es que contienen el elemento yodo, su único uso conocido hasta el momento en el organismo es en las hormonas tiroideas, aunque en algunos otros tejidos también se llega a concentrar.¹⁰

La hormona tiroidea (TH) es realmente dos hormonas, la que se presenta más es tetrayodotironina (T4) o también conocida como tiroxina, la otra es triyodotironina (T3).⁶

Las hormonas tiroideas se unen a proteínas plasmáticas con sólo 0,3% de T3 y 0,02% de T4 libre.¹¹ Fig. 7

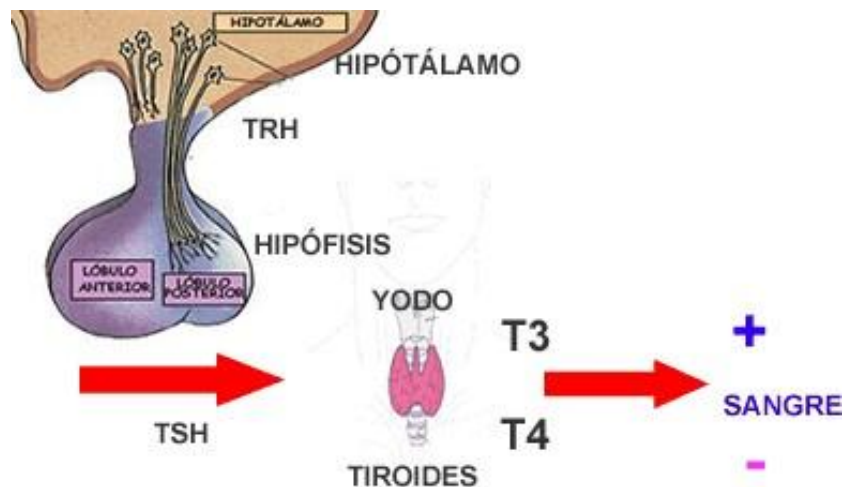


Fig. 7 Hormonas que secreta la glándula tiroides.¹³

Las hormonas tiroideas actúan sobre todos los tejidos en el organismo, activando oxidaciones mitocondriales e interviniendo en el crecimiento, maduración y diferenciación. Los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas pueden dividirse en dos clases, los que afectan al metabolismo y los que afectan el crecimiento y el desarrollo.¹

- ❖ **Metabolismo:** Regulan el metabolismo en la mayoría de los tejidos; T3 es de tres a cinco veces más activa que T4 ambas inducen un aumento generalizado del metabolismo de proteínas, carbohidratos, lípidos, vitaminas y catecolaminas.¹

Modulan la acción de otras hormonas como son la insulina, glucagón, glucocorticoides y catecolaminas que controlan de manera directa la actividad de algunas enzimas del metabolismo de los carbohidratos.¹

Producen acción termógena, dando lugar al aumento del consumo de oxígeno y producción de calor, que se manifiesta como un aumento del metabolismo basal.¹

- ❖ **Crecimiento y desarrollo:** Son fundamentales para el crecimiento prenatal y posnatal, ejercen una acción directa sobre las células y de forma indirecta en la síntesis de hormona del crecimiento, potenciando sus efectos. Así mismo actúan sobre el desarrollo esquelético y son esenciales para el desarrollo y crecimiento del sistema nervioso central.¹

1.5 Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas ejercen su acción tras su introducción en el interior de la célula. En los últimos años han sido clonados e identificados dos tipos distintos de receptores nucleares de las hormonas tiroideas (TRa y TRb) codificados por genes localizados, respectivamente, en los cromosomas 17 y 3. La unión de la T₃ con estos receptores nucleares origina el complejo T₃TR, el cual, a su vez, funciona uniéndose a secuencias específicas de DNA o elementos de respuesta que se encuentran en las zonas reguladoras de genes que responden a las hormonas tiroideas. La T₃ controla la expresión de numerosos genes que a su vez regulan la síntesis de diversas proteínas. Además de este mecanismo central, las hormonas tiroideas poseen un efecto calorígeno y también un efecto primario sobre la membrana citoplasmática, regulando el flujo transcelular de sustratos y cationes.¹⁴

A través de los citados mecanismos de acción, de gran complejidad, las hormonas tiroideas activan el metabolismo energético, incrementando el consumo calórico, regulan el crecimiento y maduración de los tejidos y el recambio de prácticamente todos los sustratos, vitaminas y hormonas.¹⁴

2. TRASTORNOS DE LA GLANDULA TIROIDES

Los trastornos de la glándula tiroides se pueden deber a anomalías en su estructura o en su función, que pueden iniciarse en las primeras semanas del embarazo o bien pueden adquirirse en cualquier momento de la vida.¹⁵

Los trastornos más frecuentes son el hipotiroidismo, la tiroiditis y el bocio difuso tóxico (enfermedad de Graves-Basedow), los cuales se encuentran asociados con proceso autoinmune y se inician habitualmente en la edad reproductiva. en menor frecuencia se encuentran el bocio multinodular sin disfunción tiroidea, el hipertiroidismo por un nódulo hiperfuncionante y el cáncer de tiroides. una situación particular es la presencia de un nódulo solitario en la que se tiene que descartar un carcinoma, aunque en 95% de los casos el nódulo es benigno.¹⁶

3. HIPOTIROIDISMO

3.1 Definición

El hipotiroidismo es la situación clínica caracterizada por una hiposecreción de las hormonas tiroideas o puede ser también un déficit en la acción de estas; esto es producido por una alteración funcional de la glándula tiroides o por un déficit de estimulación de la Hormona estimulante de la tiroides (TSH).⁴

La disminución de niveles sanguíneos de hormonas, o cualquier alteración que sea similar a la inducida por un nivel hormonal bajo, se denomina hiposecreción, para dar el nombre de hipotiroidismo se añade el prefijo hipo- y el sufijo ismo. Como la hiposecreción de la hormona tiroidea.⁶

3.2 Epidemiología

La frecuencia con la que se presenta el hipotiroidismo en la población es del 1% en ambos sexos, sin embargo, con una incidencia mayor en el sexo femenino, con una relación 5:1 con relación al sexo masculino.^{4,17}

Con la edad se va presentando con más frecuencia. 1 de cada 4000 recién nacidos es afectado.³ No tiene predilección racial ni geográfica.¹

3.3 Etiología

Las causas del hipotiroidismo suelen ser parecidas tanto en adultos como en los jóvenes, la que es más común es el hipotiroidismo primario. También puede estar provocada por una autoinmunidad contra la glándula tiroides, lo que provoca la destrucción de la tiroides.⁴

3.4 Clasificación

Según el Colegio de Medicina Interna de la Ciudad de México la clasificación parte de algunos parámetros como son: la edad, localización, evolución clínica y grado de afectación clínica.⁴

Se divide en dos principalmente que puede ser congénito (HC) o adquirido (HA):

Hipotiroidismo Congénito:

HC primario: es la casusa más frecuente de las alteraciones endocrinas del recién nacido. Los programas de cribado neonatal han puesto de manifiesto una incidencia de 1 caso por cada 3000-3500 recién nacidos. Alrededor del 90% de los casos son hipotiroidismos permanentes el resto son transitorios.¹⁸

a) Permanente:

- ❖ Disgenesias tiroideas (DT) son alteraciones en la morfogénesis de la glándula tiroides, constituyen la casusa más frecuente del HC permanente 80-90%, afectando con mayor frecuencia a las mujeres.¹⁸

Se dividen en: Agenesias o atireosis, cuando no se detecta la glándula tiroides; Hipoplasia, cuando la tiroides es de tamaño pequeño y se localiza en su lugar anatómico

normal; y ectopia, cuando la glándula tiroidea, generalmente hipoplásica, esta desplazada de su sitio normal, siendo la localización sublingual la más frecuente.¹⁸

La etiología es multifactorial, como son los factores genéticos, ambientales y factores inmunitarios, pero en la mayoría de los casos el origen es desconocido.¹⁸

- ❖ Dishormonogenesis consiste en un bloqueo total o parcial de cualquiera de los procesos bioquímicos implicados en la síntesis y la secreción de las hormonas tiroideas. Es detectable al nacer, aunque su expresión clínica es variable, constituyendo en conjunto el 10-20% de la etiología global del hipotiroidismo congénito. En general estos trastornos se heredan.¹⁸

Se dividen en: defectos de respuesta o inestabilidad a la TSH, defectos de captación y transporte de yodo, defectos de la organificación del yodo, defecto de la síntesis de la tiroglobulina (Tg) y defectos de desyodación.¹⁸

b) Transitorio

Representa el 10% de los hipotiroidismos, la función tiroidea se normaliza en un tiempo variable. Las causas pueden ser iatrogenia, déficit de yodo, alteraciones inmunitarias y alteraciones genéticas.¹⁸

- ❖ Iatrogenia: El exceso de yodo y los fármacos antitiroideos administrados a la madre pueden producir hipotiroidismo congénito transitorio.¹⁸
- ❖ Déficit de yodo: Su prevalencia varia geográficamente, al estar relacionado con el yodo, afecta con más frecuencia

a los recién nacidos prematuros, ya que la mayoría de ellos son alimentados con fórmulas.¹⁸

HC central (Hipotálamo-Hipofisiario): Existe una falta de estímulo hipotálamo-hipofisiario sobre la glándula tiroides. Tiene una frecuencia de 1 por cada 20 000 recién nacidos.¹⁸

a) Permanente

- ❖ Déficit de TRH

- ❖ Déficit de TSH, aislado o combinado con otras hormonas adenohipofisarias, es una casusa rara, puede ser esporádico o genético por mutaciones.¹⁸

- ❖ Panhipopituitarismo puede ser esporádico, por alteraciones del sistema nervioso central o genético por alteraciones de los genes.¹⁸

b) Transitorio

En los recién nacidos prematuros por inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Excepcionalmente también puede producirse en madres hipertiroideas por enfermedad de Graves.¹⁸

HC periférico:

- ❖ Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas a nivel genético.¹⁸

- ❖ Defecto del transporte celular de las hormonas tiroideas a nivel genético.¹⁸

- ❖ Defecto del metabolismo de las hormonas tiroideas a nivel genético.¹⁸

Hipotiroidismo Adquirido (HA): La sintomatología clínica puede ser similar a la del hipotiroidismo congénito, pero de comienzo más tardío, habitualmente es menos intensa.¹⁸

HA primario:

- ❖ Déficit de yodo, el yodo es un elemento indispensable para la síntesis de hormonas tiroideas T3 Y T4, la mayor parte procede de la alimentación.¹⁸
- ❖ Tiroiditis incluye un grupo heterogéneo de procesos de distintas etiologías y características clínicas que tienen en común la destrucción de la estructura normal del folículo tiroideo, pero en cada proceso con unas características determinadas y diferenciadas.¹⁸
 - Tiroiditis aguda: llamada también supurada o piógena, poco frecuente. Producida por diversos microorganismos, especialmente de tipo bacteriano, como *S. aureus*, *S. hemoliticus* y *S. pneumoniae*. Presenta dolor unilateral en la parte anterior del cuello irradiado en la parte anterior de la mandíbula junto con fiebre, escalofríos y otros síntomas generales de infección bacteriana.¹⁸ Habitualmente no origina secuelas, pero en algún caso severo puede producir hipotiroidismo permanente. La PAAF establece el diagnóstico, el estudio de función tiroidea suele ser normal.¹⁸

- Tiroiditis subaguda o de Quervain: consiste en un proceso inflamatorio de la glándula tiroides espontánea y cuya duración puede ser desde 1-2 semanas hasta varios meses. La causa raramente puede estar establecida, sugiriendo una etiología vírica, suele existir un periodo prodrómico, con febrícula, astenia, artromialgias, odinofagia y disfagia. A continuación de dolor intenso en la región tiroidea que puede irradiarse en la mandíbula o a los oídos, se acompaña de fiebre elevada, así como afectación del estado en general.¹⁸

En más de la mitad de los casos se produce una tirotoxicosis en las primeras semanas y en algunos casos se produce hipotiroidismo.¹⁸

- Tiroiditis de Hashimoto o tiroiditis linfocitaria crónica: inflamación crónica de la tiroides de mecanismo autoinmune, cursa con bocio y puede desarrollar hipotiroidismo permanente.¹⁸

Es la causa más frecuente de trastorno tiroideo en la edad pediátrica, más frecuente en niñas, asintomática en la mayoría de los casos.¹⁸

Suele ser asintomática, suele originar un hipotiroidismo que se manifiesta como una deficiencia de T4 total y libre junto con una TSH elevada.¹⁸

- ❖ Bocio: Es un aumento de tamaño en la glándula tiroides que da lugar a un abultamiento en la región anterior del

cuello, la incidencia de alrededor de un 6% con un predominio en el sexo femenino.¹⁸

La clasificación de según la OMS:

- Grado 0: Ausencia de bocio.
- Grado 1: Tiroides palpable.
 - 1a. Bocio palpable pero no visible con el cuello en extensión.
 - 1b. Bocio palpable y visible con el cuello en extensión. Se incluye los nódulos, aunque el resto del tiroides sea normal.
- Grado 2: Bocio visible con el cuello en posición normal.
- Grado 3: Bocio voluminoso, que se puede reconocer a distancia.¹⁸

- Bocio endémico: cuando el bocio afecta a más del 10% de la población general o más del 20% de los niños y adolescentes de una zona geográfica, debido a déficit de yodo, sigue siendo la causa más frecuente de bocio a nivel mundial, aunque ha disminuido tras la introducción de sal yodada.¹⁸

La mayor captación de yodo por la glándula tiroides se consigue con el aumento de TSH que, al mantenerse en el tiempo, provoca hiperplasia e hipertrofia del epitelio folicular y da lugar a la aparición del bocio.¹⁸

Presenta niveles normales de T4, elevados de TSH y normales o elevados de T3, algunos pacientes pueden evolucionar hacia un hipotiroidismo que hace necesario el tratamiento con levotiroxina.¹⁸

- Bocio simple o bocio coloide: Aumento benigno y difuso del tiroides de etiología desconocida, esporádico en una población y no relacionado con el déficit de yodo. Puede estar provocado por una hiperestimulación mantenida de TSH en un momento con capacidad de producción de hormonas tiroideas insuficientes, normalizando la función a expensas de hiperplasia e hipertrofia tiroidea. Fundamentalmente en la pubertad.¹⁸
- ❖ Iatrogenia: por cirugía (Tiroidectomía), yodo radioactivo o radioterapia.¹⁸

HA central

- ❖ Infecciones
- ❖ Tumores (especialmente craneofaringioma)¹⁸

Hipotiroidismo Transitorio o subclínico: Cuando tras la retirada del tratamiento durante las 4 semanas las concentraciones hormonales permanecen normales se establece que el hipotiroidismo fue transitorio o subclínico y no se reanuda el tratamiento.¹⁷

3.5 Características clínicas generales del hipotiroidismo

Dentro de las manifestaciones clínicas más comunes del hipotiroidismo se encuentran:

- ❖ Anemia.
- ❖ Hiperlipidemia.
- ❖ Hipotensión.¹⁹
- ❖ Palidez.

- ❖ Ronquera.²⁰
- ❖ Disminución de la actividad física y mental.
- ❖ Astenia (debilidad generalizada)
- ❖ Adinamia (incapacidad de realizar algún movimiento)
- ❖ Depresión
- ❖ Tristeza
- ❖ Perdida de la memoria
- ❖ Intolerancia al frío
- ❖ Fatiga
- ❖ Aumento de peso
- ❖ Poca concentración
- ❖ Trastornos psiquiátricos
- ❖ Somnolencia
- ❖ Retención de líquidos
- ❖ Edema facial
- ❖ Macroglosia
- ❖ Voz gruesa o ronca
- ❖ Crecimiento disminuido en niños
- ❖ Retraso psicomotor
- ❖ Retraso mental
- ❖ Facies cretinoideas
- ❖ Piel seca, áspera, gruesa y de color amarillento
- ❖ Cabello quebradizo y de fácil caída
- ❖ Uñas delgadas quebradizas, con estrías y su crecimiento es lento
- ❖ Edema en manos, párpados y pies.⁴

3.6 Alteraciones en el sistema Endocrino-metabólico

- ❖ Amenorrea
 - ❖ Hiperprolactinemia
 - ❖ Ciclos anovulatorios
 - ❖ Disminución de la libido
 - ❖ Infertilidad (en algunos casos)
 - ❖ Impotencia
 - ❖ Oligospermia
 - ❖ Disminución del gasto energético
 - ❖ Retardo y disminución del crecimiento (niños)
 - ❖ Disminución del consumo de oxígeno
 - ❖ Disminución del apetito
 - ❖ Disminución de la Termogénesis
 - ❖ Disminución de lipogénesis
 - ❖ Aumento de peso por retención de líquidos, sal y el acumulo de grasa corporal.⁴
- } Mujeres
- } Hombres

3.7 Diagnostico

Según la American Thyroid Association el diagnostico de hipotiroidismo se hace mediante el cuadro clínico y se comprueba con las pruebas de funciones tiroidea.⁴ Fig. 8

3.7.1 Historia Clínica y familiar

3.7.2 Examen físico



Fig. 8 Examen físico de la tiroides.²¹

3.7.3 Exámenes de sangre

- ❖ Prueba de TSH que de la cantidad de T4 (una cifra alta refleja hipotiroidismo)
- ❖ Prueba de T4 (Valores disminuidos reflejan hipotiroidismo).⁴ Tabla 1.

Hipotiroidismo 1rio	TSH: Elevada T4 libre: Baja
Hipotiroidismo 2dario	TSH: Normal o baja T4 libre: baja
Hipotiroidismo subclínico	TSH: Normal o baja T4 libre: normal
Valores normales	TSH: 0.4-0.4.2 UI T3: 1.8-4.7Ng T4: 0.8-2Ng

Tabla 1 Valores en sangre de las hormonas.¹⁷

3.7.4 Gammagrafía

Se utiliza un marcador de yodo radiactivo para evaluar la estructura y el funcionamiento de la glándula tiroides. La primera gammagrafía generalmente se hace de 4 a 6 horas después de ingerida la píldora de yodo. Por lo regular, se toma otra gammagrafía 24 horas después.²²

Fig. 9

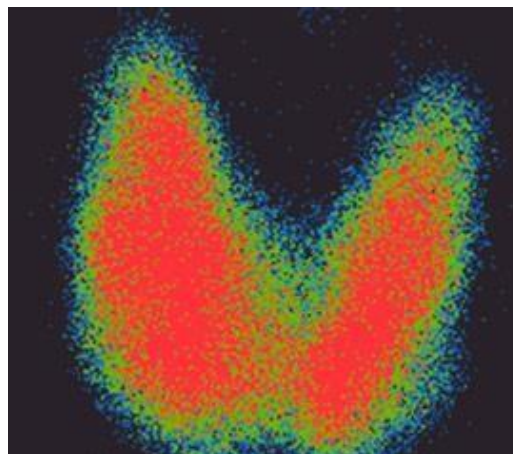


Fig. 9 Gammagrafía tiroidea.²³

3.7.5 Ecografía



Fig. 11 Ecografía tiroidea.²⁴

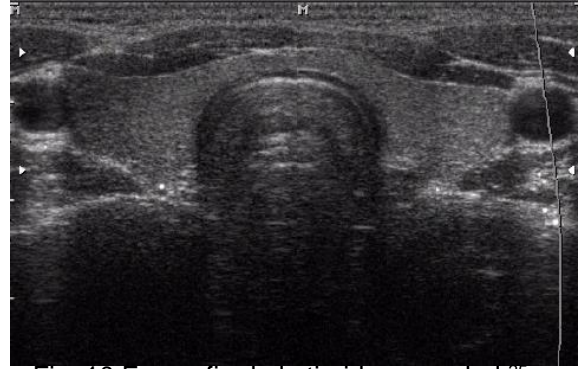


Fig. 10 Ecografía de la tiroides en salud.²⁵

3.7.6 PAAF

Punción por aspiración con aguja fina, es un procedimiento sencillo que consiste en puncionar un nódulo tiroideo para valorar el riesgo de que sea maligno. Es una prueba fundamental en el diagnóstico del nódulo tiroideo ya que aporta mucha información con un riesgo prácticamente nulo de complicaciones. Habitualmente se realiza de forma “ecodirigida”, es decir, guiando la aguja mediante ecografía para asegurar que se pincha justo en el lugar deseado. Se realiza con el paciente acostado boca arriba y con el cuello lo más extendido posible, ya que es la posición que deja al descubierto la tiroides.²⁶ (fig. 12)²⁶.

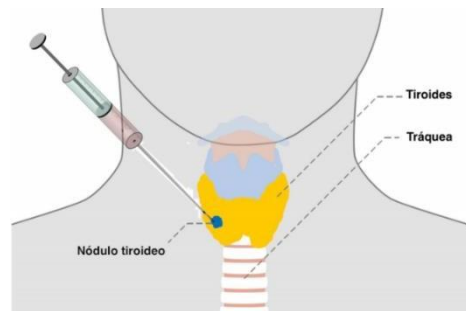


Fig. 12 Punción por aspiración con aguja fina.

3.8 Tratamiento

Varios estudios indican que el tratamiento que se debe de llevar en estos pacientes será indicado por el Endocrinólogo según las características de cada paciente; aunque se prefiere el tratamiento con levotiroxina sintética, indicando que la dosis inicial de levotiroxina debe estar en relación con la edad, arritmia cardíaca o enfermedad coronaria según sea el caso.²⁷

La T4 prescrita como levotiroxina sódica es el tratamiento oral de elección, la cual se absorbe en el intestino delgado.^{1,4}

A nivel periférico se desyoda y se convierte en triyodotironina (T3), tiene una vida media de 7 a 10 días, su efecto terapéutico comienza a la semana de haberse administrado y desaparece 15 días después de suspenderla.⁴

Como efectos adversos en la administración de las hormonas tiroideas se puede encontrar con la sobredosis y con síntomas de hipertiroidismo, así como también existe el riesgo de que se presente arritmias cardíacas, agitación de pecho o insuficiencia cardíaca, además que T3 y T4 pueden aumentar la resorción ósea y provocar osteoporosis.¹

4. MANIFESTACIONES ORALES

4.1 Macroglosia

Implica una lengua anormal agrandada de tamaño. La macroglosia puede ser congénita o adquirida.²⁸

- ❖ Congénita: puede ser causada por hipertrofia muscular idiopática, hemiatrofia muscular, tumores benignos, malformaciones vasculares, hamartomas, reacciones alérgicas o quistes. La macroglosia que se desarrolla en una edad temprana

es un componente del Síndrome de Down y del síndrome de Beckwit-Wiedemann.²⁸

- ❖ Adquirida: puede ser el resultado del crecimiento pasivo de la lengua cuando los dientes inferiores están perdidos, en cuyo caso el aumento de tamaño puede ser localizado o difuso, dependiendo del tamaño del área desdentada.²⁸

Algunas enfermedades sistémicas, como la acromegalia, amiloidosis, hipotiroidismo o neoplasias, que pueden ocluir el drenaje linfático y producir una lengua hinchada, pueden causar macroglosia.²⁸ Fig. 13



Fig. 13 Macroglia.²⁹

4.2 Micrognatia por falta de crecimiento de la mandíbula y del cóndilo

La micrognatia, como principal componente de la secuencia, genera una disminución de la capacidad de la orofaringe y consecuentemente glosoptosis, siendo esta última la responsable de la obstrucción de la vía aérea que en algunos pacientes puede ser severa y hasta fatal, con una mortalidad que oscila entre el 5 y el 30%. Las últimas investigaciones asocian esta patología con el reflujo gastroesofágico y de la misma forma, con el riesgo de desarrollar eventos ALTE (evento

que aparentemente amenaza para la vida), proponiendo a la obstrucción de la vía aérea como causa potencial de los mismos.³⁰ Ante la necesidad de establecer un diagnóstico precoz, surge el interrogante de cuándo el tamaño del maxilar inferior puede ser considerado como anormal.³⁰ Fig. 14



Fig. 14 Micrognatia.³¹

El cóndilo de la articulación temporomandibular es pequeño y de manera habitual deformado como resultado de un traumatismo o defectos congénitos, que afectan el centro cartilaginoso de crecimiento como en el hipotiroidismo congénito.²⁸ Fig.15



Fig. 15 Hipoplasia condilar.³²

4.3 Gingivitis

La gingivitis es una infección bacteriana mixta que produce inflamación y daño reversible de los tejidos gingivales, sin pérdida de los tejidos gingivales, sin pérdida de tejido conectivo de fijación. Ocurre a cualquier edad, pero con suma frecuencia se origina en la adolescencia, Requiere la presencia y maduración de placa dentobacteriana.²⁸

Etiológicamente se debe al crecimiento de bacterias sin que se haya podido identificar ninguna de ellas como responsable última de la enfermedad. El estudio de la microbiota relacionada con gingivitis muestra predominio de bacterias G+ anaerobias facultativas y anaerobias estrictas.³³

Sus características incluyen una encía marginal hinchada, roja, pérdida de puntilleo, papilas interdentes bulbosas rojo-moradas y aumento del flujo del líquido de la hendidura gingival.²⁸

Se consideran de gran importancia los factores predisponentes del hospedador, tanto locales como son apiñamiento dental, obturaciones desbordantes, así como generales o sistémicos diabetes, hipotiroidismo o embarazo que modifican la respuesta del hospedador frente a las bacterias. La evolución de la gingivitis a formas leves o moderadas de enfermedad periodontal es bastante frecuente.³³ Fig. 16



Fig. 16 Gingivitis.³⁴

4.4 Erupción retardada en ambas denticiones

La odontogénesis se ve afectada por trastornos endocrinos como lo es el hipotiroidismo, así como por muchos otros factores entre la quinta semana de vida fetal y el final de la pubertad.³⁵

Tomando en cuenta la cronología de erupción es posible diagnosticar la edad dental y las alteraciones más frecuentes en la cronología de la erupción:³⁶

- ❖ El retraso generalizado de la erupción temporal, permanente o de ambas.
- ❖ El adelantamiento generalizado de la erupción temporal, permanente o de ambas.
- ❖ Las alteraciones localizadas en la cronología de la erupción que condicionan asimetrías eruptivas.³⁶

Un moderado retraso o adelantamiento generalizado de la erupción de una o ambas denticiones no debe considerarse patológico. Si la desviación cronológica, es más importante, hay que descartar algunas enfermedades y síndromes capaces de actuar sobre la erupción, como son el Hipotiroidismo, Hipovitaminosis D, Síndrome Down, Acondroplasia, Displasia ectodérmica, Amelogénesis imperfecta, Osteoporosis, Acondroplasia y Disostosis cleidocraneal y cleidofacil.³⁶

La erupción de los dientes, tanto temporales como permanentes, se produce con bastante simetría con respecto al eje central. Es decir, ambos incisivos centrales inferiores erupcionan prácticamente a la vez, e igualmente sucede con todos los pares de dientes en ambas hemiarquadas. Cuando una asimetría eruptiva localizada persiste un cierto tiempo, por ejemplo, erupciona uno de los incisivos centrales superiores y el otro no lo hace durante varios meses, se debe sospechar la presencia de algún factor etiológico que la esté condicionando.³⁶

1. El diente o dientes que no erupcionan no existen.³⁶

2. El diente o dientes que no erupcionan existen, pero no pueden erupcionar ya sea por falta de espacio, pérdida prematura de predecesor, obstáculos físicos interpuestos en la vía eruptiva o secuelas de algún traumatismo.³⁶ Fig. 17



Fig. 17 Retardo en la erupción dental.³⁷

4.5 Hipoplasia del esmalte en ambas denticiones

Es la cantidad insuficiente del esmalte o con calcificaciones dentro del esmalte o la formación incompleta o defectuosa de la matriz del esmalte orgánico de los dientes primarios o permanentes, como resultado de factores que afectan la función del ameloblasto.²⁸

Existen 3 tipos:

- ❖ Factores ambientales: incluyen deficiencias nutricionales de vitaminas A, C Y D; infecciones (o sea, sarampión, varicela, fiebre escarlatina) que producen un exantema (fiebre y exantema); sífilis congénita, hipocalcemia; lesión de nacimiento; enfermedad hemolítica Rh congénita; infección o traumatismo local; ingestión de sustancias químicas (fluoruro excesivo); radiación terapéutica de los maxilares a una edad joven; y causas idiopáticas.²⁸
- ❖ Factores hereditarios: llamado amelogénesis imperfecta es un grupo de trastornos hereditarios caracterizado por un defecto

en una de las tres etapas de la formación del esmalte (formación de matriz, mineralización y maduración). Afecta en las dos denticiones.²⁸

- ❖ Factores sistémicos: defectos congénitos y del metabolismo, alteraciones durante el periodo neonatal, endocrinopatías como le hipotiroidismo, nefropatías, enteropatías.³⁸

Los defectos de esmalte además de representar un problema estético para el paciente favorecen por su porosidad la formación de caries dental, traen problemas funcionales al perderse cúspides y pérdida de la dimensión vertical. Se observan como un problema frecuente entre los niños, pero mientras se hagan diagnósticos apropiados, se podrá mejorar su manejo y optimizar el cuidado dental de la población infantil y adulta. Al tratar este tipo de patología se deben tener en cuenta factores como:³⁹

- ❖ Riesgo de caries dental.
- ❖ Momento de erupción.
- ❖ Sintomatología.
- ❖ Etiología de los defectos de esmalte y severidad de estos.
- ❖ Extensión de los defectos (dependiendo del número de unidades afectadas).³⁹ Fig. 18



Fig. 18 Hipoplasia del esmalte.⁴⁰

4.6 Caries

La caries dental es una infección bacteriana que lesiona las estructuras de los dientes. La desmineralización y destrucción de la matriz orgánica de los dientes, causada por el daño, es el resultado de la interacción de bacterias productoras de ácido (*Streptococcus mutans*, *Actinomyces viscosus*, *Lactobacillus spp* y *Streptococcus sanguis*) en placas, junto con restos de alimento, durante un tiempo. Las bacterias producen ácido láctico que causa cambios electroquímicos y el flujo de iones de calcio y fosfato de la porción mineralizada del diente.²⁸

La caries comienza como descalcificación del esmalte, que aparece como una mancha, línea o fisura blanca yesosa. La lesión inicial se denomina Incipiente. Al madurar la lesión causa destrucción del esmalte y propagación a lo largo de la unión dentina-esmalte (UDE), a través de la dentina, y por último hacia la pulpa.²⁸

Las características clásicas de la lesión cariosa son:

- I. Cambio de color (Blanco yesoso, pardo o decoloración negra).
- II. Pérdida de tejido duro (Cavitación).
- III. Pegajosidad de la punta exploradora.²⁸

El cambio de color es causado por descalcificación del esmalte, exposición de la dentina, y desmineralización y tinción de la dentina. Los síntomas clásicos son la sensibilidad a los dulces, calor y frío, los cuales están ausentes en lesiones incipientes. Las lesiones más grandes permiten el ingreso de líquidos al interior de los túbulos dentinarios expuestos. Los cambios de presión son sentidos por nervios pulpares que transmiten señales al complejo sensitivo trigeminal, que producen como resultado la percepción de dolor.²⁸

Se clasifican dos tipos de caries de acuerdo con su localización: fisural y de superficie lisa:²⁸

- ❖ La caries fisural es la más común; se encuentra frecuentemente en fisuras profundas en la superficie de masticación de los dientes posteriores.²⁸

- ❖ La caries de superficies lisas ocurre en lugares que están protegidos de la remoción de placas, justo por debajo del contacto interproximal, en el margen gingival y a lo largo de la superficie radicular.²⁸

La caries se subdivide en 6 clases de acuerdo con su localización anatómica. La clase I es fisural las otras cinco son de superficies lisas:²⁸

- a. Clase I: Afecta la superficie oclusal de los dientes posteriores.
- b. Clase II: Afecta la superficie interproximal de un diente posterior.
- c. Clase III: Afecta a la superficie interproximal de un diente anterior.
- d. Clase IV: Afecta la superficie interproximal y el ángulo de la línea incisiva de un diente anterior.
- e. Clase V: Afecta el borde gingival de un diente posterior o anterior
- f. Clase VI: Afecta el borde incisivo o la punta de la cúspide.²⁸

Fig. 19



Fig. 19 Caries dental.⁴¹

4.7 Respiradores bucales

Por falta de desarrollo de los maxilares y de la macroglosia, lo que provoca una desecación de los labios y destrucción de las encías.⁴

El ser respirador bucal se define como el conjunto de síntomas característicos de una enfermedad o disfunción. En el caso que nos ocupa el respirador bucal sería el conjunto de signos y síntomas ante la alteración patológica de la función nasorrespiratoria. El síndrome del respirador bucal no constituye en sí mismo una enfermedad, sino que se puede deber a un conjunto de alteraciones que son las que provocan la disfunción respiratoria. Está comprobado que el hábito de respiración bucal o mixta ocasiona perjuicios al ser humano. Algunos de estos perjuicios son bastante visibles, como son las asimetrías faciales y los problemas posturales. Y otros menos perceptibles ante una mirada inexperta, como las alteraciones en la oclusión dental.⁴²

Los síntomas más comunes de los pacientes que respiran por la boca se refieren a falta de aire o insuficiencia respiratoria,

cansancio rápido al realizar actividades físicas, dolor en los costados y en la musculatura del cuello, disminución del sentido del olfato y del gusto, halitosis, boca seca, dormir mal y roncar, somnolencia durante el día, ojeras, escupir al hablar entre otros.⁴² Fig. 20

Fig. 20 Respirador bucal.⁴³

4.8 Candidiasis crónicas asociado a un deterioro de la respuesta inmune normal

La *Candida albicans* es la más comúnmente produce las infecciones orales, la aparición de candidiasis implica la invasión de la superficie de la mucosa por el hongo. La candidiasis o candidosis es la infección micótica más frecuente, factores facilitadores como xerostomía, usos de prótesis dentales, múltiples terapias con antibióticos, inmunosupresores, antineoplásicos entre otros.⁴⁴

La candidiasis oral como tal no es una enfermedad mortal, pero si provoca molestias de diferente grado y altera el gusto, haciendo desagradable y dolorosa la ingesta de alimentos, lo que provoca la disminución de apetito.⁴⁴

Existen factores locales y sistémicos que predisponen a la candidiasis oral:⁴⁴

- ❖ Locales:
 - ◆ Alteraciones de la barrera mucosa
 - ◆ Cambios del epitelio oral
 - ◆ Alteración en la saliva

- ❖ Sistémicos:
 - ◆ Periodos extremos de la vida
 - ◆ Alteraciones hormonales
 - ◆ Alteraciones nutricionales
 - ◆ Alteraciones inmunológicas.⁴⁴ Fig. 21

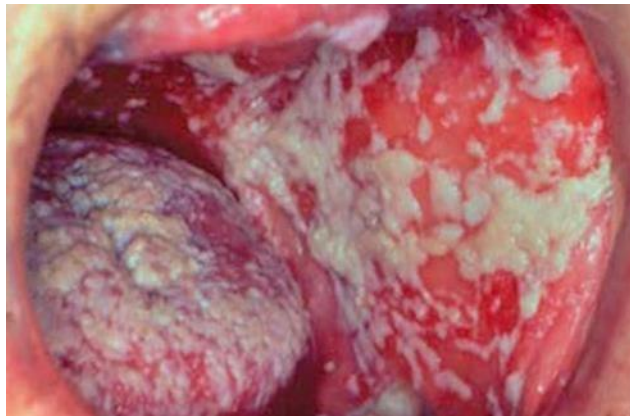


Fig. 21 Candidiasis oral.⁴⁵

4.9 Hiposalivación

La saliva es un líquido fisiológico complejo, es el producto de la secreción de las glándulas salivales. Se trata de un fluido incoloro, inodoro, algo espumoso y muy acuoso. Contiene un 99% de agua y 1% de sustancias orgánicas e inorgánicas.³³

La saliva tiene funciones vitales en el mantenimiento de la salud oral, lubrica y limpia la cavidad oral, posee propiedad antibacterianas, antivirales y antifúngicas, ayuda a la masticación, a la deglución y a la

digestión, promueve el gusto y contribuye al mantenimiento y remineralización de los dientes, la producción diaria de saliva varía entre los 700cc y los 1.5 litros por lo que la hiposalivación no alcanza los 500cc por día, no solo deteriora la calidad de vida; si no que aumenta el riesgo de padecer infecciones (bacterianas y fungicidas), así pérdidas dentales.^{12,33}

Cuando el volumen y la calidad del flujo salival baja, las probabilidades de que el paciente desarrolle caries dental son mayores; el proceso carioso implica la desmineralización del esmalte; si el pH de la saliva bajo, dicha desmineralización se producirá rápidamente, lo que facilitara el desarrollo de microorganismos cariogénicos.¹² Fig. 22



Fig. 22 Hiposalivacion.⁴⁶

4.10 Halitosis

Es el olor desagradable procedente del aliento de una persona, es un problema social asociado frecuentemente a una mala higiene bucal o a enfermedades de la cavidad oral, pero también puede indicar enfermedades sistémicas severas que necesitan un diagnóstico y tratamiento específicos.⁴⁷

Con frecuencia los pacientes con halitosis lo desconocen por la incapacidad de oler el propio aliento, o por la habituación resultante de una exposición mantenida. El 58% son informados por otros, en un 24% lo han notado ellos mismos también, y en un 18% sólo lo notan ellos.²⁷ Las mujeres dan una puntuación más alta de la propia estimación de halitosis que los hombres y, sin embargo, por estimación objetiva, el nivel de halitosis es más alto entre los varones. El aliento puede variar por diversos motivos:⁴⁷

- ❖ El momento del día: tiene una relación inversa con el flujo de saliva, que disminuye durante la noche.
- ❖ El día del mes: empeora días antes y durante la menstruación.
- ❖ El aliento es peor al empezar a hablar.
- ❖ El olor que se presenta en la consulta puede ser o no el típico por el que acude, tanto en intensidad como en calidad.⁴⁷

El mal olor procedente de la cavidad oral se debe a la acción de bacterias localizadas principalmente en el dorso de la lengua (en el 90% de los casos) y en el surco gingival. La gran extensión lingual y su estructura papilada hace que se retengan gran cantidad de restos de comida y desechos, cuya descomposición por la población microbiana presente, origina el mal olor principalmente mediante la producción de Compuestos Volátiles de Sulfuro. La saliva lubrica y oxigena la cavidad



Fig. 23 Halitosis.²³

oral, y posee propiedades antimicrobianas; por tanto, la cantidad y calidad de la saliva son importantes.⁴⁷ Fig. 23

4.11 Mordida abierta

La mordida abierta es una falta de superposición vertical o contacto de los incisivos superiores e inferiores. Puede presentarse con un patrón esquelético subyacente de clase I, clase II o clase III. La causa de una mordida abierta anterior es en general multifactorial y puede deberse a una combinación de efectos del tejido blando, dentales u óseos. Se consideraron muchos factores etiológicos potenciales, como los patrones de crecimiento no favorables, los hábitos de succión digital, la hipertrofia adenoidea, los factores hereditarios, las matrices funcionales orales y las enfermedades sistémicas.⁴⁹

Algunos estudios hallaron una correlación entre la musculatura orofacial y la estructura facial, lo que sugiere una relación entre una musculatura débil y un rostro alargado o entre la posición de la lengua y el patrón de la mordida abierta anterior.⁴⁹

Por la posición lingual suelen producir mordida abierta anterior y profusión lingual y dientes en abanico, esta mordida abierta sería esquelética y se caracteriza por una altura facial posterior corta y mandíbula retraída.⁵⁰ Fig. 24



Fig. 24 Mordida abierta.⁵¹

4.12 Taurodontismo

También conocidos como dientes de toro con cuerpo grande y patas corta, es un trastorno que afecta un diente o dientes con raíces múltiples, causado por un gen defectuoso implicado en odontogénesis. Se caracteriza por un piso pulpa alargado y ramificación, con raíces desproporcionadas cortas, y una falta de constricción en la unión cemento-esmalte. Los dientes permanentes son afectados con mayor frecuencia que los dientes temporales, y los molares más que los premolares. Ocurre en asociación con trastornos hereditarios, incluyendo hipotiroidismo y síndromes como Down, Mohr, Klinefelter.²⁸

Fig.25



Fig. 25 Taurodontismo.⁵²

4.13 Apiñamiento dental

Ya que los maxilares son de menos tamaño de lo normal los dientes presentan un tamaño estándar, se presentan los apiñamientos dentales, ya sea principalmente por la falta de crecimiento de los maxilares, la erupción retardada, la respiración bucal, la macroglosia, la mordida abierta.⁵⁰ Fig. 26



Fig. 26 Apiñamiento dental.⁵³

4.14 Periodontitis crónica

Es la inflamación del periodonto causada por placa dentobacteriana persistente, que se caracteriza por pérdida progresiva de la fijación epitelial y destrucción del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Esta precedida por gingivitis y placa dentobacteriana, y contiene muchas especies anaerobias. La forma más común es la periodontitis crónica aumenta en prevalencia con la edad, y progresa episódicamente. Durante las exacerbaciones hay migración apical de la fijación epitelial, bolsa periodontal aumenta a más de 3mm, incremento

del líquido de la hendidura gingival, pérdida de hueso alveolar, y pérdida de tejido conectivo de fijación.²⁸

La periodontitis crónica se divide en tres tipos (Leve, moderada, y avanzada), basada en la intensidad y puede ser localizada o generalizada.²⁸

Factores de la periodontitis: fumar, beber alcohol, edad, falta de higiene y ciertas enfermedades sistémicas como son diabetes mellitus, hipotiroidismo, síndrome de Ehlers-Danlos y trastorno de los leucocitos.²⁸



Fig. 27 Peridontitis.⁵⁴

4.15 Tiroides lingual

Es un nódulo poco común de tejido tiroideo, que se encuentra situado inmediatamente por detrás del agujero ciego, en el tercio posterior de la lengua, que se produce cuando el tejido embrionario de la glándula tiroidea no migra a la superficie anterolateral de la terquea. El tejido tiroideo persistente se presenta mucho con más frecuencia en mujeres que en varones con relación 4:1, y puede aparecer a cualquier edad. Cuando el tejido restante se vuelve quístico el trastorno se llama quiste del conducto tirogloso.²⁸

El tiroides lingual es una masa elevada asintomática, que suele medir 2cm de diámetro, cuya vascularización superficial aumentada es una característica prominente. Con mucha frecuencia se desarrollan síntomas de disfagia, disfonía o hipotiroidismo, durante la pubertad, el embarazo o la menopausia.²⁸ Fig. 28

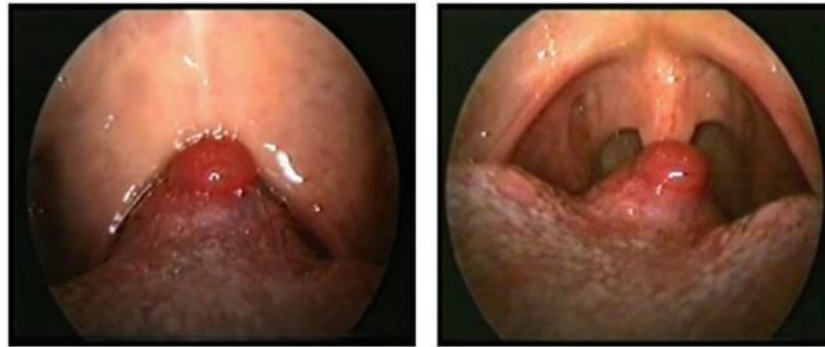


Fig. 28 Tiroides lingual.⁵⁵

5. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES ORALES

Manifestación	HC o HA	Diagnostico	Tratamiento
Macroglosia	HC/HA	Exploración clínica, los indicadores de una lengua crecida, son el aumento de tamaño, focal o difuso, de la lengua, dificultades para el habla, dientes desplazados, mal	Si esta condición deteriora la función, puede ser necesaria la eliminación de la causa primario o practicar una corrección quirúrgica. ²⁸

		oclusión o lengua festoneada. ²⁸	
Micrognatia por falta de crecimiento de la mandíbula y del cóndilo.	HC	<p>Historia clínica, observación clínica, exploración bucal y ortopantomografía.²⁸</p> <p>El índice mandibular es un instrumento válido para el diagnóstico de micrognatia en pacientes de 1 a 7 años. Puede adoptarse la sobre mordida horizontal como un instrumento válido para diagnosticar micrognatia; sin embargo, la severidad de esta deberá ser establecida una vez analizados los tercios faciales.³⁰</p>	<p>El crecimiento de la mandíbula en el primer año de vida implica un aumento semejante en el diámetro efectivo de la vía aérea, lo cual explicaría la mejoría esperable en los pacientes junto con la administración de hormonas tiroideas a tiempo.³⁰</p> <p>Son manejados mediante posición decúbito ventral, que mantiene por gravedad la lengua en una posición más anterior, facilitando su respiración y alimentación. En la monitorización continua no presentan desaturaciones importantes y</p>

			<p>cuando esta baja, se recupera rápidamente al mejorar la posición. A medida que el niño crece esta condición mejora por crecimiento mandibular.⁵⁶</p>
Gingivitis	HC/HA	<p>Se diagnostica por la presencia de sangrado y cambio de color, contorno y consistencia de la encía, con el cepillado dental y con el sondeo ligero se inducen sangrado y dolor.²⁸</p> <p>La identificación de placa dentobacteriana abundante en un cuadro clínico gingival compatible es suficiente para establecer el diagnóstico. La resolución del proceso con medidas higiénicas la confirma.³³</p>	<p>Consiste en la eliminación de la placa dentobacteriana mediante técnica de cepillado. La identificación y control de factores predisponentes evita o limita la aparición de nuevos brotes.³³</p>

Periodontitis	HA	Historia clínica, exploración intraoral; la actividad de la enfermedad es evaluada vigiando estos datos, clínica, radiográfica, movilidad, sondeo y complementariamente analizando el contenido de la hendidura gingival y la saliva que contiene mediadores inflamatorios. ²⁸	Incluye remover la placa dentobacteriana, calculo, seguida de eliminación de cemento, calculo subgingival por raspado y alisado radicular. Se recomienda cirugía periodontal en sitios no responsivos, después de los raspados y alisados y estén establecidos buenos cuidados del propio paciente. ²⁸
Erupción retardada en ambas denticiones	HC/HA	Historial clínico, toma de radiografías dentoalveolares y ortopantomografía para saber si existen los dientes o no. ³⁶	La importancia sobre el conocimiento de un retraso en la erupción radica en restaurar y conservar los dientes temporales el mayor tiempo posible, ya que estos permanecerán más tiempo de lo normal

			antes de la Erupción de los permanentes. ¹⁹ Poner en marcha medidas interceptivas capaces de resolver o impedir que se agraven muchos trastornos eruptivos. ³⁶
Hipoplasia del esmalte en ambas denticiones.	HC/HA	Historia clínica, observación la cual se realiza sin ningún tipo de aumento, pero resulta vital la utilización de una fuente lumínica que aporte luz alógena oblicua respecto a la superficie dental para acentuar las diferencias de espesor del esmalte. ³⁸	De aquí la importancia de vigilar desde edades tempranas los defectos de esmalte; apenas un diente erupcione en boca, ya se deben brindar los cuidados apropiados para evitar el desarrollo de lesiones cariosas. El tratamiento al principio es preventivo con controles periódicos, precisos y juiciosos hábitos de

			<p>higiene oral. Una dieta balanceada pobre en agentes cariogénicos, y una periódica fluorización constituyen el mejor procedimiento para fortalecer el esmalte remanente. Luego se debe hacer la rehabilitación estética y funciona.³⁹</p>
Caries	HC/HA	<p>Historia clínica, inspección visual, radiografías de aleta de mordida y examen clínico con un explorador.²⁸</p>	<p>El tratamiento de la caries es muy eficaz cuando se evalúan factores de riesgo, es decir, placa; dieta; número de caries iniciales, previas y activas; número de restauraciones; nivel de exposición al fluoruro e higiene dental; número de superficies radiculares expuestas y flujo salival. Los dientes</p>

			se tratan de acuerdo con su requerimiento como es la lesión, localización y requerimientos estéticos. ²⁸
Respirador bucal	HC	<p>Historia clínica, mientras se realiza debemos estar atentos a algunas señales que pueden mostrarnos problemas respiratorios: como son Ojeras/ Cara triste, mirada perdida y sin brillo, salivación excesiva, halitosis, incoordinación respiración/ articulación y cansancio al hablar. Observar siempre la simetría o asimetría, el tono y la postura de las estructuras. Externamente observar los ojos, nariz, orejas, mejillas, labios y mentón.</p>	<p>La terapia en los pacientes respiradores bucales debe comenzar siempre por la rehabilitación de la función nasorespiratoria y de la postura global y parcial conjuntamente. Una vez lograda una respiración nasal aceptable habrá que reevaluar al paciente interpretando los datos que hemos recogido para secuenciar y graduar adecuadamente el resto de los pasos del proceso rehabilitador como</p>

		Internamente observar lengua, dientes, paladar, amígdalas y mejillas. ⁴²	serán las maloclusiones, caries, gingivitis etc. ⁴²
Candidiasis crónica	HA	Se basa en el reconocimiento de las lesiones clínicas que deberían ser confirmadas con la observación microscópica; si bien pocas veces está indicada una biopsia. ⁴⁴	Consta de la corrección de los factores facilitadores o de las enfermedades subyacentes, así como determinar el tipo de infección candidiásica. ⁴⁴ Resulta sencillo por lo general los antifúngicos tópicos resulta eficaces como la Nistatina b, unidos siempre a una solución del proceso favorecedor como lo es la Clorhexidina. ⁴⁴
Hiposalivación	HA	Historia clínica, sensibilidad al palpar las glándulas salivales o hinchazón en las mismas, exploración de la mucosa oral	El objetivo es aumentar la secreción de la saliva para que mejore la calidad de vida. Evita consumir

		<p>adquiere un aspecto seco, atrófico y eritematoso, test de la fricción (¿se pega el espejo en la lengua?) y patrón de caries múltiples en localizaciones atípicas.³³</p>	<p>tabaco, café una dieta baja en azúcares y aumentar la ingesta de líquidos. Control de la enfermedad sistémica. Técnicas preventivas y tratamiento de infecciones sobreañadidas como la candidiasis. Estimulantes salivales: masticatorios (Chicle sin azúcar), gustativos (ácido cítrico, las bebidas ácidas), fármacos (sustancias parasimpáticas como la pilocarpina, betanecol, carbacol, cevimilina y anetoltrina) sin embargo se debe señalar su toxicidad que presentan a</p>
--	--	---	--

			nivel cardio-circulatorio. Sustitutos salivales. ³³
Halitosis	HA	Historia clínica (historia del consumo de comida, bebidas, alcohol, fármacos, tabaco, etc., Historial clínica dental exploración. ⁴⁷	El tratamiento para la halitosis son dar técnica de cepillado y los utensilios extras para mantener una buena higiene. Visita semestral al odontólogo. ⁴⁷
Mordida abierta	HC	Historia clínica, exploración dental y ortopantomografía. ⁴⁹	Debido a la variedad de teorías sobre sus causas, se propugnó una variedad amplia de tratamientos para corregir la mordida abierta anterior mediante la eliminación de la causa o la corrección de los cambios dentofaciales, con el objetivo de mejorar la masticación, la función respiratoria y la deglución. ⁴⁹

Taurodontismo	HC	Mediante ortopantomografía seguida de radiografía dentoalveolar. ²⁸	Los taurodontos se tratan como dientes normales, aunque la ramificación es más profunda y el espacio pulpar afecta el tratamiento de conductos radiculares. ²⁸
Apiñamiento dental	HC/HA	Historia clínica y ortopantomografía. ⁵⁰	El objetivo del tratamiento del apiñamiento dental es alinear los dientes correctamente en su arcada dentaria, en el marco de una oclusión funcional y estéticamente adecuada, cuando los dientes contactan entre sí a través de los puntos de contacto anatómicos. ⁵⁰ Ortodoncia, Cuando se realiza un tratamiento de este tipo en pacientes

			hipotiroideos, este será efectuado teniendo en cuenta que el defecto de la hormona tiroidea retrasa en gran medida la velocidad del crecimiento. ¹⁹
Tiroides Lingual	HC	Los clínicos pueden diferenciar esta lesión de lesiones similares confirmando la localización definitiva, posterior a las papilas circunvaladas, y mediante estudios de captación de yodo radioactivo. ²⁸	La biopsia es el tratamiento indicado, pero hasta que no se confirme que el resto de la tiroides está presente y funcionando. ²⁸

6. MANEJO DEL PACIENTE

Pacientes con disfunción tiroidea tratada con cirugía, radiación o fármacos y que se tenga un nivel normal de hormonas tiroideas en la sangre, pueden ser tratados sin problemas como pacientes con riesgo ASA II, está permitido el tratamiento dental teniendo en cuenta que se deben evitar las infecciones agudas que pueden descompensar a los pacientes, o como ASA III solo en caso de que adviertan manifestaciones clínicas leves; en estos pacientes se debe considerar la interconsulta medica antes de iniciar cualquier tratamiento, ya que existirá un retraso de la cicatrización y han de manejar con precaución los anestésicos, analgésicos, barbitúricos,

hipnóticos y tranquilizantes, ya que son muy sensibles al efecto depresor respiratorio y cardiovascular de estos fármacos.^{4,33}

Es importante tratar las urgencias de forma conservadora y esperar a que se controle el paciente ante el riesgo de que se presente un como mixedematoso, que cursa con hipotermia, hipotensión y dificultad respiratoria. En pacientes con hipotiroidismo congénito no tratado en niños que es el cretinismo lo que se tiene que realizar es el manejo de conducta ya que estos poseen retraso mental.³³

Las hormonas tiroideas pueden incrementar el metabolismo de los anticoagulantes, por lo cual es factible que sea necesario disminuir la dosis de anticoagulantes orales después de iniciar una terapia con hormonas tiroideas- estas últimas pueden incrementar los requerimientos de insulina e hipoglucemiantes orales.¹¹

CONCLUSIONES

El hipotiroidismo es una enfermedad crónica multidisciplinaria, el tratamiento que estos llevan es de por vida y el pronóstico es bueno al establecer la dosis correcta según sea el caso.

Tener el conocimiento adecuado de las enfermedades y su relación con la cavidad oral permite tener una comprensión completa entre la salud bucal y la salud en general. Es de vital importancia contar con la interconsulta en los pacientes con hipotiroideos para saber que riesgos se puede llegar a presentar durante el tratamiento dental y estar prevenidos.

La idea realizar un buen diagnóstico de los padecimientos bucales que nos permite proporcionar un buen plan de tratamiento considerando todos los factores que este este padecimiento conlleva, aplicar técnicas de conducta en pacientes con cretinismo.

Muchas manifestaciones pueden ser detectadas en radiografías dentales como alteraciones en la morfología o en la composición del diente, la importancia sobre el retraso de la erupción dental consiste en restaurar y conservar los dientes temporales, ya que estarán más tiempo en boca antes de la erupción de los permanentes, en dientes permanentes hacer un plan preventivo con controles periódicos para evitar que haya o por lo menos se mantenga la incidencia de caries, gingivitis, halitosis, hiposalivación, candidiasis y periodontitis.

Para tratar las maloclusiones se debe de tomar en cuenta que el efecto de la hormona tiroidea retrasa en gran medida la velocidad del crecimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Mendoza N. Farmacología médica. México: Editorial Medica Panamericana: UNAM Facultad de Medicina, 2008.
2. Drake R, Wayne A, Adán W, Mitchell M. Gray Anatomía básica. Barcelona España: Editorial El Sevier, 2013.
3. Emaze. Sitio de internet. Hallado en: <https://www.emaze.com/@ALZRCWRQ/GLANDULAS-TIROIDES->
4. Espinosa MT. Farmacología y terapéutica en odontología: fundamentos y guía práctica. México: Editorial Medica Panamericana, 2012.
5. Wikipedia: glándula tiroides. Sitio de internet. Hallado en: https://es.wikipedia.org/wiki/Gl%C3%A1ndula_tiroideses.
6. Patton KT, Thibodeau GA. Anatomía y fisiología. 8ª. ed. Barcelona España: Editorial El sevier, 2013.
7. Fisioterapia para todos: nodulos tiroideos. Sitio de internet. Hallado en: <http://www.fisioterapiaparatodos.com/enfermedades-de-la-tiroides/nodulos-tiroideos/>

8. Histología, nueva era. Sitio de internet. Hallado en: <http://simplebooklet.com/publish.php?wpKey=KMG5WjaZDW3QPZX8kMjFWQ>
9. Marena Espinoza Duarte. Blog de evidencias de fisiología. Sitio de internet. Hallado en: <http://marenaespinoza.blogspot.mx/2015/06/eje-hipotalamo-hipofisis-tiroides.html>
10. Siverthorn DU. Fisiología humana: un enfoque integrado. 6ª. ed. México: Editorial Medica Panamericana, 2014.
11. Ortiz PL, Espriella M. Hormonas tiroideas y trastornos afectivos. Rev. Colombiana de Psiquiatría 2004; 98-107.
12. Ruiz A, Soto AA, Yerena BL, Roldes C, Martinez VM. Tratamiento odontológico interdisciplinario en un paciente con alteraciones tiroideas: Reporte de un caso. Rev. Mexicana de Periodontología 2012; 30-37.
13. Bases bioquímicas de los métodos para la determinación de Hormonas Tiroideas. Sitio de internet. Hallado en: <http://bioquidiagnostico.wikispaces.com/Bases+bioqu%C3%ADmicas+de+los+m%C3%A9todos+para+la+determinaci%C3%B3n+de+Hormonas+Tiroideas>
14. Hernández MF, Rendon M, Mesa M. Fisiología de la glándula tiroides y paratiroides. Libro virtual de formación en ORL. Barcelona. Capítulo 140; 1-18. Hallado en: <http://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plastica/140%20-%20FISIOLOG%C3%8DA%20DE%20LAS%20GL%C3%81NDULAS%20TIROIDES%20Y%20PARATIROIDES.pdf>
15. Zachurin M. Las hormonas y yo: trastornos de la glándula tiroides en niños y adolescentes. 2016. Hallado en: <https://d192ha6kdpe15x.cloudfront.net/apeg/assets/uploads/2016/08/Spanish-Thyroid-problems-in-children.pdf>
16. Zarate A, Hernández A, Basurto L, Saucedo R. La enfermedad tiroidea es más común en la mujer. Acta medica grupo ángeles 2010; 84-87.

17. Rodríguez ML, Delgado JS, Monsalve EM, Ordoñez MG. Hipotiroidismo revisión de 3 casos y comparación con literatura. Odontología Vol.17 Pub. Med. 2015; 143-149.
18. Mayayo DE. Hipotiroidismo y bocio. Pub. Med. 2011; 150-165. Hallado en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/13_hipotiroidismo_y_bocio.pdf
19. Reynoso ME, Monter MA, Sánchez I. Hipotiroidismo congénito y sus manifestaciones bucales. Rev. Odontológica Mexicana 2014; 132-137.
20. Erika D, Limachi C. Tratamiento odontológico en pacientes con hipotiroidismo. Rev. De actualización clínica 2010; 66-70.
21. Hipertiroidismo y embarazo. Sitio de internet. Hallado en: <http://infogen.org.mx/hipertiroidismo-y-embarazo/>
22. MedlinePlus. Gammagrafía de la tiroides. Sitio de internet. Hallado en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003829.htm>
23. Inppares promueve salud y desarrollo: medicina nuclear. Sitio de internet. Hallado en: <http://www.inppares.org/medicinanuclearinppares>
24. Ecografía de la tiroides, como prepara. Sitio de internet. Hallado en: <http://medsaludin.es/ecografia-de-la-tiroides-como-preparar.html>
25. Ultrasonido de tiroides. Sitio de internet. Hallado en: <https://es.slideshare.net/riesgodefractura/ultrasonido-de-tiroides-riesgodefracturacom>
26. Antonio Mas Lorenzo. PAAF de tiroides (Punción de nódulostiroideos). Sitio de internet. Hallado en: <https://masendocrino.com/paaf-de-tiroides/>
27. Santana M, Pedraza G. Manejo estomatológico del paciente con hipotiroidismo: Reporte de caso. Rev. Odontol Pediatr 2014; 53-58.
28. Langlais RP, Miller CS, Niel-gehrig JS. Atlas a color de enfermedades bucales, México: Editorial El manual moderno, 2011.
29. Hipotiroidismo: macroglosia. Sitio de internet. Hallado en: <https://es.slideshare.net/AlysonDomecht/hipotiroidism-of>

30. Gómez O, Cárdenas BG, Gagliano CL, Barón E, O.I. Síndrome de mandíbula pequeña. En búsqueda de una herramienta diagnóstica. Rev. Cir. plást. iberolatinoam 2015; 259-269.
31. Clínica colmenero. Sitio de internet. Hallado en: <http://www.clinicacolmenero.es/blog/cirugia-ortognatica-madrid-micrognacia-clase-ii/antes-despues-perfil/>
32. Articulación temporomandibular. Sitio de internet. Hallado en: <https://es.slideshare.net/ladyMsolarte/atm-32204583>
33. Bagan J. Medicina bucal. Valencia España: Editorial Masson, 2008.
34. Grup doctor bladé. Sitio de internet. Hallado en: <https://www.bladegrup.com/detectar-tratar-la-gingivitis-la-importancia-la-prevencion/>
35. Jaramillo HN. Manifestaciones a nivel de cavidad oral de los trastornos endocrinos. Rev. Facultad de odontología 1991; 21-23.
36. Verela M. Actitud del pediatra ante los trastornos de la erupción dentaria y el crecimiento y desarrollo dentofaciales. Sitio de internet. Hallado en: <https://www.aepap.org/sites/default/files/erupciondentaria.pdf>
37. Muelitlas place. Sitio de internet. Hallado en: <http://muelitasplace.blogspot.mx/2016/11/denticion-primaria.html6>
38. Trancho G, Robledo B. Patología oral: Hipoplasia del esmalte dentario. Sitio de internet. Hallado en: <http://webs.ucm.es/info/aep/boletin/actas/32.pdf>
39. Acosta MG. Defectos del esmalte en la población infantil. Revisión bibliográfica. Rev. Odous científica 2010; 51-58.
40. Dr. Alberto Meriñán Sebastián. La hipoplasia del esmalte. Sitio de internet. Hallado en: <https://deltadent.es/2015/08/14/la-hipoplasia-del-bebe-que-significa/>
41. Elevada incidencia de caries en la población. Sitio de internet. Hallado en: <http://tribunacampeche.com/local/2017/03/06/elevada-incidencia-caries-la-poblacion/>

42. Rutz MA, Cerecedo A. Síndrome del respirador bucal. Aproximación teórica y observación experimental. Rev. Cuadernos de Audición y Lenguaje 2002; 13-56.
43. Respirador bucal. Sitio de internet. Hallado en: <http://respirador-bucal.blogspot.mx/2013/10/respiradorbucal.html>
44. Aguirre JM. Candidiasis orales. Rev. Iberoam Micol 2002; 17-21.
45. Infección por levadura oral: Bien explicado. Sitio de internet. Hallado en: <http://juntoscontraloshongos.com/infeccion-por-levadura-oral-bien-explicado/>
46. Boca seca. Sitio de internet. Hallado en: <http://clinicadentalfernandezbaca.com/boca-seca>
47. Fernández J, Rosanes R. Halitosis: diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria. Rev. MEDIFAM 2002; 46-57.
48. ¿Sabías que tu olor puede revelar si padeces alguna enfermedad? Sitio de internet. Hallado en: <http://www.jimenezvivo.com/web/archivos/6555>
49. Lentini D, Carvalho FR, Qingsong Y, Junjie L, Saconato H, Machado MAC, Prado LBF, Prado G. Tratamiento ortodóncico y ortopédico para la mordida abierta anterior en niños. Rev. La Biblioteca Cochrane Plus, 2007 Número 4. Hallado en: <http://www.update-software.com>
50. Martínez MC, Damiani P, Tolcachir B, Evjanian G, Verela T, Villalba S, Rubial C, Rugani M, Gimenez E, Mira M, Martín S, Lescano A. Evaluación de la maduración ósea-dentaria y erupción dentaria en pacientes con hipotiroidismo congénito. Rev. Fac Odonto 2017; 31-38.
51. Tratamiento de ortodoncia. Sitio en internet. Hallado en: <http://kreisbergortodoncia.cl/tratamientos-ortodoncia/tratamiento-ortodoncia-ninos/1/>
52. Anomalías dentales: taurodontismo. Sitio de internet. Hallado en: <http://www.odontologiavirtual.com/2012/06/anomalias-dentales-taurodontismo.html>

53. Apiñamiento dental superior e inferior. Sitio de internet. Hallado en: http://www.ortodonciafutura.com/encuentre_su_caso/caso-1
54. Doctor Percy Zapata Mendo. Periodontitis. Sitio en internet. Hallado en: <http://doctorpercyzapata.blogspot.mx/2014/09/periodontitis.html>
55. Neves M. Azevedo P. Rodrigues M. Tiroides lingual: un hallazgo casual. Sitio de internet. Hallado en: <http://www.elsevier.es/es-revista-acta-otorrinolaringologica-espanola-102-articulo-tiroides-lingual-un-hallazgo-casual-S0001651909000636>
56. Morovie CG, Manejo actual en síndrome de Pierre Robin. Rev. chil. Pediatr 2004; 36-42.