

69  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ATENCION DENTAL EN PACIENTES CON  
TRASTORNOS DE LA GLANDULA TIROIDES

PRUEBA ESCRITA  
TITULACION POR ALTO PROMEDIO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
SALVADOR JIMENEZ CHAVARRIA

TUTOR Y DIRECTOR DE TESIS C.D. TATIANA CARACCIOLI GUZMAN



MEXICO, D. F.

1999

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

270970



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE.

Introducción	1
CAPITULO I	3
GENERALIDADES.	
Embriología	3
Histología	5
Anatomía	8
CAPITULO II	10
FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES.	
Fisiología de los folículos tiroideos y biosíntesis hormonal	10
Metabolismo del yodo	14
Efectos de las hormonas tiroideas	16
Regulación hormonal	22
CAPITULO III	26
DIAGNÓSTICO CLÍNICO DEL PACIENTE CON PROBLEMAS TIROIDEOS.	
Características clínicas del hipertiroidismo	26
Características clínicas del hipotiroidismo	30
CAPITULO IV	32
MANEJO CLÍNICO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES EN LA GLÁNDULA TIROIDES.	
Manejo clínico del paciente con hipertiroidismo en el consultorio dental	32
Manejo clínico del paciente con hipotiroidismo en el consultorio dental	44
CONCLUSIONES	48
BIBLIOGRAFÍA	49

# ATENCIÓN DENTAL EN PACIENTES CON TRASTORNOS

## TIROIDEOS.

### INTRODUCCIÓN.

*Los puntos de partida en la evaluación clínica de un paciente son: una historia clínica cuidadosa y una exploración física minuciosa, siendo estos dos factores de gran utilidad durante la práctica general del Cirujano Dentista; es de suma importancia considerar al individuo enfermo en toda su economía y no descentralizar el esquema corporal en áreas de trabajo, ya que el paciente se pone en nuestras manos con plena confianza en recibir un tratamiento adecuado.*

*En muchas ocasiones el paciente odontológico tiene patologías asociadas en forma aguda o crónica de índole sistémica, sin diagnóstico ni tratamiento médico previo, que altera su salud y por lo tanto el curso del tratamiento dental.*

*Dentro de la gran variedad de patologías que afectan al hombre, se encuentran las alteraciones endócrinas. En este trabajo centramos el interés en las manifestaciones y alteraciones que se presentan en el hipotiroidismo e hipertiroidismo.*

*Con frecuencia el médico tiene que valorar pacientes con dos tipos de problemas tiroideos.*

*1. - Enfermedades por hiperfuncionamiento o hipofuncionamiento de la tiroides.*

*2. - Masas dentro de la glándula.*

*En el tratamiento de las enfermedades tiroideas, como en otras partes del cuerpo es apropiado iniciar el estudio con una anamnesis y un examen físico cuidadoso. Si el Odontólogo, tiene la sospecha que un paciente pudiera tener alguna alteración tiroidea, guiará una entrevista a establecer si existen síntomas de hiperfuncionamiento o funcionamiento insuficiente de dicha glándula en el examen físico es necesario valorar con precisión a la glándula tiroides y las estructuras cervicales vecinas. (1).*

## CAPITULO I

### GENERALIDADES

#### EMBRIOLOGÍA.

*La glándula tiroides de origen endodérmico, aparece en forma de proliferación epitelial en el piso del intestino faríngeo. Entre el tubérculo impar y la cópula, en un sitio, que en etapa ulterior, corresponde al agujero ciego del dorso de la lengua. Más tarde la tiroides desciende por delante del intestino faríngeo como divertículo bilobulado. Durante la migración, la glándula sigue unida a la lengua por medio de un conducto de pequeño calibre, el conducto tirogloso, el cual posteriormente se torna macizo y desaparece, pero a menudo su parte inferior persiste formando el lóbulo piramidal.*

*Al continuar el desarrollo de la glándula tiroides desciende por delante del hueso hioides y los cartílagos laringeos, a la séptima semana alcanza su lugar definitivo delante de la traquea. Para entonces presenta un istmo estrecho en su parte media y dos lóbulos laterales, (2) y probablemente se formará un lóbulo piramidal en la parte superior del istmo, que representa la persistencia de la 1ª porción del conducto tirogloso. (3).*

*La tiroides comienza a funcionar aproximadamente hacia al final del tercer mes, momento en el cual podrán observarse los primeros folículos que contienen coloide. Las células foliculares producen el coloide que dará origen a la tiroxina y a la triyodotironina. Las células parafoliculares o células C, derivan del arco último branquial y sirven como fuente de calcitonina. (2).*

*La glándula tiroides comienza a funcionar en la 10ª semana de vida intrauterina y desempeña un papel esencial en la regulación del metabolismo de los tejidos (4). El conducto tirogloso desaparece pero forma la piramide de Laloutte. (5)*

*La deficiencia de hormonas tiroideas durante el desarrollo fetal produce lesiones irreversibles, como son la aparición de neuronas pequeñas y escasas, defectos en la mielinización, detención en el crecimiento corporal y retraso mental. (4).*

## HISTOLOGÍA.

*La tiroides está rodeado por una delgada cápsula de tejido conectivo de la que parten tabiques que se introducen en el parénquima y lo dividen en lóbulos y lobulillos incompletos. Las células parenquimatosas se originan en conglomerados esferoidales o cilíndricos cortos llamados foliculos. Los foliculos son estructuras similares a quistes formados por una capa de células epiteliales que rodean una masa central de un material coloide gelatinoso. El diámetro en los foliculos humanos oscila entre 0.02 y 0.9mm. En el tejido conectivo que separa los foliculos hay abundantes plexos capilares sanguíneos y linfáticos.*

*Las células epiteliales de los foliculos, que descansan sobre una lámina basal muy delgada, varían en altura, de modo que pueden ser cuboidales o aplanadas, la altura del epitelio es indicativa de la actividad funcional; las células epiteliales aplanadas son las de los foliculos en reposo mientras que las cuboidales son las activas (4), pero el estado funcional de la glándula no puede establecerse exclusivamente en base de la altura del epitelio. (6).*

*En los foliculos hay dos tipos celulares: las células foliculares o principales y las células parafoliculares o C.*

*El coloide está compuesto por enzimas proteolíticas, mucoproteína y una, glucoproteína llamada tiroglobulina que es la forma de almacenamiento de las hormonas tiroideas. Cabe destacar, que la tiroides es singular entre las glándulas endocrinas debido a su capacidad de almacenar el producto de secreción (4)*

#### *Folículos tiroideos.*

*Los folículos tiroideos, son la unidad estructural y funcional de la glándula tiroides y están formados por epitelio cuboidal simple, que rodea a un espacio que contiene una sustancia viscosa llamada coloide. (6). Las actividades de las células foliculares incluyen la síntesis de tiroglobulina la adición de yodo y el almacenamiento de la tiroglobulina dentro de la luz folicular, la reabsorción e hidrólisis de la tiroglobulina y la liberación de las hormonas tiroideas hacia los capilares sanguíneos y linfáticos.(4).*

*Las células epiteliales que forman la pared de los folículos son en su mayoría células foliculares que se apoyan sobre la lámina basal y tienen su porción apical dirigida hacia la cavidad folicular. Estas células tienen núcleos esféricos y contienen uno o más nucleolos prominentes. Los estudios ultra estructurales de las células permiten apreciar:*

1. -Complejos de unión típicos en el extremo apical de la membrana plasmática lateral.

2. - Micro vellosidades cortas en la superficie celular apical.

3. - Abundantes cisternas del retículo endoplasmático rugoso en la región basal.

4. - Aparato de Golgi supranuclear bien desarrollado.

5. - Gran cantidad de vesículas pequeñas en el citoplasma apical cuya morfología es similar a las vesículas asociadas con el Golgi.

6. - Abundantes lisosomas y cuerpos multivesiculares.

7. - Vesículas de reabsorción de coloide en la región apical..

*Células parafoliculares.*

*Las células parafoliculares pueden encontrarse en el epitelio folicular o dispersarse en el tejido conectivo entre los folículos. Cuando están en el folículo, se localizan cerca de la lámina basal y nunca llegan a la luz del folículo, ultra estructuralmente, la principal característica de estas células es la presencia de abundantes gránulos de secreción densos que miden entre 0.1 y 0.5 mm de diámetro. (4).*

## ANATOMÍA.

*La glándula tiroides es una masa suave roja pardusca y muy vascularizada. Consiste en pequeños sacos o folículos, los mayores apenas visibles, que están llenos de coloide líquido amarillento filamentosos rico en tiroxina. (6).*

*Es una estructura bilobulada que se localiza en la región del cuello por delante del cartílago tiroides, tiene una porción estrecha central que se denomina istmo que cruza la cara anterior de la traquea y une los dos lóbulos laterales, la glándula tiroides pesa unos 40 gramos, se encuentra irrigada principalmente por las arterias tiroideas superiores e inferiores, la arteria tiroidea superior, que es la primera rama de la arteria carótida externa, desciende hasta el polo superior de la glándula, atraviesa la fascia pretraqueal y luego se divide en dos o tres ramas. La arteria tiroidea inferior, rama del tronco tirocervical, tiene un trayecto superomedial y alcanza la cara posterior de la glándula para irrigar el polo inferior de la tiroides. Estas arterias proporcionan gran cantidad de sangre oxigenada por sus múltiples anastomosis, las venas forman un plexo venoso que esta en relación con la cápsula de tejido conectivo que rodea ala tiroides y se encarga de llevar las hormonas tiroideas a la circulación general. (7)*

*El drenaje venoso de la glándula tiroides, en general esta dado por tres pares de venas que drenan el plexo venoso de la cara anterior de la glándula. Las venas tiroideas superiores drenan los polos superiores y las venas tiroideas medias, las porciones laterales. Las venas tiroideas superior y media desembocan en las venas yugulares internas. Las venas tiroideas inferiores cubren la cara anterior de la traquea, por debajo del istmo de la glándula tiroides y constituyen una fuente potencial de hemorragia en la traqueotomía. (8). Como es típico en el tejido endocrino, el endotelio capilar presenta fenestraciones.*

*Las fibras nerviosas que llegan a la tiroides son en su mayoría fibras simpáticas posganglionares provenientes de los ganglios cervicales superiores medio e inferior, del nervio vago, se cree que la principal función de estos nervios sea regular el flujo sanguíneo glandular. (9)*

## CAPITULO II.

### FISIOLOGÍA DE LA GLANDULA TIROIDES.

#### FISIOLOGÍA DE LOS FOLICULOS TIROIDEOS Y BIOSINTESIS HORMONAL.

*Los procesos que participan en la síntesis de las hormonas dentro de la glándula tiroides son:*

- 1. Captación y concentración del yodo por las células foliculares tiroideas.*
- 2. Oxidación de los yoduros (I-) a una forma orgánica (I+).*
- 3. Incorporación del yodo recientemente oxidado dentro de los residuos de tiroxina de las moléculas de tiroglobulina.*
- 4. Combinación de dos diyodorotisinias (DIT) para formar tetrayodotirosina T4 o de una molécula de monoyodotirosina (MIT) con otra de diyodotirosina para formar triyodotironina T3.*
- 5. Transporte de la molécula de tiroglobulina desde el coloide a la célula folicular por endocitosis, fusión con los lisosomas e hidrolisis por los mismos y liberación de T4 y T3 a la circulación.*
- 6. Entrada de T4 y T3 a la circulación general.*

7. *Desyodinación de MIT y DIT dentro de la célula folicular para producir tirosina que es liberada en el plasma, y yodo que queda disponible para la reincorporación hormonal.*

*Estos mecanismos se describirán a continuación:*

*\*Captación y concentración del yodo por las células foliculares tiroideas.*

*La primera fase de la formación de las hormonas tiroideas, es el transporte del yoduro desde la sangre hasta el interior de los tirocitos. (10). En su interior la concentración de yodo puede ser hasta 30 veces mayor que en la sangre. La captación no se puede conseguir por difusión, sino por transporte activo (11). La membrana basal del tirocito, posee la capacidad específica de bombear el yoduro activamente hasta el interior del tirocito, lo que se denomina atrapamiento del yoduro. (10)*

*\*Oxidación de los yoduros (I-) a una forma orgánica (I+). A los pocos minutos de entrar el yodo a la tiroides, el yodo inorgánico se oxida a una forma orgánica (10), esta oxidación del yodo esta estimulada por la enzima peroxidasa (11), reacción en la que el peróxido de hidrógeno actúa como receptor de electrones (12)*

*\*Incorporación del yodo recientemente oxidado dentro de los residuos de tirosina de las moléculas de tiroglobulina. La unión del yoduro con la molécula de tiroglobulina se denomina organificación de la tiroglobulina. La tirosina es yodada primero a monoyodotirosina y después a diyodotirosina (11).*

*\* Combinación de dos diyodotirosinas para formar tetrayodotironina T4 o de una molécula de monoyodotirosina con otra de diyodotirosina para formar triyodotironina T3. La organificación de la tiroglobulina da como resultado residuos de monoyodotirosina y diyodotirosinas, estas se aproximan y se acoplan para formar T4 y T3 principales hormonas tiroideas.*

*\*Transporte de la molécula de tiroglobulina desde el coloide a la célula folicular por endocitosis, fusión con los lisosomas e hidrólisis por los mismos y liberación de T4 y T3 a la circulación. Este proceso ocurre de la siguiente forma: la superficie apical de las células tiroideas, envía extensiones en forma de pseudopodos que reengloban pequeñas porciones de coloide para formar vesículas pinocitarias, inmediatamente después, los lisosomas se funden con estas vesículas para formar vesículas digestivas, de esta forma, la tiroglobulina libera la tiroxina y triyodotironina (11).*

*\*Entrada de T4 yT3 a la circulación general. Una vez liberadas las hormonas difunden a través de la lámina basal de la célula tiroidea a los capilares circundantes; así las hormonas tiroideas son liberadas a la sangre (11).*

*\* Desyodización de MIT y DIT dentro de la célula folicular para producir tirosina que es liberada en el plasma y yodo que queda disponible para reincorporación hormonal. La hidrólisis de la tiroglobulina dentro de la célula folicular también produce algunas yodotirosinas; estos compuestos son desyodinados a través de una reacción catalizada por la desyodinaza de yodotirosina con realmacenamiento del yodo, en un reservorio intracelular donde se reincorpora al coloide folicular. (10).*

## METABOLISMO DEL YODO.

*El yodo es único para la tiroides, porque es la única substancia necesaria para la producción de hormonas que no es utilizada por otros tejidos. Para mantener la biosíntesis normal de la hormona tiroidea, se necesitan aproximadamente 50 µg de yodo al día. En la mayor parte del mundo no existen actualmente deficiencias de yodo, excepto en muchos de los países del tercer mundo. El yodo es rápida y eficazmente absorbido en el tubo gastrointestinal con pocas pérdidas en las heces. La tiroides normal contiene una gran reserva (alrededor de 10 mg de yodo), suficiente para proporcionar el suministro de yodo necesarios hasta para seis meses, si no se ingiriera nada.*

*Aunque la captación de yodo se produce en mucha menos extensión en las glándulas salivales, el estómago, las mamas y el plexo coroideo, la síntesis de la yodotironina no tiene lugar en estos tejidos. La mayoría del yodo no captado por la tiroides y que difunde desde esta, se pierde rápidamente por la orina. Aproximadamente la misma cantidad de yodo absorbido es excretado por la orina cada día, excepto de un 3.5% que se excreta por las heces, sudor y aire espirados. Puede ser excretado en cantidades substancialmente mayor por las mujeres que lactan. (13).*

*El riñón y la tiroides eliminan rápidamente la mayoría del yodo ingerido y reciclado que se encuentra en el suero. El aclaramiento renal es alrededor del doble que la tiroides. (14).*

## *EFEECTO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS*

*Las hormonas tiroideas modifican el crecimiento y maduración de los tejidos, la respiración celular, el gasto energético total, el recambio de casi todos los substratos, vitaminas, hormonas, incluida la propia hormona tiroidea (9)*

*Las hormonas tiroideas, penetran en las células y la T3 se une a receptores en los núcleos, la T4 también se une pero no de manera tan ávida, además, como se mencionó, la mayor parte de la T4 circundante se convierte en T3 por lo que en cierto sentido la T4 es una prohormona para la T3.*

*En casi todas sus acciones, la T3 actúa más rápidamente y con una potencia de 3 a 5 veces mayor que la T4. Esto se debe a que está unida con menor fuerza a las proteínas, plásticas, mientras que la T3 inversa es inerte.*

*\*Acción calorigénica. T4 y T3 incrementan el consumo de oxígeno de casi todos los tejidos metabólicamente activos, a excepción del encéfalo adulto, testículos, ganglios linfáticos, útero, bazo e hipófisis anterior, la T4 de hecho, deprime el consumo de oxígeno de la hipófisis anterior probablemente porque inhibe la secreción de TSH.*

*La magnitud del efecto calorigénico depende de la secreción de catecolaminas y de la tasa metabólica, si esta es baja el alza es grande; pero si la tasa inicial es alta el incremento es pequeño, cuando la tasa metabólica es incrementada por la T4 o la T3 en los adultos, la excreción de nitrógeno aumenta, si la ingestión de alimentos no aumenta, las reservas endógenas de grasa y proteínas son catabolizadas y se pierde de peso. El potasio liberado durante el catabolismo proteico aparece en la orina y hay un incremento en la excreción de hexosamina y ácido urico.*

*La piel, normalmente contiene una variedad de proteínas combinadas con polisacaridos, glucosaminoglucanos no sulfatados y sulfatados . En el hipotiroidismo estos complejos se acumulan, provocando retención de agua y la característica tumefacción de la piel (mixedema).*

*Grandes dosis de hormonas tiroideas producen suficiente calor adicional para causar un ligero aumento de la temperatura corporal, lo que a su vez, aumenta la actividad de los mecanismos disipadores del calor. La resistencia periférica disminuye debido a la vasodilatación cutánea, pero el gasto cardiaco aumenta por la acción combinada de las hormonas tiroideas y las catecolaminas sobre el corazón, de manera que la presión, el pulso y la frecuencia cardiaca, están aumentadas, y el tiempo de circulación disminuye.*

*Cuando la tasa metabólica esta aumentada, también aumenta la necesidad de todas las vitaminas y pueden precipitarse sindromes de deficiencias vitamínicas, las hormonas tiroideas son necesarias para la conversión del caroteno en vitamina A en el hígado y la acumulación de caroteno en la corriente sanguínea (carotinemia). En el hipotiroidismo, es la causa del tinte amarillento de la piel, la carotinemia puede ser distinguida de la ictericia porque en la primera enfermedad no existen escleróticas amarillentas.*

*\*Efectos sobre el Sistema Nervioso Central. En el hipotiroidismo, los procesos mentales son lentos y el valor de las proteínas del líquido cefalorraquídeo esta elevado, las hormonas tiroideas revierten estos cambios, y en grandes dosis, ellas hacen que los procesos mentales sean rápidos, causando irritabilidad e inquietud. Esto es un tanto sorprendente porque generalmente se acepta que el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de glucosa y oxígeno del encéfalo son normales en el hipo e hipertiroidismo, sin embargo, se ha demostrado que las hormonas tiroideas penetran al cerebro en el adulto y pueden encontrarse en diferentes lugares de la substancia gris; algunos de los efectos de las hormonas tiroideas sobre el encéfalo son probablemente consecutivos al aumento en la capacidad de responder a las catecolaminas, con el consiguiente incremento en la activación del sistema*

*reticular activador, se ha demostrado que las hormonas tiroideas tienen efectos muy notables en el desarrollo cerebral y también, ejercen efectos sobre el sistema nervioso periférico, incrementando o disminuyendo la respuesta miostática.*

*\*Efectos sobre el corazón. Las hormonas tiroideas aumentan el número y afinidad de los receptores beta-adrenérgicos en el corazón y por lo tanto se aumenta su sensibilidad a los efectos inotrópicos y cronotrópicos de las catecolaminas. Estas también afectan el tipo de miosina encontrado en el músculo cardíaco, contienen entonces dos isoformas de miosina de cadena pesada (CPM) alfa y beta. El gen alfa CPM se expresa solo en el corazón, mientras que el beta se expresa en el corazón y el músculo esquelético, la alfa CPM predomina en los ventrículos de los adultos y aumenta con las hormonas tiroideas, sin embargo la expresión de este gen beta CPM se incrementa en el hipertiroidismo.*

*\*Efectos en el músculo esquelético. En la mayoría de los pacientes con hipotiroidismo (miopatía), cuando es severo el hipotiroidismo la miopatía puede ser grave y se asocia además con calambres y rigidez.*

*\*Relación con las catecolaminas. La acción de las hormonas tiroideas y de las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, están relacionadas entre sí.*

*La adrenalina incrementa la tasa metabólica, estimula el sistema nervioso y produce efectos cardiovasculares semejantes a los causados por las hormonas tiroideas, aunque la acción de estas es breve. La noradrenalina tiene efectos similares. Las hormonas tiroideas aumentan el número y la afinidad de los receptores beta-adrenérgicos del corazón y probablemente en otros tejidos, los efectos de las hormonas tiroideas en el corazón es muy semejante a la estimulación beta-adrenérgica. La toxicidad de las catecolaminas aumenta notablemente en pacientes tratados con T4. Aunque las catecolaminas plasmáticas son normales en el hipertiroidismo, los efectos cardiovasculares, el temblor y la sudoración producida por las hormonas tiroideas pueden ser reducidos o abolidos por la simpatectomía. Estos efectos también pueden ser reducidos por fármacos, como el propanolol, o algún otro que bloquee los receptores beta-adrenérgicos.*

*\*Efectos sobre el metabolismo de los carbohidratos. Las hormonas tiroideas incrementan la tasa de absorción de los carbohidratos a partir del sistema digestivo, hecho que probablemente es independiente de su acción calorigénica.*

*En el hipertiroidismo la glucemia sube rápidamente después de una comida rica en carbohidratos, excediendo en ocasiones el umbral renal, saturando el sistema renal y manteniendo una hiperglucemia, que desciende a gran velocidad.*

*\* Efectos sobre el crecimiento y desarrollo. Las hormonas tiroideas son esenciales para el crecimiento normal y maduración del esqueleto. En los niños hipotiroideos, el crecimiento de los huesos es lento y se retarda el cierre epifisario. En ausencia de hormonas tiroideas, la secreción de la hormona del crecimiento también puede estar abatida. Las hormonas tiroideas potencian el efecto del crecimiento sobre los tejidos (13).*

*\*Efectos sobre el sistema hematopoyético. En un estudio realizado por Shigeo Mamiya et al. En 1989, examinaron los efectos extranucleares de las hormonas tiroideas en plaquetas humanas, pretratadas con tiroxina y triyodotironina inhibiendo la agregación plaquetaria inducida por la colágena, las hormonas tiroideas mostraron una gran variedad de actividades biológicas, teniendo profundos efectos en varios procesos metabólicos en casi todo tipo de células (15), por lo tanto en pacientes tiroideos se retarda el proceso de cicatrización.*

## REGULACIÓN HORMONAL.

*Para mantener unos niveles normales de actividad metabólica en el organismo, es preciso que en todo momento se secrete la cantidad correcta de hormona tiroidea; para lograrlo, existen mecanismos específicos de retroalimentación que actúan a través del hipotálamo y de la hipófisis anterior para controlar la excreción tiroidea. Estos mecanismos se pueden explicar de la forma siguiente:*

*Efectos de la TSH. La TSH aumenta la secreción de tiroxina y troyodotironina por la glándula tiroides. Sus efectos son los siguientes:*

- 1. Aumento de la proteólisis de la tiroglobulina ya almacenada en los folículos, con la liberación subsiguiente de las hormonas tiroideas a la sangre circundante y disminución de la sustancia folicular.*
- 2. Aumento de la actividad de la bomba de yodo, que aumenta la tasa "atrapamiento de yodo" en las células glandulares, aumentando en ocasiones la relación entre concentración de yodo intracelular y extracelular hasta ocho veces su valor normal.*
- 3. Aumento de la yodación de tirosina y aumento del acoplamiento para formar hormonas tiroideas.*

4. *Aumento del tamaño y de la actividad secretora de las células tiroideas.*
5. *Aumento del número de células tiroideas junto con el paso de células cuboidales a columnares y gran plegamiento del epitelio tiroideo hacia el interior de los folículos.*

*El efecto precoz más importante después de la administración de TSH es el comienzo casi inmediato de la proteólisis de la tiroglobulina, el cual produce la liberación de tiroxina y triyodotironina a la sangre en un plazo de 30 minutos.*

*Papel del monofosfato de adenosina cíclico en el efecto estimulador de la TSH. En la actualidad, está claro que casi todos, si no todos estos efectos, son consecuencia de la activación del "segundo mensajero", el sistema de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) de la célula. El primer episodio de esta activación es la unión de la TSH con receptores específicos de TSH. A su vez esto activa la adenilciclase de la membrana, la cual aumenta la formación de AMPc en la célula. Finalmente, el AMPc actúa como segundo mensajero para activar la proteincinasa, la cual ocasiona múltiples fosforilaciones en toda la célula. El resultado es, tanto un aumento inmediato de la secreción de hormonas tiroideas, como un crecimiento prolongado del propio tejido glandular tiroideo.*

*La secreción de TSH esta regulada por la hormona liberadora de tirotropina, precedente del hipotálamo. La secreción, de TSH, está controlada por la hormona hipotalámica, la hormona liberadora de tirotropina (TRH)secretada por el hipotálamo y transportada posteriormente desde allí hasta la hipófisis anterior por la sangre portal hipotalámica hipofisiaria.*

*La TRH actúa directamente sobre las células glandulares de la hipófisis anterior para aumentar su producción de TSH.*

*Efectos del frío y de otros estímulos neurógenos sobre la secreción de TRH y de TSH. Uno de los estímulos mejor conocidos, es el aumento de TRH y la TSH, en la exposición de un animal al frío. Se sabe que las personas de las regiones árticas presentan metabolismos superiores en un 15 a 20 % a los valores normales.*

*Efecto de retroalimentación de las hormonas tiroideas sobre la disminución de la secreción de TSH por la hipófisis anterior. El aumento de hormona tiroidea en los líquidos corporales disminuye la secreción de TSH por la hipófisis anterior. Cuando la secreción de hormona tiroidea se eleva alrededor de 1.75 veces su valor normal, la secreción de TSH desciende prácticamente hasta cero.*

*Con independencia del mecanismo de esta retroalimentación, su efecto consiste en mantener una concentración casi constante de hormonas tiroideas libres en los líquidos corporales circulantes. (11).*

### CAPITULO III.

#### DIAGNOSTICO CLÍNICO DEL PACIENTE CON PROBLEMAS

#### TIROIDEOS.

##### CARACTERISTICAS CLÍNICAS DEL HIPERTIROIDISMO.

*Es preciso mencionar algunos efectos específicos relacionados directamente con el desarrollo, diagnóstico y tratamiento del hipertiroidismo.*

*Causas del hipertiroidismo (bocio tóxico, tirotoxicosis, enfermedad de Graves.). En la mayoría de los pacientes con hipertiroidismo, la glándula tiroides está aumentada hasta dos o tres veces en su tamaño normal, con enorme hiperplasia y plegamiento del revestimiento de las células foliculares dentro de los folículos, de modo que el número de células está aumentando varias veces más que el tamaño de la glándula. Así mismo, cada célula aumenta varias veces su secreción; estudios de captación de yodoradioactivo indican que algunas de estas glándulas hiperplásicas secretan hormona tiroidea en cantidades de 5 a 15 veces superiores de lo normal.*

*Los cambios en la glándula tiroides son similares a los causados por el exceso de TSH.*

*Síntomas del Hipertiroidismo. Los síntomas del hipertiroidismo son: estado de gran excitabilidad, intolerancia al calor, aumento de la sudación, pérdida de peso, diversos grados de diarrea, debilidad muscular, nerviosismo y otros trastornos psíquicos; fatiga extrema con incapacidad para conciliar el sueño y temblor en las manos.*

*Exoftalmos. Casi todas las personas con hipertiroidismo presentan un cierto grado de prominencia de los globos oculares, proceso denominado Exoftalmos. En un tercio de los pacientes hipertiroideos el Exoftalmos esta presente, y en ocasiones llega a ser lo bastante intenso como para que la prominencia del globo ocular produzca una elongación del nervio óptico y llegue a alterar la visión. Mucho más a menudo, se producen lesiones oculares porque los párpados no se cierran completamente cuando la persona parpadea o está dormida. Como consecuencia, las superficies epiteliales de los ojos se secan y se irritan, y a menudo se infectan, dando lugar a ulceraciones corneales.*

*La causa de la prominencia ocular, es la tumefacción edematosa de los tejidos retroorbitarios y los cambios degenerativos de los músculos extrínsecos del ojo. Existen grandes discrepancias en cuanto al factor o factores que inician dichos cambios.*

*Pruebas diagnósticas del hipertiroidismo. En el hipertiroidismo usual, la prueba diagnóstica más exacta es la determinación directa de la concentración de tiroxina libre, en el plasma, con los métodos de radioinmunoanálisis adecuados.*

*Otras pruebas utilizadas en ocasiones son las siguientes.*

- 1. - El metabolismo basal suele estar aumentado de +30 a +60 en el hipertiroidismo grave.*
- 2. - La concentración de TSH en el plasma determinada mediante radioinmunoanálisis. En el tipo usual de tirotoxicosis, la secreción de TSH por la hipófisis anterior está tan completamente suprimida por las grandes cantidades de tiroxina y triyodotironina circulantes que casi no existe TSH en plasma.*

*Fisiología del tratamiento del hipertiroidismo. El tratamiento más directo del hipertiroidismo es la extirpación quirúrgica de la mayor parte de la glándula tiroides. En general es aconsejable preparar al paciente antes de la intervención, lo cual se lleva acabo mediante la administración de propiltiouracilo, por lo general durante varias semanas, hasta que se normaliza el ritmo basal.*

*La administración de grandes concentraciones de yoduros durante 1 a 2 semanas antes de la intervención hace que la glándula disminuya de tamaño, al igual que su aporte sanguíneo.*

*Tratamiento de la glándula tiroides mediante yodo radioactivo. La glándula tiroides tóxica, hiperplásica, absorbe entre un 80 y un 90 % de la dosis inyectada de yoduro en las 24 horas siguientes a la inyección. Si este yodo inyectado es radioactivo, puede destruir internamente las células secretoras de la glándula. (11).*

## CARACTERISTICAS CLINICAS DEL PACIENTE HIPOTIROIDEO.

*Los efectos del hipotiroidismo son en general opuestos a los del hipertiroidismo, pero también aquí, están implicados algunos mecanismos fisiológicos.*

*En la mayoría de estos pacientes, la glándula tiroides padece en primer lugar de una inflamación, la cual produce un deterioro progresivo y, finalmente fibrosis de la glándula, con la consiguiente disminución o ausencia de secreción de hormona tiroidea.*

*Características del hipotiroidismo. Tanto si el hipotiroidismo es debido a tiroiditis, bocio coloideo endémico, bocio coloideo idiopático, destrucción de la glándula tiroides por radiación o extirpación quirúrgica de la glándula los efectos fisiológicos son los mismos y consisten en: somnolencia, fatiga, pereza muscular extrema, lentificación de la frecuencia cardiaca, disminución del gasto cardiaco, disminución del volumen sanguíneo, aumento de peso, estreñimiento, pereza mental, insuficiencia de muchas funciones tróficas del organismo, manifestada por disminución del crecimiento del cabello y descamación cutánea, aparición de voz ronca y en casos graves mixedema.*

*Tratamiento del hipotiroidismo. Consiste en mantener el estado de equilibrio de la actividad corporal de la hormona tiroidea mediante mediante la ingestión diaria de un comprimido de tiroxina. (11).*

## CAPÍTULO IV.

### MANEJO CLÍNICO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES EN LA GLÁNDULA TIROIDES.

#### MANEJO CLININICO DEL PACIENTE CON HIPERTIROIDISMO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

##### *Generalidades.*

*Los pacientes hipertiroideos presentan aumento en la producción de hormonas tiroideas y por lo tanto niveles séricos elevadas de las mismas.*

*Las alteraciones clínicas asociadas al exceso de hormonas tiroideas, abarcan desde las anormalidades bioquímicas en un paciente asintomático, hasta el estado hipermetabólico riesgoso.*

*Estos mismos pacientes pueden tener asociado:*

*Bocio, neoplasias, alteraciones inflamatorias, patologías autoinmunes, entre otras.*

*Aunque la mayoría de los pacientes hipertiroideos asisten a la consulta dental previamente diagnosticados y bajo tratamiento, pudiera darse el caso contrario, por lo que es de suma importancia que el Odontólogo pueda reconocer la sintomatología de los pacientes hipertiroideos.*

*De no poder reconocer los síntomas, podrían provocarse incrementos en la sintomatología previa quedando como responsable el odontólogo.*

*La importancia de identificar a los pacientes hipertiroideos radica en poderlos tratar de forma adecuada y oportunamente en colaboración con su Endocrinólogo.*

#### *Manifestaciones Generales.*

<i>Nerviosismo.</i>	<i>Inestabilidad emocional.</i>
<i>Disminución de peso.</i>	<i>Aumento de apetito.</i>
<i>Diaforesis.</i>	<i>Insomnio.</i>
<i>Adinamia.</i>	<i>Taquipnea.</i>
<i>Exoftalmos.</i>	<i>Dilatación pupilar.</i>
<i>Diplopia.</i>	<i>Pelo delgado.</i>
<i>Bocio.</i>	<i>Taquicardia.</i>
<i>Palpitaciones.</i>	<i>Cardiomegalia.</i>
<i>Hipertensión.</i>	<i>Problemas gastrointestinales.</i>
<i>Aumento en el consumo de azúcares. (9).</i>	

*Al llevar a cabo la historia clínica del paciente hipertiroideo, es importante diferenciar el estado de nerviosismo o irritabilidad provocados por una simple aprensión asociada con un tratamiento dental por realizar, de una tirotoxicosis, porque los signos son similares.*

*El odontólogo debe establecer una forma sistematizada para el estudio de sus pacientes, de tal forma, que pueda establecer el estado general de salud de sus pacientes, antes de realizar cualquier tipo de tratamiento en la cavidad oral para no causarle un desequilibrio metabólico (16)*

*Los signos, síntomas y complicaciones del hipertiroidismo en el ser humano, son consecuencias previsibles de los efectos de las hormonas tiroideas. (13).*

*La palpación e inspección de la glándula tiroides debe ser incluida en el examen de cabeza y cuello de rutina (1).*

*Recomendaciones en el uso de Anestesia.*

*Durante el tratamiento dental es indispensable el empleo de anestésicos para disminuir el estrés de algunos tratamientos , eliminando de esta forma el dolor, sin embargo, se debe tener presente los efectos adversos de los anestésicos locales.*

*Además del bloqueo en la conducción de los axones en el sistema nervioso periférico, los anestésicos locales interfieren con la función de todo el órgano al que inerva, si la técnica de anestesia local, infiltra anestésico dentro de la circulación general tendrá efectos sobre los ganglios autónomos, la unión neuromuscular y todas las formas de músculo, el peligro de estas reacciones adversas es proporcional a la concentración del anestésico local que se alcance en la circulación.*

*Después de su absorción, los anestésicos locales pueden producir estimulación del SNC con inquietud y en algunas ocasiones temblor. En general cuanto más potente sea el anestésico la estimulación central será seguida de depresión central.*

*Aunque la queja más frecuente acerca de los efectos de los anestésicos locales en el sistema nervioso central es la somnolencia, la lidocaína puede producir disforia o euforia y fasciculaciones musculares, más aún tanto la lidocaína como la procaína pueden causar la pérdida del conocimiento.*

*Después de su absorción por vía general, los anestésicos actúan en el aparato cardiovascular, el sitio primario de acción es el miocardio, en el cual disminuye la excitabilidad eléctrica, la frecuencia de conducción y la fuerza de contracción, además, la mayor parte de los anestésicos locales producen*

*dilatación arteriolar. Los efectos cardióvasculares, suelen verse solo después de que alcanzan concentraciones generales altas, sin embargo, en algunos casos hasta la dosis más baja producirá colapso cardiovascular y muerte, posiblemente por la acción en el marcapasos intrínseco o iniciación repentina de fibrilación ventricular. Debe observarse que la taquicardia y la fibrilación ventricular pueden ser el resultado de la administración intravascular inadvertida de los anestésicos, sobre todo si esta mezclado con adrenalina.*

*Las soluciones anestésicas suelen contener un vasoconstrictor que por lo general es adrenalina. El vasoconstrictor efectúa una función doble, al disminuir el ritmo de absorción, no solo localiza el anestésico en el sitio deseado, sino que además permite que el ritmo en el que se metaboliza en el cuerpo sea paralelo al ritmo al cual se absorbe a la circulación. Esto disminuye su toxicidad general. Debe observarse, que la adrenalina dilata también los lechos vasculares del músculo estriado por la acción de los receptores beta-2 y por tanto, entraña el potencial de incrementar la toxicidad general del anestésico depositado en el músculo.*

*Parte del agente vasoconstrictor se puede absorber por vía general a un grado suficiente para producir reacciones adversas.*

*Además la cicatrización estará retardada, posiblemente por que las aminas simpaticomimeticas incrementan el consumo de oxígeno de los tejidos, y aunado a la vasoconstricción local produce hipoxia y lesión tisular local. (10).*

*Se recomienda emplear anestesia local sin epinefrina principalmente por vía endovenosa ya que una pequeña cantidad de vasoconstrictor como la adrenalina, puede provocar severas arritmias, taquicardias, y dolor precordeal, así como la muerte. (17).*

#### *Recomendaciones respecto a las Actividades Físicas.*

*En un estado hipertiroideo, existen alteraciones severas en el sistema cardiovascular, tales como el incremento en el gasto cardiaco, taquicardia disminución en la resistencia vascular periférica, lo que provocará que cantidades elevadas de sangre sean bombeadas por el corazón (18). Este hecho se agrava durante el ejercicio y por ello estos pacientes tienen una intolerancia a la actividad física(19).*

*Es recomendable no someter a los pacientes hipertiroideos a ejercicios físicos, ya que la tiroxina y la triyodotironina incrementan el consumo de oxígeno de casi todos los tejidos metabólicamente activos, (exceptuando la hipófisis anterior) probablemente porque su presencia*

*deprime la producción de TSH y la oxigenación de estos pacientes requerirá de ser mayor.*

#### *Recomendaciones Respecto a la Actividad Cardíaca.*

*Grandes dosis de hormonas tiroideas producen suficiente calor adicional para provocar aumento de la temperatura corporal. La magnitud del efecto calorígeno, depende de la secreción de catecolaminas y de la tasa del metabolismo basal. Este incremento en la temperatura activará a los mecanismos disipadores del calor, provocando que se reduzca la resistencia vascular periférica debido a la vasodilatación cutánea. En consecuencia, el gasto cardíaco estará aumentado y la acción conjunta de las hormonas tiroideas y las catecolaminas sobre el corazón provocarán que la presión del pulso y la frecuencia cardíaca estén aumentadas en estos pacientes. (13).*

*Las hormonas tiroideas aumentan el número y afinidad de los receptores beta adrenérgicos en el corazón y por lo tanto se aumenta su sensibilidad a los efectos cronotrópico e inotrópico de las catecolaminas sobre el corazón (13). Una dosis excesiva de tiroxina puede causar arritmias atriales y precipitar angina de pecho. (20)*

*Es recomendable que en el transcurso de la consulta dental, se revise, la frecuencia cardiaca y la presión sanguínea y de incrementarse estos valores se suspenda el tratamiento dental.*

#### *Consideraciones en Nutrición.*

*Existen una serie de datos que deben tenerse en cuenta en un paciente hipertiroides y son:*

*Una persona promedio de 70 kilos de peso gasta en reposo 1800 kilocalorías al día de energía que obtiene de los lípidos, carbohidratos y proteínas, las células glucolíticas obligadas como neuronas, eritrocitos y leucocitos requieren de 18 gramos / 24 horas de glucosa para sus necesidades básicas de energía, cuando no se consume alimento, la glucosa puede obtenerse de depósitos corporales preexistentes, que consisten en 75 gramos de glucosa almacenada como glucógeno hepático, la concentración de glucosa disminuye en un transcurso de 15 horas de ayuno (1), si tomamos en consideración que un paciente hipertiroides tiene una demanda aumentada de carbohidratos y que su alimentación deberá ser más abundante, debemos advertir esto antes de practicar algún tratamiento dental que interrumpa la alimentación habitual de este paciente, porque el estado general de este paciente solo requiere de un factor precipitante que rompa el frágil*

*equilibrio metabólico, para provocar alteraciones sistémicas graves, como un catabolismo generalizado, gluconeogenia persistente, pérdida de proteínas, equilibrio nitrogenado negativo, producción de calor aumentada y pérdida de masa corporal, su persistencia inhibe los mecanismos de adaptación usuales que ocurren en un estado de inanición para reducir el consumo de glucosa diaria, como resultado, persistiría el estado altamente catabólico que origina pérdida de proteínas y desnutrición (1).*

*Cuando la tasa metabólica esta aumentada, también aumentan las necesidades de todas las vitaminas, si estas necesidades no son satisfechas se pueden precipitar síndromes de deficiencias vitamínicas, (13).*

*Las hormonas tiroideas incrementan la tasa de absorción de los carbohidratos a partir del sistema digestivo, hecho que probablemente es independiente de su acción calorigénica. En el hipertiroidismo la glucemia sube rápidamente después de una comida rica en carbohidratos, excediendo en ocasiones el umbral de filtración renal (13). El incremento en la ingesta de carbohidratos podría estar relacionado con un aumento en la caries dental si el paciente carece de una higiene adecuada.*

*Es importante valorar el estado nutritivo del paciente, y establecer una dieta suplementaria, que satisfaga los requerimientos nutritivos de dicho paciente.*

#### *Consideraciones en la Cicatrización.*

*La tiroxina, triyodotironina y la triyodotironina inversa, son potentes inhibidores de la agregación plaquetaria, pero la tiroglobulina no inhibe la agregación plaquetaria inducida por colágeno, esto sugiere que la yodación de la tiroglobulina es crítica para los efectos inhibidores de la agregación plaquetaria de las hormonas tiroideas. Esta inhibición, no esta mediada por un receptor nuclear, sino por alguna acción extranuclear porque las plaquetas no tienen núcleo. (21). Por lo tanto, debemos observar el proceso de coagulación ya que podría estar retardado en estos pacientes.*

*Otro aspecto que debe ser considerado por el odontólogo, es que el aumento del catabolismo de un paciente hipertiroideo, como he referido anteriormente puede estar asociado con un síndrome de deficiencias vitamínicas, esto es de suma importancia y en especial la pérdida de vitamina K, alteraría aún más los procesos de coagulación necesaria para una buena*

hemostasia, durante cualquier pérdida de la continuidad de la mucosa oral.

(22)

#### *Consideraciones sobre el Estrés.*

*Debemos tener presente que tanto el estrés como los medicamentos empleados en un paciente hipertiroideo, puede agravar su sintomatología (16)*

*Sabemos que el estrés, es una reacción del cuerpo a estímulos que provocan disturbios en el equilibrio fisiológico normal, pero durante el evento de estrés, las alteraciones en el sistema neuroendócrino pueden afectar funcionalmente al sistema inmune. En una investigación reciente se reporta que el estrés emocional severo precede a la enfermedad hipertiroidea en mas del 90% de los casos en los individuos predisponentes. (23).*

*Muchos pacientes toman propil-tiouracilo para inhibir la síntesis excesiva de las hormonas tiroideas, las cuales pueden provocar agranulocitosis, hipoprotrombinemia y sangrado (9).*

*Antes de cualquier cirugía, debe obtenerse un análisis de sangre, con el tiempo de protrombina y descartar cualquier complicación.*

*El dentista debe ser capaz de reconocer los síntomas de una crisis tiroidea, potencialmente fatal, y esta se caracteriza por presentar:*

*Extrema inquietud*

*Nauseas*

*Vómito*

*Dolor abdominal.*

*Diaforesis.*

*Taquicardia.*

*Edema pulmonar. (9).*

## MANEJO CLÍNICO DEL PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

### *Generalidades.*

*Los pacientes hipotiroideos, presentan disminución o ausencia de los niveles de hormonas tiroideas ó de la respuesta tisular a éstas, lo que trae como consecuencia un bajo estado metabólico. (9)*

*Al igual que a los pacientes hipertiroideos, el dentista debe atenderlos cuando ya estén estabilizados y bajo tratamiento médico principalmente los que tengan sintomatología sugestiva y no estén diagnosticados*

### *Manifestaciones Generales.*

<i>Debilidad mental</i>	<i>Dificultad para concentrarse.</i>
<i>Letárgica.</i>	<i>Problemas en la concentración</i>
<i>Piel seca áspera y edematosa.</i>	<i>Músculos espásticos.</i>
<i>Disfagia.</i>	<i>Somnolencia</i>
<i>Aumento de peso</i>	<i>Sensibilidad al frío</i>
<i>Palidez de piel y mucosas</i>	<i>Problemas cardiovasculares</i>
<i>Hipotensión</i>	<i>Pulso lento.</i>
<i>Mixedema</i>	<i>Caida de pelo.</i>
<i>Uñas delgadas.</i>	

### *Manifestaciones Bucodentales.*

1. *-La edad cronológica u ósea es menor que la dental.*
2. *-Labios edematizados.*
3. *-Respiración bucal.*
4. *-Macroglosia.*
5. *-Mandíbula poco desarrollada.*
6. *-Atraso de la erupción y exfoliación de dientes deciduos.*
7. *-Hipoplasia adamantina.*
8. *-Lenta formación de raíces.*

*(24)*

### *Recomendaciones Referentes a Nutrición.*

*Las hormonas tiroideas son necesarias para la conversión de caroteno en vitamina A por el hígado, y la acumulación de caroteno en la corriente sanguínea (carotinemia) en los pacientes hipertiroideos es la causa del tinte amarillento de su piel, la carotinemia puede distinguirse de la ictericia porque en la primera no existe el tinte de las escleróticas (13). La vitamina A interviene en el mantenimiento del tejido epitelial y la secreción de moco por parte de las mucosas así como en el crecimiento de los huesos. (22).*

### *Recomendaciones Referentes al Sistema Nervioso Central (SNC).*

*En el hipotiroidismo los procesos mentales son lentos y el valor de las proteínas del líquido cefalorraquídeo está elevado.*

*Cuando el hipotiroidismo es severo, estará asociado con calambres y rigidez.*

#### *Consideraciones del Esqueleto.*

*Las hormonas tiroideas son esenciales para el crecimiento normal y maduración del esqueleto. En los niños hipotiroideos el crecimiento de los huesos es lento y se retarda el cierre epifisiario.*

*El contenido mineral del hueso disminuye en pacientes hipotiroideos que toman L-Tiroxina en dosis insuficientes para suprimir la TSH sérica. (4).*

*En los pacientes hipotiroideos no tratados, estudios histomorfométricos de la cresta ilíaca, en el hueso cortical y trabecular, han revelado que la maduración y la actividad de las células del hueso están disminuidas (25). La disminución en el contenido mineral del hueso es una predicción de alto riesgo de fracturas. (4)*

#### *Infertilidad.*

*El hipotiroidismo esta también asociado con Infertilidad, sin embargo, en los casos en que existe embarazo los abortos espontáneos ocurren, durante*

*el primer trimestre del embarazo y con mucha más frecuencia que en las mujeres sanas (26).*

#### *Farmacología.*

*Se recomienda no utilizar la aspirina como analgésico en este tipo de pacientes, porque provoca disminución en los niveles séricos de TSH y por lo tanto, una depresión en las concentraciones de tiroxina y triyodotironina, lo que dará como resultado una deficiencia aún mayor de estas hormonas. (20)*

#### *Epidemiología.*

*El hipotiroidismo esta asociado con algunos tipos de enfermedades autoinmunes como la diabetes mellitus y vitiligo. Además, este tipo de enfermedad es mucho más frecuente en mujeres. Esto lo tenemos que tener en consideración al realizar la historia clínica.*

### *CONCLUSIONES.*

*Los pacientes con desordenes tiroideos deben recibir una atención médica y dental adecuadas.*

*Es importante que el odontólogo como profesional de la salud esté capacitado para poder atender a cualquier tipo de pacientes con alteraciones endócrinas como en este caso, a pacientes hipotiroideos e hipertiroideos.*

*El cirujano dentista debe contar con una historia clínica del paciente, con la finalidad de poder atender en forma conveniente a los pacientes, tomando en cuenta su estado general de salud, para evitar posibles complicaciones en el consultorio dental.*

*El médico general o especialista y el odontólogo deben estar en contacto durante el tratamiento del paciente.*

## BIBLIOGRAFÍA.

1. SCHWARTZ C. *Principios de Cirugía*. Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill 1995. Vol. I pag 357. Vol II pags 1665-1689.
2. LAGMAN J. *Embriología Médica*. Editorial Interamericana. México 1981. págs. 314-316.
3. MATSUMURA Marjorie, George. *Embriología, representaciones gráficas*. Editorial Mosby/Doyma. España 1996. pag. 166-167.
4. ROSS/ROMRELL. *Histología*. Editorial Panamericana 2ª edición. México 1992. pags. 552-555.
5. LOCKHART R. D./HAMILTON G. F. *Anatomía Humana*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. México 1997. pags. 484-486
6. RUIZ Liard A. *Anatomía Humana*. Editorial Panamericana 2ª edición. 1992. Págs. 1785-1795.
7. MOORE L., Keith. *Anatomía con orientación clínica* 3ª edición. Editorial Médica Panamericana. España 1997. págs. 846-849.
8. HARRISON. *Principios de Medicina Interna*. Editorial Interamericana 13ª edición. México 1994. Vol I págs. 848-876. Vol II págs. 2226-2251.
9. RUBENSTEIN. / FEDERMAN. *Scientific american medicina*. Scientific american, INC New York. Editora científica médica latinoamericana. S.A de C.V. México 1989. Tomo III. Pags I-1 – I-26.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

10. GUYTON. *Fisiología Humana*. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill  
24ª edición. Madrid 1993. págs. 1033-1045.
11. SCHIMIDT- G. THEWS. *Fisiología Humana*. Editorial Interamericana Mc  
Graw-Hill 24ª edición Madrid 1993. Págs 314-317.
12. GANON William, F. *Fisiología Médica*. Editorial El Manual Moderno. 14ª  
edición. México 1994. págs. 345-358.
13. ROSE F LOUIS. *Medicina Interna en Odontología tomo I*. Editora salvat.  
España. 1992.
14. MAMIYA, Shigeo, HAGIWARA Masatoshi, SHIGEO Inoue y HIROSHI  
Hidataka. *Thyroid Hormones Inhibit Platelet Function and Myosin Light  
Chain Kinase*. *The Journal of Biological Chemistry* 1989, by The American  
Society of Biochemistry and Molecular Biology, Inc. Vol 264. No 15.
15. TRESGUERRES J. A. F. *Fisiología Humana* Editorial Interamericana Mc  
Graw-Hill. Madrid 1992. págs. 948-970.
16. SUVIRAN, Salvador. *Manual de Terapeúticas Médicas y Procedimientos  
de Urgencia*. Instituto Nacional de la Nutrición 3ª edición México 1996.  
págs. 251-263.
17. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Anestesia y Analgesia*. Abril  
1973. Vol 17 No 2 págs. 211-235.

18. JULIËTTE Zwaveling, EDWIN A., WINKLER Prins, MARTINUS Pfaffendorf, PIETER A., VAN Zwieten. *The influence of hiperthyroidism on pharmacologically induced contractions of isolated resistance arteries. European Journal of Pharmacology. 1996. Vol 300. No ½. pags 91-97.*
19. HIROTAKA Kimura, YASUHIRO Kawagoe, NOBORU Kaneko, HENRY E., FESSLER and SAICHI Hosoda. *Low efficiency of Oxygen Utilization During Exercise in Hyperthyroidism. Chest. 1996. Vol 110. No 5. Pags 1264-1269.*
20. MARTIN I., SURKS, ENRICO Ocampo. *Subclinical Thyroid Disease. The American Journal of Medicine. 1996. Vol 100 No. 2 pags 217-223.*
21. HIROYA Masaki, MITSUSHIGE Nisikawa, MASAYA Urakami, MASAYOSHI Yoshimura, NAGAOKI Toyoda, YASUKIRO Mori, NORIO Yoshikawa and MIYSUO Inada. *33',5'- Triiodothyronine Inhibits Collagen Induced Human Platelet Aggregation. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1992. Vol 75. No 3. Pags 721-725.*
22. ANDERSON Linnea. *Nutrición y Dieta. Editorial Interamericana 17ª edición. México 1985. Pags 116-118.*
23. LUCA Chiovato and ALDO Pinchera. *Stressful Life events and Graves' Disease. European Journal of Endocrinology 1996. Vol 134. No 6. págs. 680-682.*

24. BURKETT, Castigliano. *Medicina Oral*. Editorial Lippincott Company. Philadelphia Montreal. *Sistema Endocrino*. pág. 258-272.
25. BENTE L. Langdahl, ANNE Gitte, ERIK F. Eriksen, LIEF Mosekilde and PEDER Charles. *Bone Mass, Bone Turnover and Body Composition in Former Hypotiroid Patient Receiving Replacement Therapy*. *European Journal of Endocrinology*. 1996. Vol. 134. No. 6. pags 702-70.
26. CHARLES M. Grossman. *Hypotiroidism and Spontaneous ABORTION Among Hanford, Washington and Downwinders*. *Archives of Environmental Health*. 1996. Vol 51. No 3. Pags 175-176.