



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO ESTOMATOLÓGICO EN PACIENTES  
PEDIÁTRICOS CON ALTERACIONES TIROIDEAS.

**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:

DIANA SIN AE KIM LIM

TUTORA: Esp. OLIMPIA VIGUERAS GÓMEZ

MÉXICO, D.F.

2014



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.

## *AGRADECIMIENTO*

*Gracias Dios por bendecirme para llegar hasta donde he llegado, porque hiciste que fuera posible que llegara hasta esta etapa final de la carrera.*

*Doy gracias a mi familia que siempre me apoyaron en las buenas y en las malas.*

*Hoy me siento muy feliz al pensar que Dios mueve sus hilos para que las personas se encuentren y pensar en estos seis años llenos de tantas aventuras, amor, confianza y sus amistades incondicionales.*

*Dedico esta tesina a todos aquellos que creyeron en mí, a todos los que supusieron que lo lograría.*

*A todos los Doctores que me brindaron sus conocimientos teóricos y prácticos, quienes nunca desistieron al enseñarme, que continuaron depositando sus esperanzas en mí.*

*A la Dra. Olimpia por guíame, dedicarme su tiempo, sus conocimientos, formación profesional y humana.*

*Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de estudiar en la mejor universidad y ser un profesional.*

*“Por mi raza hablará el espíritu”*

# ÍNDICE

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| INTRODUCCIÓN-----                 | 1  |
| 1. RESEÑA HISTÓRICA-----          | 2  |
| 2. GENERALIDADES-----             | 6  |
| 2.1 Anatomía-----                 | 10 |
| 2.2 Embriología-----              | 12 |
| 2.3 Fisiología-----               | 14 |
| <br>                              |    |
| 3. HIPOTIROIDISMO                 |    |
| 3.1 Definición-----               | 24 |
| 3.2 Clasificación-----            | 24 |
| 3.3 Características clínicas----- | 25 |
| 3.4 Manifestaciones orales-----   | 29 |
| 3.5 Tratamiento médico-----       | 31 |
| 3.6 Tratamiento odontológico----- | 31 |
| <br>                              |    |
| 4. HIPERTIROIDISMO                |    |
| 4.1 Definición-----               | 33 |
| 4.2 Clasificación-----            | 34 |
| 4.3 Características clínicas----- | 35 |
| 4.4 Manifestaciones orales-----   | 36 |
| 4.5 Tratamiento médico-----       | 36 |
| 4.6 Tratamiento odontológico----- | 38 |
| <br>                              |    |
| CONCLUSIONES-----                 | 40 |
| BIBLIOGRAFIA-----                 | 41 |

## INTRODUCCIÓN

Las alteraciones de la función tiroidea en los niños son muy frecuentes, por lo que surge el interés de realizar un trabajo de revisión bibliográfica que tiene como propósito dar a conocer la información que existe acerca de este tipo de enfermedades (hipotiroidismo o hipertiroidismo), el cual permita al cirujano dentista comprender mejor las características clínicas y orales que presentan estos individuos, para poder establecer un manejo estomatológico adecuado en pacientes pediátricos por medio de un diagnóstico, plan de tratamiento integral e interdisciplinario de acuerdo a cada disfunción, que brinde a estas personas una mejor atención y calidad de vida.

La carencia de iodo, oligoelemento indispensable para la síntesis de la hormona tiroidea, conduce a alteraciones fisiológicas y patologías debido a la insuficiencia de esta hormona. Se calcula que cerca de dos billones de personas, a nivel mundial, tienen alguna insuficiencia de esta hormona, presentándose principalmente en Asia y África.

Las necesidades de iodo están aumentadas durante el embarazo, en este período de la vida de la mujer, la carencia de iodo tiene un efecto particularmente adverso, porque puede favorecer el apareamiento de bocio en la madre y en el hijo, teniendo como resultado alteraciones cognitivas en los niños.

En los niños, las hormonas tiroideas son necesarias para el crecimiento y desarrollo de las funciones cognoscitivas y motoras, que pueden quedar comprometidas si la segregación de esta hormona es inadecuada.

## 1. Reseña Histórica

Las alteraciones tiroideas a través del tiempo, han sido objeto de estudio y para su tratamiento han existido toda una gama de prácticas que van desde la utilización del pensamiento mágico hasta las investigaciones basadas en el método científico. Así, los grupos indígenas en Latinoamérica han utilizado collares de ámbar para la cura de enfermedades tiroideas. El bocio, en especial, ha sido siempre motivo de gran preocupación, existe evidencia de un documento chino que data del año 3000 a.C., que contiene la primera descripción de la presencia de bocio.

El papiro de Ebers, del antiguo Egipto (1500 a.C.), se describen los primeros procedimientos quirúrgicos del bocio y el uso de sal yodada para su profilaxis. En América, este padecimiento y el hipotiroidismo han sido endémicos y predominaron en los siglos XVIII, XIX y XX; los sitios con mayor prevalencia eran altiplanos andinos, donde incluso llegó a llamársele "el mal andino"; en México se puede observar en las sierras de Oaxaca, Guerrero, Puebla e Hidalgo. Fray Domingo de Santo Tomás, en 1560, identificó la palabra "coto" con el significado de abultamiento de la garganta (bocio) y se asoció con múltiples nombres y vocablos nativos, como *Coto urco* (cerro de cotos), *Cotoyacu* (agua de coto), lo cual puede sugerir que existían factores geográficos y ecológicos relacionados con el bocio.

La tiroides fue identificada por el anatomista Thomas Wharton en 1656 y descrita en su texto *Adenographia* y la tiroxina fue identificada en el siglo XIX. Leonardo da Vinci incluyó la tiroides en algunos de sus dibujos en la forma de dos glándulas separadas una a cada lado de la laringe. En 1776 Albrecht von Haller describió la tiroides como una glándula sin conducto.

En cuanto al cretinismo, en 1918 Crotti refirió que los primeros exploradores de Nueva Granada se encontraron con los bancos del río

Magdalena “habitados por una raza de salvajes estúpidos que pasaban el día durmiendo”.

Existen múltiples descripciones al respecto; por ejemplo, del padre José Sánchez Salvador, en 1771, dijo: “Se ven muchas personas con papadas disformes que llaman cotos y se caracterizan por ser tontos, mudos e idiotas”; Antonio Acedo y Bejarano señala al respecto: “Tumor grande que nace en la garganta y es endémico en algunos pueblos”.

En el aspecto curativo, José María Troya relata el vínculo entre factores geográficos, higiénicos y hereditarios en la etiología del bocio endémico y aporta una clasificación anatómica. Además, se empezó a conocer el beneficio de la sal de “gema” o “de minas”, sal de Tomabela, Salinas de Ibarra y Salinas de Bolívar, en las que análisis posteriores han demostrado un alto contenido de yodo y la desaparición de ciertas costumbres nativas favorecieron el aumento de la enfermedad.<sup>1</sup>

En 1867 ya se planteaban las posibilidades de alteraciones neurológicas y mentales heredadas relacionadas con el bocio endémico. Avendaño, por su parte mencionaba que era más frecuente en mujeres de clase social baja y que se combatían con yoduro y buena alimentación.

En el siglo XX, los avances en el conocimiento acerca de su etiología, fisiopatología, bioquímica e histología generaron cambios importantes. En los decenios de 1920-1929 y 1930-1939 se propuso el tratamiento quirúrgico y se introdujo el metabolismo basal en el estudio de las enfermedades tiroideas.

En el decenio de 1950-1959, organizaciones internacionales colaboraron para el desarrollo de estudios nacionales y encuestas epidemiológicas en los diferentes países de América (OMS, OPS, Unicef); además, se expidieron leyes para yodación de la sal en casi todo este

---

<sup>1</sup> Dorantes A, Martínez C, Guzmán A. (2012). Endocrinología clínica (4a ed.). México: El Manual Moderno, pág. 107

continente, desde México hasta Argentina, primero en Perú, en 1940, y al final en Bolivia, en 1983.

Desde hace más de dos siglos se ha reconocido el déficit de hormona tiroidea como causa de retraso en el crecimiento y desarrollo; de igual manera, se ha descubierto la relación de otros factores de crecimiento, como el factor de crecimiento similar a la insulina tipo I con padecimiento tiroideos.

Curling, en 1850, describió la primera autopsia de un niño con manifestaciones de hipotiroidismo congénito y ausencia de glándula tiroides; esta relación hoy día se ha llevado al plano molecular. Osles en tanto, asoció la deficiencia de la función tiroidea y los cambios característicos reflejados en el cretinismo esporádico. Por su parte, en 1944 Bruch y McCune describieron el tratamiento adecuado, concepto que fue ampliado por Smith *et al.*, en donde se reconoce que la sustitución con hormonas tiroideas debe realizarse en los primeros 28 días de nacido. Por otra parte, Jacobsen y Brandt fundamentaron que la falta de signos y síntomas no permite el diagnóstico oportuno.

El hipotiroidismo congénito es la causa evitable más frecuente de retraso mental en recién nacidos; razón por la cual desde finales del decenio de 1960-1969 y principios del 1970-1979 se iniciaron los primeros intentos de tamizaje. En forma paralela, en el adulto, el hipotiroidismo es muy frecuente y es causa de disfunción orgánica, alteración en la calidad de vida y aumento en el riesgo cardiovascular.

En la hiperfunción de la glándula tiroidea destaca el bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves-Basedow, en honor a Karl A. Basedow (1799-1854) y Robert Graves (1797-1853). Esta enfermedad se caracteriza por ser multisistémica y tener una base autoinmune; puede causar diversas complicaciones si no se trata de manera adecuada y oportuna.

Otro de los aspectos importantes dentro de la patología es el aumento en la incidencia del cáncer de tiroides. Al respecto, cabe mencionar el mayor accidente de la historia nuclear, ocurrida en 1956 en Chernobyl, la exposición a la radiación resultante se ha asociado con un incremento significativo en la incidencia de cáncer tiroideo. Según la OMS, en 1995 en Bielorusia este padecimiento fue 285 veces más frecuente que antes de la catástrofe, y en Ucrania, enfermedades de todo tipo incrementaron 30% su incidencia. Se piensa que 40% de los niños tenían menos de un año de edad cuando fueron expuestos a altos niveles de radiación, emitidos durante tal accidente, pudiendo desarrollar cáncer de tiroides.

Así mismo, han ocurrido otros accidentes nucleares, como el de 1999 en Japón, y el de Fukushima, en marzo de 2011, en ese mismo país a raíz del sismo y el tsunami. Y aunque desconocemos los efectos de las enormes cantidades de yodo radiactivos, se esperan graves consecuencias a mediano y largo plazo; para el caso, la mejor protección es la toma única de 75 a 150 miligramos de yoduro de potasio. En México hay dos reactores de 654 MW; se encuentran en laguna Verde, Veracruz; de ahí que sea indispensable evaluar el impacto que tiene el agua contaminada con residuos radiactivos en la población para tomar medidas preventivas y de control.

La patología tiroidea es muy diversa, aunque se han logrado grandes avances en el conocimiento de su etiología, en métodos de diagnóstico y terapéutica de las diferentes entidades involucradas; la investigación continúa a velocidad vertiginosa, por lo que es posible asegurar que en el futuro habrán de encontrarse métodos diagnósticos moleculares y tratamientos más específicos y con menos efectos secundarios.<sup>2</sup>

---

<sup>2</sup> Dorantes A, Martínez C, Guzmán A. Op.cit. pág. 108

## 2. GENERALIDADES

La glándula tiroides es el órgano más grande del cuerpo especializado en la producción de hormonas endócrinas.

Su función es la síntesis y liberación de la hormona tiroidea, que se encarga de regular y mantener múltiples procesos metabólicos, entre ellas permiten la subsistencia de la vida, estimulan el crecimiento y desarrollo del feto y del niño; regulan la frecuencia cardíaca y la contractibilidad del miocardio; afectan la motilidad gastrointestinal; la depuración renal de agua; regulan el gasto de la energía corporal, la generación de calor y el peso, etc.<sup>3</sup>

La ingesta de yodo en la dieta es necesaria para la producción de la hormona tiroidea. Las consecuencias de la deficiencia de yodo incluyen bocio, deterioro intelectual, retraso en el crecimiento, hipotiroidismo en el neonato y mortalidad infantil.

En 1990, la Naciones Unidas en favor de la infancia estableció la meta de eliminar la deficiencia de yodo en todo el mundo. Desde entonces se han logrado progresos considerables. Aproximadamente el 70% de los hogares de todo el mundo tienen actualmente acceso a la sal yodada en concentraciones adecuadas.

Aunque se han hecho progresos sustanciales en las últimas décadas, la deficiencia de yodo sigue siendo un importante problema de salud en todo el mundo, afecta a países industrializados y en desarrollo. Un informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS), señaló en 2003 al déficit de yodo como la principal causa evitable de daño cerebral y retraso mental en todo el mundo. El consumo recomendado para mujeres en estado y durante la

---

<sup>3</sup> Guyton H. (2011) .Tratado de fisiología médica (11ª ed.). España: Elsevier, págs 1036-1039.

lactancia es de 250µg por día, mientras que para personas adultas en cualquier otra circunstancia es de 150 µg.<sup>4</sup>

La causa más importante del bocio endémico y el cretinismo es la carencia dietética de yodo. Los niveles de yodo en el suelo varían de un lugar a otro y esto determina la cantidad de yodo presente en los alimentos que se cultivan en diferentes lugares y en el agua. El suelo filtra el yodo que fluye a las quebradas y río que terminan por lo general en el océano. Muchas áreas donde el bocio endémico es o ha sido predominante, son mesetas o áreas de montaña o tierras planas lejos del mar. Se calcula que cerca de dos billones de personas, a nivel mundial, tienen alguna insuficiencia de esta hormona, afectando principalmente a Asia, África y América Latina.<sup>5</sup>

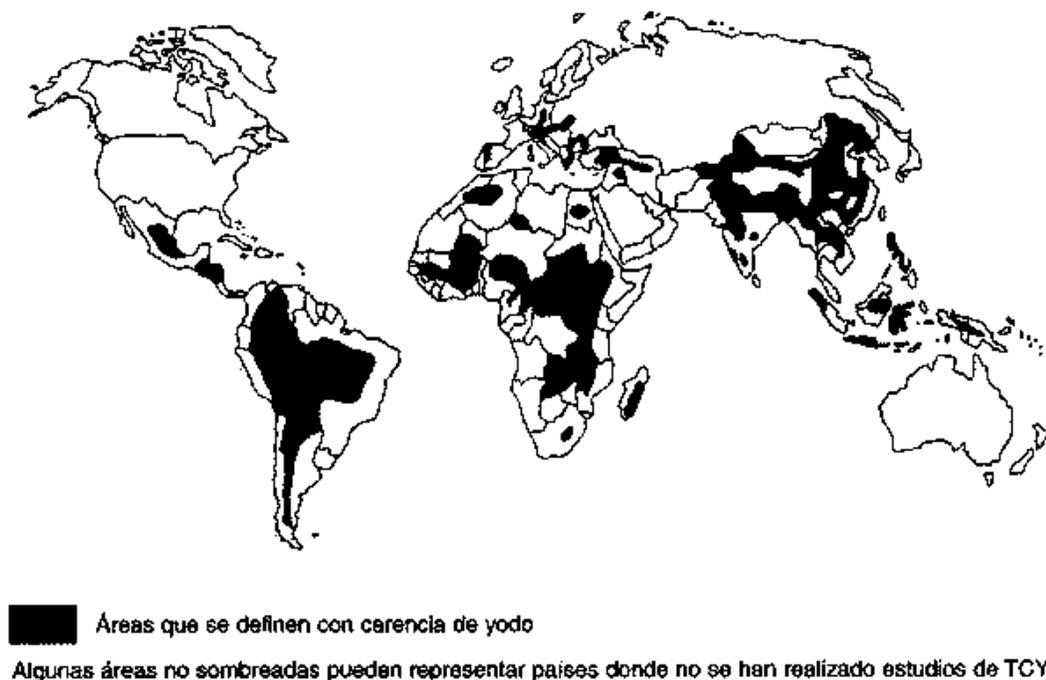


Fig. 1. Áreas del mundo donde predomina la carencia de yodo<sup>6</sup>

<sup>4</sup> Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB (2013), Global Iodine Nutrition: Where do we stand in 2013?. E.pud, April 18; 23(5): 523-8

<sup>5</sup> Zimmermann MB. (2009) Iodine deficiency. Endocr Rev; 30(4): 376-408.

<sup>6</sup> <http://www.fao.org/docrep/006/w0073s/w0073s0i.htm>

Una causa menos importante de trastorno por carencia de yodo es el consumo de varios alimentos que se dice son bociogénicos o que contienen bociógenos. Los bociógenos son «antinutrientes» que afectan en forma adversa la absorción y utilización adecuada de yodo o tienen actividad antitiroidea. Los alimentos del género *Brassica*, como repollo, col rizada y colza, y semillas de mostaza contienen bociógenos, lo mismo que algunas raíces como yuca y nabos. A diferencia de los vegetales bociogénicos, la yuca es un alimento básico en ciertas áreas y en diversas partes de África y América Latina, por ejemplo en el Zaire y Paraguay, el consumo de yuca se ha visto como una importante causa de bocio.<sup>7</sup>



Fig.2 Niño marroquí de 14 años con un gran bocio nodular, con compresión traqueal y esofágica.<sup>8</sup>

---

<sup>7</sup> <http://www.fao.org/docrep/006/w0073s/w0073s0i.htm>. Op.cit

<sup>8</sup> Ib. pág. 379

México ha logrado avanzar en la lucha contra el bocio y otras alteraciones asociadas con la carencia de yodo; actualmente la yodación de la sal es obligatoria, según lo establece la Norma Oficial Mexicana NOM 040-SSA1-1993, la cual dispone que la sal para el consumo humano y pecuario deberá tener 15 ppm (partes por millón) de yodo.<sup>9</sup>

---

<sup>9</sup> Martínez H, Castañeda R, Lechuga D, Ramos RI et al. (2002). Deficiencia de yodo y otros posibles bociógenos en la persistencia del bocio endémico en México. *Gac Med Mex*; 138 (2): 149-156

## 2.1 Anatomía

La glándula tiroides está conformada por dos lóbulos laterales conectados por un istmo y un lóbulo piramidal, es impar que tiene forma de mariposa; pesa alrededor de 30g, está situada inmediatamente por debajo de la laringe, a ambos lados y por delante de la tráquea. La irrigación de la tiroides es abundante y diversas (5 ml/g por minuto), las principales son las tiroideas superiores e inferiores, además de una arteria media.<sup>10</sup>

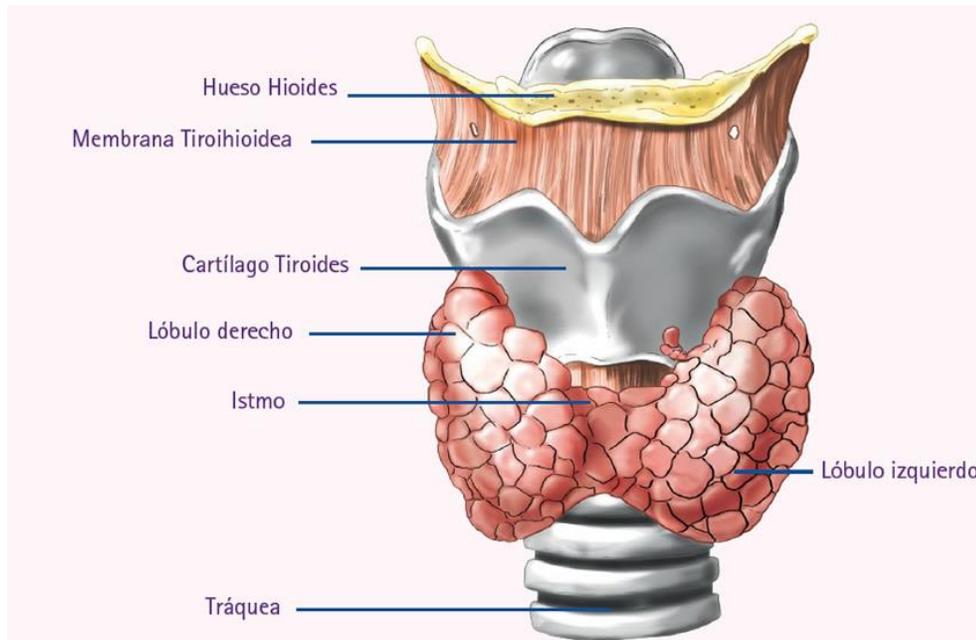


Fig. 3 Localización y relaciones anatómicas de la glándula tiroides.<sup>11</sup>

Está compuesta por un gran número de folículos cerrados, estrechamente agrupados y dotados de una rica red capilar. En el interior del folículo se encuentra una sustancia secretora denominada coloide, revestida por células epiteliales cuboides. El principal constituyente del coloide es la tiroglobulina, el precursor en el que se forman las hormonas tiroideas. Otra

<sup>10</sup> Dorantes A, Martínez C, Guzmán A. Op.cit. Pág. 109

<sup>11</sup> <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/tiroides/patient/page1>

hormona que se secreta en la tiroides es la calcitonina, la cual interviene en la homeostasis fosfocálcica y ósea.<sup>12</sup>

La glándula tiroides tiene importantes relaciones clínicas con el nervio laríngeo recurrente, que se encuentra detrás de la glándula y con dos pares de glándulas paratiroides que por lo general están ubicadas detrás de las porciones superior y media de los lóbulos tiroideos. Todas esas estructuras pueden ser comprimidas por el agrandamiento de la glándula, invadidas por enfermedades malignas de la tiroides o dañadas en el curso de la cirugía tiroidea. Debido a que la cápsula posterior tiroidea está unida a la fascia pretraqueal, la glándula normalmente asciende y desciende con la deglución, facilitando su inspección y palpación.<sup>13</sup>

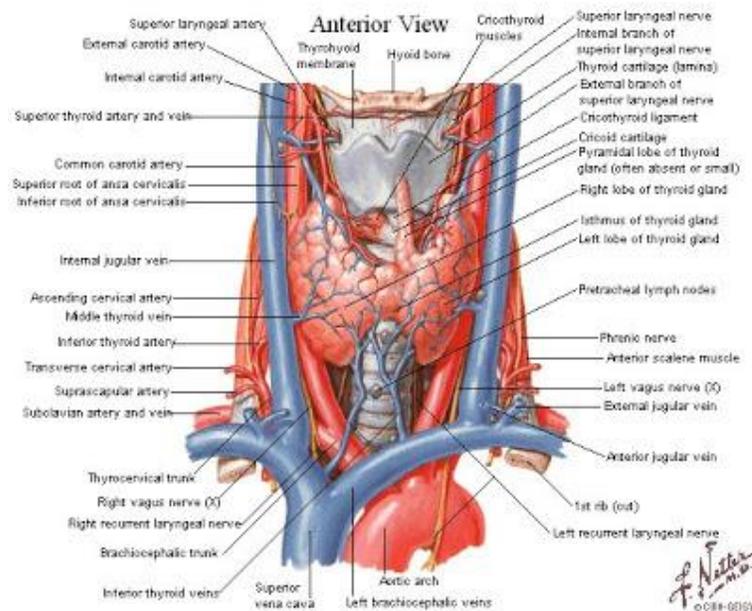


Fig. 4 Sistema venoso, venas superiores y venas inferiores.<sup>14</sup>

<sup>12</sup> Guyton H. Op.cit. pág 1036

<sup>13</sup> GREENSPAN.(2007). Endocrinología Básica y Clínica (7ª ed.). España: El Manual Moderno, pág. 220

<sup>14</sup> Netter. F. (2005). Atlas de Anatomía Humana (3ª ed.). España: Masson.

## 2.2 Embriología

La tiroides se desarrolla en la cuarta semana de vida intrauterina como una evaginación mesoventral del endodermo a partir del suelo de la faringe; esta evaginación se conoce como divertículo tiroideo. Desciende hacia el cuello diferenciándose en los lóbulos laterales y el istmo de la glándula tiroidea. La glándula sigue pegada a la lengua por el conducto tirogloso. Este conducto se oblitera en estadios posteriores del desarrollo para desaparecer posteriormente.

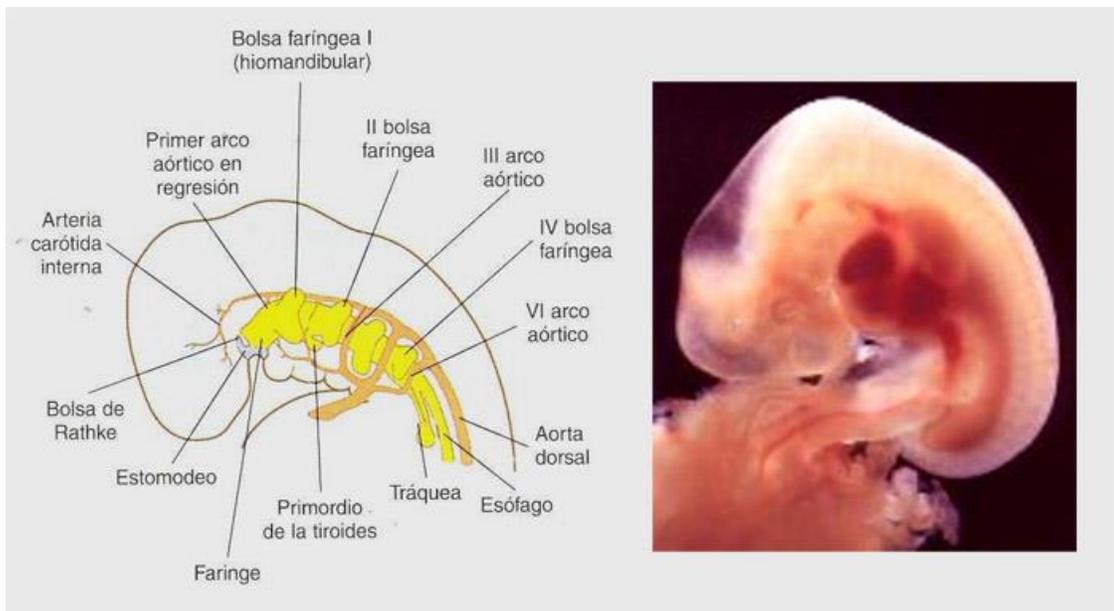


Fig. 5 Organización básica de la región branquial del embrión humano al final del primer mes.<sup>15</sup>

Los eventos críticos de la morfogénesis de la glándula tiroides se llevan a cabo durante los 2 primeros meses de la gestación. Al comienzo de la séptima semana la glándula se encuentra cerca del nivel del esbozo laríngeo; bien diferenciada, la mayor parte de su asa consiste ahora en

<sup>15</sup> <http://tuendocrinologo.com/site/endocrinologia/tiroides/embriologia-anatomia-y-fisiologia-de-la-glandula-tiroides.html>

lóbulos que se extienden a los lados de la línea media, con un istmo estrecho de tejido que lo une.

Existen estudios para determinar la habilidad del tejido tiroideo embrionario para incorporar yodo, así como para formar y secretar hormonas tiroideas, los que demuestran que esta glándula comienza a funcionar entre la décima y duodécima semana de gestación. Al final de la décima semana aparece luz en los folículos, en la duodécima los coloides y en la semana 14 se inicia la producción de la hormona tiroidea.

La hormona tiroidea desempeña un papel fundamental en el desarrollo prenatal y postnatal, regula la síntesis de proteínas y algunas de sus acciones son mediadas (probablemente) a través de factores de crecimiento. Desde finales de la vida intrauterina hasta 1 o 2 años después del nacimiento, existen valores apropiados de estas hormonas que son esenciales para el desarrollo normal del cerebro.<sup>16 17</sup>

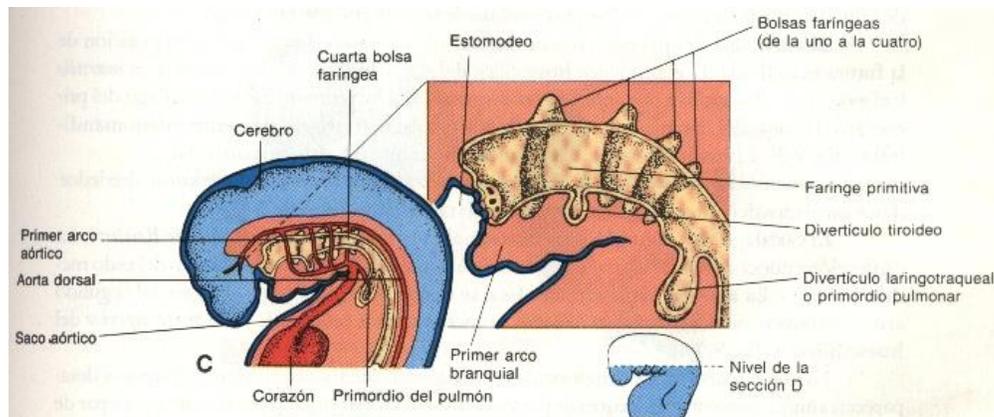


Fig.6 Divertículo tiroideo, entre las 1ra y la 2da bolsas branquiales, constituido por una proliferación endodérmica.<sup>18</sup>

<sup>16</sup> Dorantes A, Martínez C, Guzmán A. Op.cit, Págs. 108-109

<sup>17</sup> Cassola Santana J y Jiménez G. (2008). Embriología y ectopias tiroideas, Glánd Tir Paratir; 17: 22-27

<sup>18</sup>[http://www.ucsg.edu.ec/catolica\\_/secundarias/html/facultad\\_medicina/carrera\\_medicina/tutoria/materias/embriologia/imagenes/jpg/eimage32.jpg](http://www.ucsg.edu.ec/catolica_/secundarias/html/facultad_medicina/carrera_medicina/tutoria/materias/embriologia/imagenes/jpg/eimage32.jpg)

## 2.3 Fisiología

### Incorporación del yodo a la glándula tiroides.

El yodo es el elemento fundamental para la síntesis de las hormonas tiroideas e ingresa al organismo con los alimentos y el agua, que se convierte en yodo en el estómago. Los requerimientos diarios de este elemento son pequeños, la Organización Mundial de la Salud recomienda la ingesta diaria de yodo de 150 µg/día para los adultos, 200 µg para mujeres embarazadas o lactantes y 50 a 120 µg en niños.<sup>19</sup>



Fig. 7. Recomendación de la UNICEF del consumo de la sal yodada.<sup>20</sup>



Fig. 8. Alimentos que contienen yodo: pescados y los mariscos.<sup>21</sup>

<sup>19</sup> GREENSPAN. Op.cit. pág 221

<sup>20</sup> [http://www.unicef.org/republicadominicana/resources\\_11801.htm](http://www.unicef.org/republicadominicana/resources_11801.htm)

<sup>21</sup> <http://vivirsalud.imujer.com/2009/08/17/alimentos-con-yodo>

Las ingestas recomendadas de yodo están comprendidas entre 90 y 290 µg diarios, según edad y situación fisiológica.

Tabla 1. Ingestas recomendadas de yodo, según el Instituto de Medicina de EE.UU y la Organización mundial de la Salud. <sup>22 23</sup>

| ORGANISMO                        |             |   |                                  |             |                                       |
|----------------------------------|-------------|---|----------------------------------|-------------|---------------------------------------|
| INSTITUTO DE MEDICINA DE EE. UU. |             |   | ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD |             |                                       |
| Grupo de la población            | Edad (años) | Tipo de recomendación: RDA / AI* (µg/día) | Grupo de la población            | Edad (años) | Tipo de recomendación: RNI ‡ (µg/día) |
| <b>Lactantes</b>                 | 0-0,5       | 110 †                                     |                                  |             |                                       |
|                                  | 0,5-1       | 130 †                                     |                                  |             |                                       |
| <b>Niños y niñas</b>             | 1-8         | 90  | Niños y niñas                    | 0-5         | 90                                    |
|                                  |             |   |                                  | 6-12        | 120                                   |
| <b>Hombres y mujeres</b>         | 9-13        | 120                                       | Adolescentes; Hombres y mujeres  | >12         | 150                                   |
|                                  | 14-18       | 150                                       |                                  |             |                                       |
|                                  | ≥19         | 150                                       |                                  |             |                                       |
| <b>Gestantes</b>                 | ≥14         | 220                                       | Mujeres embarazadas              |             | 250                                   |
| <b>Madres lactantes</b>          | ≥14         | 290                                       | Madres lactantes                 |             | 250                                   |

La Cantidad dietética recomendada RDA (Recommended Dietary Allowance): Es la cantidad media de ingesta diaria de un nutriente que resulta suficiente para cubrir las necesidades del 97-98% de los individuos de un colectivo, según la edad y el sexo. En individuos sanos, no se han

<sup>22</sup> World Health Organization, UNICEF, International Council for Control Iodine Deficiency Disorders. (2009). *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers*, 3rd ed. Geneva: World Health Organization.

<sup>23</sup> Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. (2001). Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*. Washington, DC: National Academy Press; 258-289

demostrado beneficios para el consumo de cantidades de nutriente que excedan la RDA.

En el caso de los lactantes, las cantidades no corresponden a la RDA de yodo si no a la ingesta adecuada de yodo o AI (Adequate Intake) de yodo. La AI es la cantidad de ingesta obtenida a partir de la evaluación de la situación nutricional de yodo de las poblaciones sanas de lactantes. Las AIs se utilizan cuando no existe suficiente evidencia científica para deducir la necesidad media de un nutriente, esto es, cuando no se conoce suficientemente la cantidad de ingesta de un nutriente que cubre las necesidades de la mitad de los individuos sanos, según edad y sexo; en el caso de los lactantes sanos, las AIs de yodo expresan la ingesta media del micronutriente. La aplicación en los individuos: al igual que las RDAs, las AIs pueden utilizarse como objetivo de ingesta de yodo para los individuos del colectivo correspondiente (en nuestro caso, los lactantes de 0 a 1 años de edad).

La recomendación de Nutriente adecuada RNI (*Recommended Nutrient Intake*): es la cantidad de yodo que se estima que cubre las necesidades del nutriente de prácticamente todas las personas sanas (98%), según edad y género. Es conceptualmente semejante a las RDAs, aunque su obtención no se ha realizado de forma tan explícita como las de las RDAs y AIs elaboradas por el Consejo de Alimentación y Nutrición del Instituto de Medicina de la Academia Nacional de Ciencias de los EE. UU. <sup>24 25</sup>

---

<sup>24</sup> World Health Organization. Op.cit

<sup>25</sup> Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Op.cit

## **Mecanismo de retroalimentación negativa**

La secreción central de TSH y TRH aumenta o disminuye en respuesta a concentraciones disminuidas o aumentadas de las hormonas tiroideas en la circulación general. Su aumento frena la secreción de TSH y, por el contrario, su disminución estimula su síntesis y secreción. Los valores de TSH se vinculan con las cifras circulantes de T4 y no con las de T3.<sup>26</sup>

## **Formación de la hormona tiroidea.**

La formación de la tiroide se realiza básicamente en seis pasos:

1. Captación del yodo: se realiza por un gradiente químico y eléctrico en cotransporte (simportador) con el sodio, captación que se efectúa por la acción de la TSH sobre la célula folicular; con esto se logra una concentración del yodo de 20 a 100 veces mayor que en el plasma. La captura se puede inhibir por perclorato, tiocianato, pertecnetato y peróxido de hidrógeno (agua oxigenada), por eso el paciente no debe teñirse el pelo si va a recibir tratamiento con yodo radioactivo o si se le va a realizar gammagrama con este radioisótopo.

2. Oxidación del yodo: se realiza en presencia del peróxido de hidrógeno por la enzima peroxidasa tiroidea. Esta acción es bloqueada por el tiamazol, por lo cual se usa este fármaco para tratar el hipertiroidismo.

3. Organificación del Yodo: es la unión del yodo a residuos de tirosina por enlaces covalentes que más tarde se juntarán a los grupos tirosilo para formar así monoyodotirosinas y diyodotirosinas, hasta generar las hormonas tiroideas con actividad biológica T3 y T4. 4.

4. Acoplamiento: es la concentración de los yodotirosilos en la tiroglobulina, que da lugar a las hormonas tiroideas T3 y T4 que quedan

---

<sup>26</sup> Dorantes A, Martínez C, Guzmán A. Op.cit. Pág. 111

almacenadas en el líquido folicular; de aquí, las moléculas de tiroglobulina junto con las hormonas unidas son introducidas por pinocitosis al interior del tirocito, donde entran en acción los lisosomas.

5. Proteólisis: es la degradación de la tiroglobulina por enzimas lisosomales y acción de las desyodasas liberando tiroxina, triyodotironina, diyodotironina, monoyodotironina y yodo, el cual es reutilizado.

6. Desyodación: es llevada a cabo por las desyodasas tipos I y II en la misma glándula, quitando a la tiroxina un yodo y dando origen a T3 y rT3.<sup>27</sup>

Figura 7 Síntesis de T3 y T4 en los folículos tiroideos

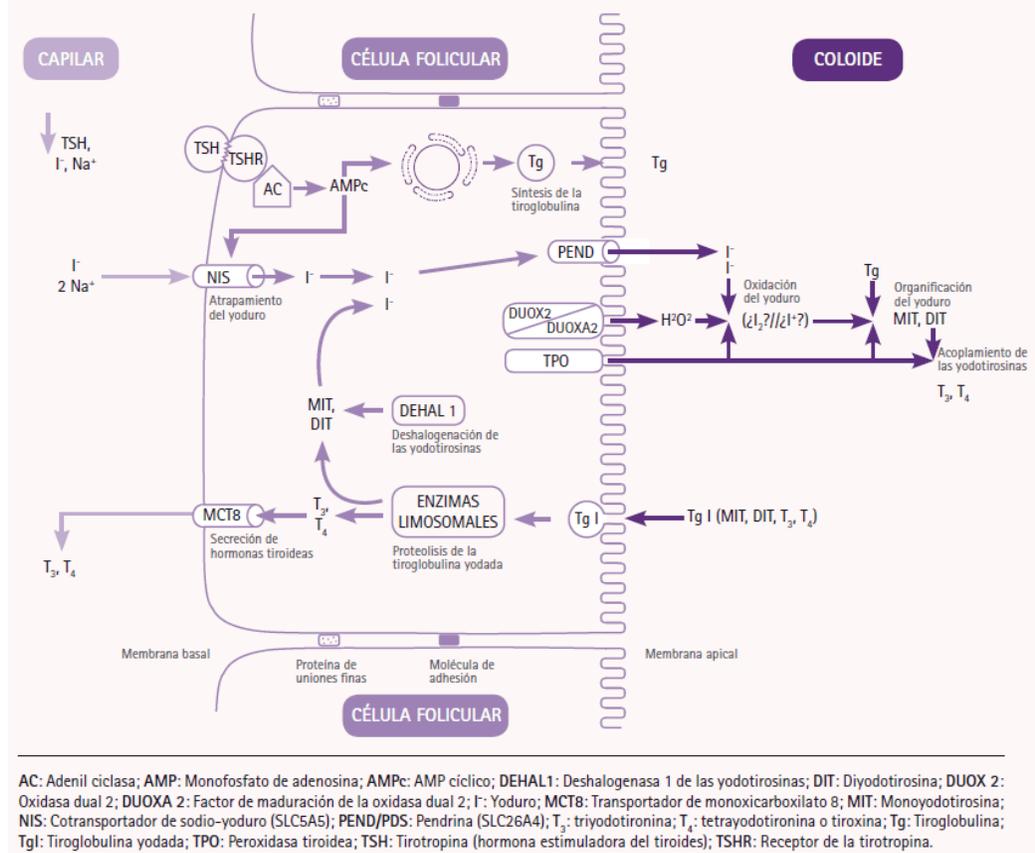


Fig. 8 Síntesis de T3 y T4 en los folículos tiroideos.<sup>28</sup>

<sup>27</sup> Dorantes. Op. cit. Págs. 112-113

## **Transporte.**

Al entrar en la sangre, más del 99% de la T3 y T4 se combinan inmediatamente con diversas proteínas plasmáticas, principalmente con la globulina transportadora de tiroxina y, en menor grado, con la albúmina y prealbúmina. Dicho proceso no puede obviar la existencia de un equilibrio entre la concentración de hormona libre y la de hormona unida a transportador.

## **Liberación de las hormonas tiroideas.**

Debido a la gran afinidad de las proteínas transportadoras del plasma por las hormonas tiroideas, estas sustancias- en particular, las tiroxinas son liberadas lentamente a las células tisulares. Cada 6 días aproximadamente se libera a las células tisulares la mitad de la tiroxina presente en la sangre, mientras que la mitad de la triyodotironina- debido a su menor afinidad- sólo tarda alrededor de 1 día en ser liberada a las células tisulares. Al entrar en las células tisulares, ambas hormonas se unen de nuevo a las proteínas intercelulares, y también aquí la tiroxina se une con más fuerza que la triyodotironina.<sup>29</sup>

## **Mecanismo de acción.**

La T4 es una prohormona que debe desyodinarse a T3 para fijarse a los receptores nucleares de las células y ejercer su acción. Las reacciones de desyodinación no ocurren al azar. Se conocen tres desyodinasas que se diferencian por los tejidos en los que predominan, su preferencia de sustrato, requerimiento de cofactores, etc. Las más importantes son la tipo II y la tipo III. Desyodinasa tipo II: transforma la T4 a T3 y se encuentra distribuida principalmente en el sistema nervioso central, hígado, riñón y en los tejidos

---

<sup>28</sup> <http://www.merckformaciontiroides.com/curso-practico-tiroides/modulo-1.php>

<sup>29</sup> Guyton H. Op. cit. pág. 1036

periféricos. La concentración de desyodinasas tipo II es inversamente proporcional a la concentración de T4.

Constituye un mecanismo de protección de los tejidos más lábiles –por ejemplo el sistema nervioso– ante una situación de hipotiroidismo. Desyodinasas tipo III: inactiva la T3 y la T4 por conversión a sus metabolitos inactivos. Aumenta cuando hay un exceso de concentración de T4 en los tejidos. Constituye un mecanismo de protección contra el hipertiroidismo.

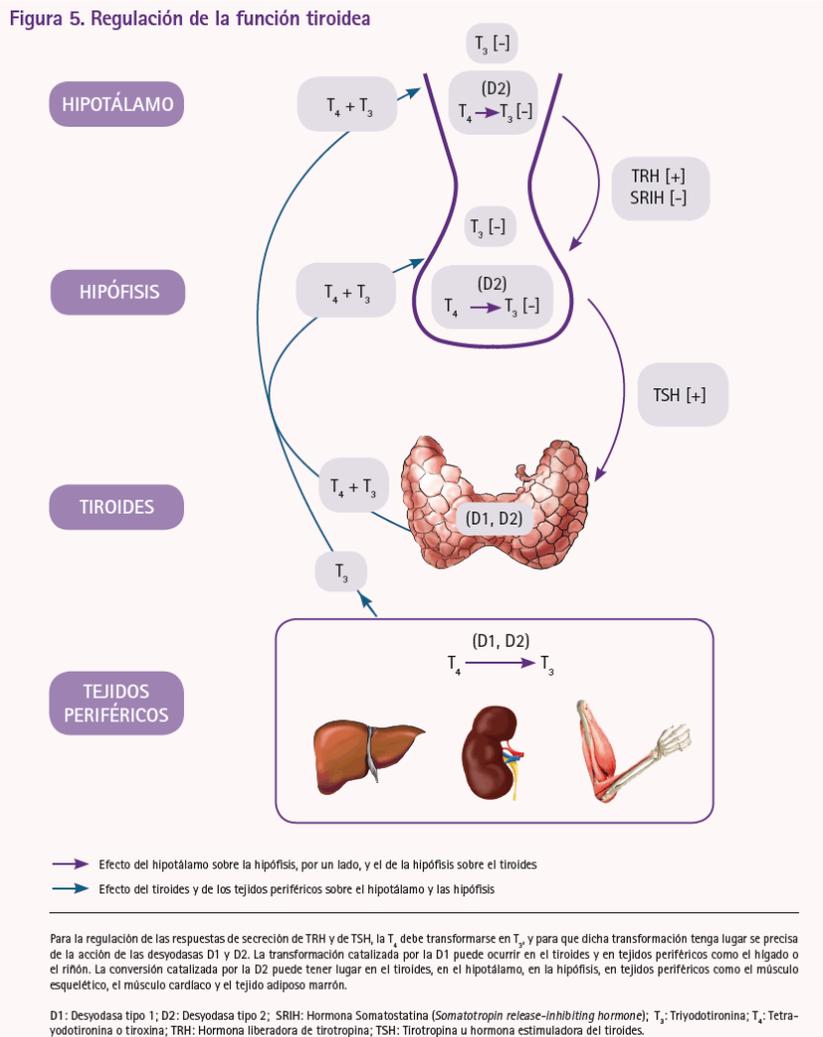


Fig. 9 Regulación de la función tiroidea. <sup>30</sup>

<sup>30</sup> <http://www.merckformaciontiroides.com/curso-practico-tiroides/modulo-1.php>

## **Acciones de las hormonas tiroideas.**

La T3 acelera la transcripción del ADN con formación del ARN mensajero y ribosómico, activando la síntesis proteica, actúa sobre las mitocondrias favoreciendo los mecanismos de transporte de electrones en la cadena respiratoria para la formación de ATP, y sobre diversas etapas del metabolismo hidrocarbonado, de los lípidos y de las vitaminas. Los receptores de las hormonas tiroideas están ampliamente distribuidos en todo el organismo. Las hormonas tiroideas cumplen un papel relevante en los procesos metabólicos básicos, y, por ello, las condiciones de exceso o déficit hormonal se expresan con repercusión sobre todos los órganos. Participan en los procesos de crecimiento y desarrollo de todos los tejidos. A nivel neurológico intervienen en la gliogénesis, en la mielinización y desarrollo de las sinapsis interneuronales y en los procesos de proliferación y diferenciación celular.

De esta manera se explica el profundo daño neurológico irreversible que padecen los niños con hipotiroidismo durante los primeros 24-36 meses de vida, por tratarse de una etapa crítica para el crecimiento y desarrollo de ese tejido. El crecimiento y la maduración del tejido óseo son marcadamente dependientes de las hormonas tiroideas. El enlentecimiento del crecimiento durante la infancia es uno de los indicadores que obliga a realizar la investigación del hipotiroidismo entre sus causas etiológicas.

A nivel hepático influye sobre la actividad de sus enzimas. Los recién nacidos con hipotiroidismo suelen presentar ictericia indirecta prolongada. Cumplen también un rol importante sobre la termogénesis, la secreción y acción de la hormona de crecimiento, y la síntesis y secreción de otras hormonas.<sup>31</sup>

---

<sup>31</sup> GREENSPAN. Op.cit. págs. 236-238

## Función tiroidea en el feto.

Antes que el feto desarrolle su propia e independiente función tiroidea, depende de las hormonas tiroideas maternas para su desarrollo normal. Aproximadamente para la semana 11 de gestación ya se desarrolló el sistema porta hipofisario y están presentes la TSH y la TRH.



Fig.10 El feto a la semana 14 ya empieza a producir su propia hormona tiroidea.<sup>32</sup>

Aproximadamente al mismo tiempo, la tiroides fetal empieza a atrapar yodo. La secreción de hormona tiroidea empieza probablemente a mediados de la gestación (semana 18 a 20). La TSH aumenta con rapidez a niveles máximos en las semanas 24 a 28 y el nivel de  $T_4$  alcanza su máximo entre las semanas 35 y 40. El nivel de  $T_3$  permanece bajo durante la gestación;  $T_4$  se convierte a  $rT_3$  por la 5-desyodinasa durante el desarrollo fetal. Al nacimiento, hay un incremento repentino en TSH, aumento en  $T_4$  y  $T_3$ , y caída de  $rT_3$ . Estos parámetros regresan a lo normal en forma gradual durante el primer mes de vida.<sup>33</sup>

<sup>32</sup> <http://likeycompartir.net/hallan-el-mecanismo-que-explica-las-conexiones-neuronales-en-el-embrión/>

<sup>33</sup> GREENSPAN. Op. cit. págs. 239

## **Función tiroidea en el recién nacido.**

En los primeros minutos de la vida postnatal se producen una serie de modificaciones fisiológicas en la función tiroidea del recién nacido, como parte de la adaptación al estrés que implica el nacimiento. La TSH aumenta alcanzando valores máximos a los 30 minutos del nacimiento (80-100 microU/ml), para descender en los días siguientes llegando a valores inferiores a los 20 microU/ml a las 48 horas de vida.

El cribado neonatal de hipotiroidismo congénito, donde se determina la TSH, se realiza a las 48 horas de vida, porque de esta manera es posible distinguir entre el ascenso fisiológico y el anormal de TSH. La  $T_3$  y  $T_4$  aumentan acompañando a la TSH, y se mantienen en cifras altas durante el primer mes de vida y aún durante los 2-4 meses siguientes. El eje tirotrófico en prematuros: la mayoría presentan una etapa con concentraciones bajas de  $T_4$  y  $T_4$  libre, que se conoce como hipotiroxinemia de la prematuridad. Pero los valores de  $T_4$  pueden aparecer bajos con TSH normal debido a la inmadurez.<sup>34</sup>



Fig. 11 Recién nacido y su función tiroidea al nacimiento.<sup>35</sup>

---

<sup>34</sup> Ares S, García P, Quero J, Morreale de Escobar G. (2004) Parameters of thyroid function in premature infants born at 25-30 weeks of gestation and their relation to pathology and medication during the neonatal period. *J Clin Ped Endocrinol*; 17(3): 511.

<sup>35</sup> <http://sobrebebes.es/wp-content/uploads/fotos-de-bebes-recien-nacidos-8.jpg>

### **3. HIPOTIROIDISMO.**

#### **3.1 Definición.**

El hipotiroidismo se define como la hipoactividad de la glándula tiroidea que causa una carencia de hormonas tiroideas, la triyodotironina ( $T_3$ ) y la tiroxina ( $T_4$ ).<sup>36</sup>

Las hormonas tiroideas son esenciales entre el parto y la pubertad para que se desarrolle normalmente el SNC. El hipotiroidismo en los niños origina un importante retraso en el crecimiento y desarrollo, con consecuencias serias y permanentes incluyendo retraso mental irreversible, conocido como cretinismo.<sup>37</sup>

Hay que comprobar los valores de la TSH de todos los recién nacidos para descartar esta anomalía relativamente frecuente; si la glándula no funciona correctamente, los valores estarán elevados. El pronóstico del desarrollo neurológico se relaciona en forma inversa a la edad de diagnóstico e inicio de tratamiento de la enfermedad. Por esta razón, se han desarrollado programas de tamizaje neonatal en el primer mes de vida en todo el mundo para la detección oportuna de esta patología, previniendo las posibles secuelas neurológicas y mentales derivadas de un tratamiento tardío.<sup>38</sup>

#### **3.2 Clasificación**

##### **Hipotiroidismo congénito o primario.**

Se presenta desde los primeros momentos de la vida, generalmente corresponde a un cuadro de hipotiroidismo franco que repercute sobre el desarrollo mental.

---

<sup>36</sup> O'Neill R. (2013). Lo esencial en Endocrinología (4ª ed.). España: Elsevier, pág.32

<sup>37</sup> GREENSPAN. Op. cit. pág. 251

<sup>38</sup> Grob F .1, Martínez A. (2012). Hipotiroidismo congénito: un diagnóstico que no debemos olvidar, Rev Chil Pediatr; 83 (5): 482-491

El hipotiroidismo congénito cuenta con múltiples orígenes; la causa más frecuente es la disgenesia de la glándula tiroidea, lo que representa alrededor del 90% de todos los casos.

### **Hipotiroidismo adquirido o secundario,**

En el que otra patología puede causar de manera indirecta la disminución de la hormona hay un déficit de TSH o TRH, que puede ser secundario a trastornos hipofisarios o hipotalámicos, como tumores (adenoma o carcinoma), traumatismos, infecciones y anomalías congénitas (p. ej., displasias septoóptica), así como a radiación o quimioterapia, enfermedades autoinmunes, tiroiditis subaguda de De Quervain (posible etiología vírica), tiroiditis linfocitaria crónica o de Hashimoto (etiología autoinmune, la más frecuente).<sup>39 40</sup>

### **3.3 Características Clínicas**

El término cretinismo se aplicó originalmente a niños nacidos en áreas con deficiencias graves de yodo con retraso mental, estatura baja, apariencia hinchada de la cara y manos, sordera (con frecuencia), mutismo y signos neurológicos de anormalidades en el tracto piramidal y extrapiramidal. Los signos de hipotiroidismo en los recién nacidos incluyen dificultad respiratoria, cianosis, ictericia, mala alimentación, lloriqueos, hernia umbilical y retraso marcado de la maduración ósea.<sup>41</sup>

La mayoría de los niños con hipotiroidismo congénito muestran una apariencia clínica normal. Esto se debe al paso (escaso) de hormonas

---

<sup>39</sup> Beasf F. (2002). Endocrinología del niño y adolescente (2ª ed.). Chile: Editorial Mediterráneo, pág. 138

<sup>40</sup> Lavin N. (2012). Manual de endocrinología y metabolismo (4ª ed.). España: Editorial Lippincott Williams & Wilkins. págs. 477-478

<sup>41</sup> GREENSPAN. Op. cit. pág. 252

tiroideas maternas a través de la barrera fetoplacentaria, que sólo lo protege durante los primeros 15 días de vida, cuando comienza a declinar. La falta de acción de hormonas tiroideas conduce a mixedema, que es una alteración caracterizada por edema seco de tipo céreo, con depósitos anormales de mucina en piel y otros tejidos. Aunque las hormonas tiroideas no son promotoras directas del crecimiento, su ausencia impide que éste sea normal: en niños mayores se observa talla baja, la cual, en la historia natural de la enfermedad, se acentúa con el tiempo y se presenta con extremidades cortas, persistencia de proporciones infantiles, retraso marcado en la maduración ósea (que no corresponde al retraso de la talla y el peso).

Desde los primeros meses de vida se evidencia retraso del desarrollo psicomotor, como consecuencia de la falta de acción hormonal sobre el SNC; a medida que el niño crece, la deficiencia es más notoria con la falta de adquisición de conductas y destrezas propias de la edad. En los casos extremos, el sostén cefálico se observa hacia el año de edad, lo cual se traduce en una grave afectación del niño.<sup>42</sup>



Fig. 12 Niño de 39 días de nacido con fascies característica de un paciente recién nacido con hipotiroidismo congénito y un acercamiento de su hernia umbilical.<sup>43</sup>

<sup>42</sup> Dorantes A, Martínez C, Guzmán A. Op.cit. pág. 164

**Tabla 2. En la siguiente tabla se resumirá los signos y síntomas de sospecha de hipotiroidismo en niños y adolescentes.<sup>44</sup>**

|   |
|---|
| Retraso del crecimiento. Crecimiento disarmónico (extremidades cortas).   |
| Retraso en la maduración ósea.  |
| Retraso en las adquisiciones psicomotoras. Trastornos del aprendizaje (inicio durante los tres primeros años de vida)   |
| Fatiga, anorexia, intolerancia al frío. Estreñimiento.  |
| Piel seca, gruesa y fría, amarillenta, con hiperpigmentación o palidez de la piel. Pelo frágil. Mixedema: edema palpebral, aplanamiento aparente de puente nasal y edema de labios. |
| Pubertad retrasada. Raramente pubertad precoz parcial (elevación de FSH) y galactorrea, elevación de la prolactina.   |
| Bradycardia. Hipotensión.   |
| Bocio. En la tiroiditis de Hashimoto se observa un ganglio prelarigeo aumentado de tamaño situado por encima del istmo tiroideo.  |

---

<sup>43</sup> Ib. pág. 165

<sup>44</sup> Ares S, Quero J, Morreale G, (2009). Enfermedades frecuentes del tiroides en la infancia, Rev Pediatr Aten Primaria; 11 Supl 16s: 173-204

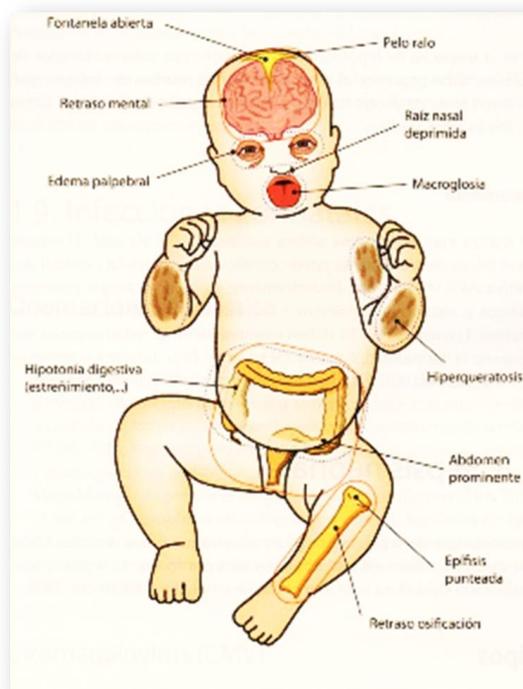


Fig. 13 Características clínicas del hipotiroidismo.<sup>45</sup>



Fig.14 Radiografía anteroposterior de los miembros inferiores de una paciente de 5 años de edad con hipotiroidismo congénito, donde se observa la ausencia de osificación de la rótula, e indican una edad ósea cercana a la edad del recién nacido.<sup>46</sup>

<sup>45</sup> Manual CTO. (2007). Manual CTO de Medicina y Cirugía. Pediatría (8<sup>va</sup> ed.). Madrid: Grupo CTO, pág 21

<sup>46</sup> Dorantes A, Martínez C, Guzmán A. Op. cit. pág. 167

### 3.4 Manifestaciones Orales.

En las manifestaciones orales del hipotiroidismo infantil se observan crecimiento facial vertical, disminución de la longitud y el ángulo de la base del cráneo, labios gruesos y lengua de gran tamaño (macroglosia) que, debido a su posición, suele producir mordida abierta anterior y vestibularización de los dientes anteriores. La macroglosia puede ser congénita o adquirida.

Cuando es congénita es causada por un desarrollo exagerado de la musculatura individual y se hace evidente durante el crecimiento del individuo. La dentición temporal y permanente presentan un retraso en la erupción característico, y aunque los dientes son de tamaño normal, suelen estar apiñados por presentar un menor tamaño de las arcadas. Puede presentarse respiración bucal e hiperplasia irritativa secundaria. Asimismo, se muestran alteraciones estructurales dentales, principalmente radiculares (permanencia de ápices abiertos y apariencia de raíces cortas) y cámaras pulpares amplias por formación lenta de dentina. Las alteraciones endocrinas tienen gran importancia médica y dental, por lo que es importante saber cuál es el manejo odontológico a seguir con estos pacientes.

El hipotiroidismo da como resultado la retención prolongada de la primera dentición produciendo la demora en la erupción de la segunda dentición. Caracterizada por una altura facial posterior baja y maxilar retrusivo con respecto a la mandíbula. En estos pacientes hay reporte de anomalías del desarrollo como hipoplasia del esmalte. <sup>47 48 49</sup>

---

<sup>47</sup> Pinto A, Glick M. (2002). Management of patients with thyroid disease: Oral health considerations, *JADA*; 133: 849-858

<sup>48</sup> Fabue CL. (2010), Dental management of patients with endocrine disorders, *J Clin Exp Dent*; 2 (4): 196-203.

<sup>49</sup> Chandna S, Bathla M. (2011). Oral manifestations of thyroid disorders and its management, *Indian J Endocrinol Metab* ; 15 (2): 113-118

El mixedema es el responsable de la fascies característica de esta patología: edema de labios y macroglosia con protrusión lingual, lo que le da apariencia tosca o cretina y micrognatia por falta de crecimiento de la mandíbula y del cóndilo, que origina mordida abierta.<sup>50 51</sup>

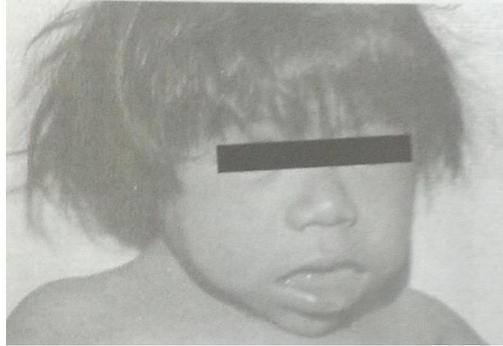


Fig. 15 Niña con hipotiroidismo congénito con macroglosia y protrusión lingual.<sup>52</sup>



Fig. 16. Paciente de 20 años con hipotiroidismo donde se observa dentición temporal, radiográficamente se puede apreciar los órganos dentarios 13, 14,23, 24, 32,33, 45.<sup>53</sup>

<sup>50</sup> Dorantes A, Martínez C, Guzmán A. Op. cit. pág. 164

<sup>51</sup> Plaza A, Silvestre FJ. (2007). Odontología en pacientes especiales (1<sup>a</sup> ed.). España: U. Valencia, pág.216

<sup>52</sup> Dorantes A, Martínez C, Guzmán A. Op. cit. pág. 165

<sup>53</sup> Gupta R, Goel K, Solanki J, Gupta G.Oral. (2014). Manifestations of Hypothyroidism: A Case Report. Journal of Clinical and Diagnostic Research.May, 8(5): ZD20-ZD22

### **3.5 Tratamiento médico**

El tratamiento se centra en compensar las carencias de la hormona tiroidea con un derivado sintético (levotiroxina sódica), en dosis 10 a 12µg/kg/día. El tratamiento deberá ser dado de por vida y la dosis se ajustará de acuerdo con el incremento ponderal.<sup>54</sup>

### **3.1 Tratamiento odontológico**

El paciente con síntomas leves de hipotiroidismo, no tratados, no corre riesgo al recibir tratamiento dental. Sin embargo, algunos pacientes con síntomas graves, no tratados de hipotiroidismo pueden estar en peligro si necesitan tratamiento odontológico. El principal problema en niños con trastornos tiroideos es el incremento de los riesgos asociados a la anestesia general. El paciente hipotiroideo presenta riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva, que puede verse precipitada por la anestesia. Cuando hay presencia de anemia también aumenta el riesgo, al igual que en la cardiomegalia, que puede inducir hipertensión súbita durante la inducción de la anestesia.

Los potenciales efectos cardiacos adversos del hipotiroidismo incrementan asimismo los riesgos inherentes a la anestesia general, en especial en niños con trastornos crónicos del ritmo cardiaco. El paciente no tratado está además expuesto a riesgos de infección oral y, en los abordajes quirúrgicos, a que se precipite una crisis tiroidea.<sup>55 56 57</sup>

---

<sup>54</sup> Ib. pág. 165

<sup>55</sup> Castillo R, Miguel G, Irakawa C, et. al. (2010). Estomatología Pediátrica (1ª ed). España: Ripano, pág.411

<sup>56</sup> Bordoni. (2010). Odontología Pediátrica. La Salud Bucal del Niño y el Adolescente en el Mundo Actual (1ªed.). España: Panamericana, pág.760

<sup>57</sup> Cameron A, Widmer P. (2010). Manual de Odontología pediátrica (3ªed.). España: Elsevier, pág. 315

Es importante la interconsulta con el médico, se deberá pedir al paciente una prueba de función tiroidea reciente. Debemos asegurar que este perfil tiroideo este dentro de límites normales, será importante un manejo multidisciplinarios para planificar un plan de tratamiento adecuado. Tendremos que realizar acciones preventivas; Control Personal de Placa, profilaxis, aplicación tópica de flúor y selladores de foseas y fisuras. Si hay caries eliminar y colocar materiales de obturación.

Si hay un retardo en la erupción de los órganos dentarios permanentes debemos consultar con un ortodontista para considerar las extracciones y siempre antes del acto quirúrgico se deberá mandar profilaxis dental<sup>58</sup>

---

<sup>58</sup> Gupta R, Goel K, Solanki J, Gupta G.Oral. Op. cit. pág.20

## 4. HIPERTIROIDISMO

### 4.1 Definición

El hipertiroidismo se refiere específicamente al aumento en la síntesis y secreción de hormonas por parte de la propia glándula tiroides. La tirotoxicosis se aplica para definir el conjunto de síntomas y signos clínicos que se derivan de la exposición de los diversos órganos y tejidos a cantidades excesivas de hormonas tiroideas.

Aunque los términos hipertiroidismo y tirotoxicosis suelen emplearse indistintamente, porque suelen coincidir con frecuencia - sobre todo en edad pediátrica - en realidad se trata de dos conceptos bien diferenciados. La confusión de ambos términos se entiende porque en la mayoría de ocasiones la tirotoxicosis suele producirse como consecuencia de un hipertiroidismo.

La etiología es indeterminada, el hipertiroidismo (tirotoxicosis) se relaciona con carencias inmunológicas, enfermedades infecciosas, trastornos hereditarios y neoplasias malignas infantiles. Las asociaciones más comunes son la enfermedad de Graves, el bocio multinodular tóxico, el adenoma tóxico y la tiroiditis subaguda. La tirotoxicosis es más frecuente en mujeres y suele aparecer entre los 12 y 14 años de edad. Se asocia a bocio y presenta un curso clínico cíclico.<sup>59</sup>

En niños y adolescentes, el 95% de los casos de hipertiroidismo están relacionados con la enfermedad de Graves-Basedow, que es una enfermedad multisistémica en la que se asocian el hipertiroidismo y manifestaciones oculares y cutáneas. Su origen es autoinmune, por la acción de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH. La existencia de una predisposición genética es evidente, dado que en un 60% de los casos

---

<sup>59</sup> Chueva C, Clpres L, Ferragut, Hipertiroidismo, Sociedad Española de endocrinología pediátrica, Capítulo 15. pág. 5

existe una historia familiar positiva de patología autoinmune. Suele decirse que se trata de una enfermedad poco frecuente en la infancia, pero comprende el 10-15% de toda la patología tiroidea infantil.<sup>60</sup>

Es el cuadro descrito con más frecuencia en el adulto, en niños prepúberes tiene una prevalencia reportada de 0,1/100 000 y en adolescentes 1/100 000, siendo en todas las edades más frecuente en mujeres.

## 2.4 Clasificación.

### I. Hipertiroidismo (aumento de hormonas tiroideas endógenas)

- A) Autoinmune (Enfermedad de Graves-Basedow), causada por anticuerpos estimulantes del receptor de TSH o TRAb. 1) Del paciente. 2) Maternos (gestación): Enfermedad de Graves fetal, neonatal.
- B) De origen tiroideo:
  - Nodulos tiroideos autónomos (adenoma tiroideo único o múltiple; carcinoma tiroideo)
  - Asociado al síndrome de McCune- Albright (mutación de la subunidad  $\alpha$  de la proteína G)
  - Mutaciones activadoras del receptor de TSH
- C) Hipersecreción de TSH hipofisaria:
  - Adenoma tiroideo secretor de TSH
  - Resistencia hipofisaria a hormonas tiroideas
- D) Destrucción de tejido tiroideo (tiroiditis) con liberación de hormonas tiroideas:
  - Subaguda o vírica

---

<sup>60</sup> Iglesias Fernandez C, Rodriguez Arnao MD. (2011). Hipertiroidismo. *Protoc diagn ter pediatr* ;1:129-40

- Fase tirotóxica de la tiroiditis linfocitaria de Hashimoto (hashitoxicosis)

Exceso de gonadotrofina coriónica (HCG). Coriocarcinoma, mola hidatídica.

#### 4.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los cambios relacionados con el hipertiroidismo pueden evocar un estado de hiperactividad del sistema nervioso simpático y sus manifestaciones clínicas típicas incluyen nerviosismo, inestabilidad emocional, intolerancia al calor, pérdida de peso, insomnio, sudoración intensa, cambios en piel, uñas y pelo y trastornos gastrointestinales. Además, se han detectado ciertas alteraciones oculares, como latencia palpebral, exoftalmos y ensanchamiento de las fisuras palpebrales, con varias anomalías cardiovasculares.<sup>61</sup>



Fig. 17 Exoftalmos.<sup>62</sup>

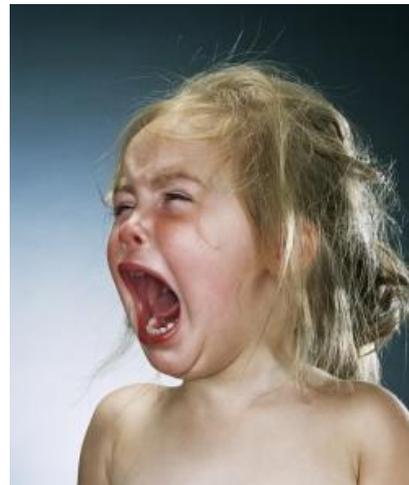


Fig. 18 Irritabilidad.<sup>63</sup>

También se pueden encontrar otras manifestaciones clínicas como nerviosismo, taquicardia, palpitaciones, cansancio, aumento del número de deposiciones, mal rendimiento escolar y bocio difuso o nodular. Suelen ser

<sup>61</sup> Plaza A, Silvestre FJ. Op cit pág. 216

<sup>62</sup> Uribe J, Pérez J, Arroyo M. (2011). Orbitopatía distiroidea en niños, Reporte de tres casos. Revista Mexicana de Oftalmología; 86:124-30

<sup>63</sup> <http://www.himfg.edu.mx/interior/arinfopadres39.html>

poco frecuentes: las manifestaciones oculares graves, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, mixedema pretibial y la miopatía tirotóxica.<sup>64</sup>

#### **4.4 MANIFESTACIONES ORALES**

Las manifestaciones orales del hipertiroidismo infantil no son características, pero si constantes, donde se observan exfoliación prematura de dientes primarios y rápida erupción de los permanentes. Puede presentarse un aumento de lesiones cariosas y mayor susceptibilidad a enfermedad periodontal. En lengua puede encontrarse tejido ectópico tiroideo funcional, remanente del conducto tirogloso. Los cambios orofaciales característicos son aumento de la altura facial vertical con mordida abierta anterior y prognatismo mandibular, crecimiento y desarrollo acelerados del complejo craneofacial y del esqueleto, osteoporosis en los maxilares.<sup>65 66</sup>

#### **4.5 TRATAMIENTO MÉDICO**

##### **➤ Fármacos antitiroideos.**

La Sociedad de Endocrinología Pediátrica (Society Paediatric Endocrinology, E.S.P.E): Sugiere la administración de metimazol la dosis inicial: 0,5 - 1 mg/kg/día cada 8 hs, si no hay respuesta dentro de las 24-36 hs aumentar 50% la dosis (consultar con el especialista). Niños: inicial: 0,4 mg/kg/día cada 8 hs, mantenimiento: 0,2 mg/kg/día cada 8 hs; dosis máxima: 30 mg, comprobar normofunción tiroidea después de cuatro semanas de tratamiento y añadir L-tiroxina oral la dosis sustitutivas (1-2 mg/Kg/día oral). Duración: 2-4 años, hasta remisión completa.<sup>67</sup>

---

<sup>64</sup> Chueva C, Clpres L, Ferragut. Op. cit. pág.6

<sup>65</sup> Cameron A, Richard P. Op. cit. pág. 315

<sup>66</sup> Bordoni. Op. cit. pág. 759

<sup>67</sup> <http://www.gador.com/np/vademecum/pdf/danantizol.pdf>

➤ **Yodo radioactivo I-131**

Un isótopo del yodo que emite radiación, se usa con fines médicos. Cuando se traga una pequeña dosis de I-131, el mismo es absorbido hacia el torrente sanguíneo en el tracto gastrointestinal (GI) y es concentrado desde la sangre por la glándula tiroides, donde comienza a destruir las células de la glándula.<sup>68</sup> Es una alternativa de tratamiento definitivo, de relativo bajo costo, progresiva mejor accesibilidad y con baja frecuencia de complicaciones asociadas a su uso, constituyendo una modalidad terapéutica con muy buena relación costo y beneficio.<sup>69</sup> No es recomendado antes de los 10 años de edad. Si existe oftalmopatía grave, se necesita pretratamiento con glucocorticoides. Si existe hipertiroidismo intenso, se deben de administrar fármacos anti tiroideos previos hasta su mejoría.

➤ **Cirugía.**

Es reservada para recidivas después de tratamiento médico, en casos de bocios de gran tamaño. Técnicamente, tiroidectomía casi-total, realizada por cirujanos expertos en patología tiroidea, evitando lesionar nervios recurrentes y paratiroides.<sup>70</sup>

---

<sup>68</sup> <http://www.radiologyinfo.org/sp/info.cfm?pg=radioiodine>

<sup>69</sup> Pineda B, Michelsen D, Rivera C, et al. (2000). Treatment of hyperthyroidism with radioiodine: effects of administered dose on complications and thyroid function, Rev. méd.Chile: 128(5): 24-32

<sup>70</sup> Chueva C, Clpres L, Ferragut, Op.cit. pág. 9

## 4.6 TRATAMIENTO ODONTÓLOGICO

El manejo odontológico de estos pacientes será el normal en los casos controlados, teniendo en cuenta que debemos evitar proliferación de focos infecciosos y las situaciones que puedan provocar estrés intensos como el ruido de la pieza de mano o a la anestesia, para ello es muy importante el empleo de las técnicas de manejo de la conducta, el cual podrá seleccionar las técnicas que cumplan con sus propias necesidades.<sup>71</sup> En los casos descontrolados, restringiremos el uso excesivo de adrenalina en la anestesia que pueda descompensar la situación. Es conveniente tener en cuenta en ocasiones la medicación que se les administra interfiere en los procesos de coagulación, por tanto solicitaremos Tiempo Parcial de Tromboplastina (TTP) y Tiempo de Protrombina (TP) ante cual tratamiento que comprometa un riesgo de hemorragia.<sup>72</sup>

Los potenciales efectos cardiacos adversos del hipertiroidismo incrementan asimismo los riesgos inherentes a la anestesia general, en especial en niños con trastornos crónicos del ritmo cardíaco. El paciente no tratado está además expuesto a riesgo de infección oral y, en los abordajes quirúrgicos, a que se precipite una crisis tiroidea.<sup>73</sup>

Por el efecto directo de la hormona tiroidea en el miocardio los pacientes con hipertiroidismo frecuentemente tienen hipertensión, taquicardia, arritmias e insuficiencia cardiaca.

La crisis tiroidea o tirotóxica pone en peligro la vida del enfermo y es la más temida de las complicaciones. Puede ser provocada por cesación del tratamiento, taquicardias, arritmias.

---

<sup>71</sup> Castillo R, Miguel G, Kanashiro C. Op.cit. pág 81

<sup>72</sup> Plaza A, Silvestre FJ.. Op.cit. pág. 216

<sup>73</sup> Cameron A, Richard P. Op.cit. pág. 315

Los efectos de la hormona tiroidea en el corazón son muy semejantes a la acción de las catecolaminas. Para los dentistas la principal razón de evitar el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor, es

La interconsulta con el médico es fundamental, en caso de detectarse estados relacionados con hipofunción o hiperfunción sin control médico, los riesgos de atención odontológica por estrés y la mala respuesta al uso de fármacos son notorios. Respeto de los aspectos farmacológicos deberá prestarse mucha atención a los medicamentos que toma el paciente, pues los antitiroideos (metimazol, propiltiuracilo); los sustitutos hormonales (levotiroxina sódica, levotiroxina, liotiotiroidina) y los bloqueadores  $\beta$  (metoprolol, acebutolol, bisoprolol, esmolol, propranolol, atenolol) presentan sinergias con fármacos de uso odontológicos.

Debido a la susceptibilidad a caries y enfermedad periodontal que pueden presentar estas personas, se deben llevar a cabo medidas de acción preventivas, con control estricto de placa bacteriana, técnicas de cepillado, aplicaciones tópicas de flúor y profilaxis.<sup>74</sup>

---

<sup>74</sup> Bordoni. Op.cit. pág. 760

## **Conclusiones**

A través de este trabajo pudimos revisar las principales alteraciones tiroideas en los niños y adolescentes, se logró encontrar mucha información médica pero en la parte odontológica se obtuvo poca información. A través de este trabajo espero haber contribuido un poco hacia los alumnos y odontólogos que busquen información sobre el tema de alteraciones tiroideas en niños y adolescentes.

Como vimos las enfermedades tiroideas son frecuentes, en el caso de los infantes el hipotiroidismo congénito es el más común, que se caracteriza con retraso mental irreversible, por lo que es importante detectarlo en el primer mes de vida y hacer énfasis de realizar la prueba de tamiz en los recién nacidos, ya que podemos detectar y prevenir muchas enfermedades en los niños.

Revisamos que la ingesta de yodo en los alimentos es sumamente importante porque necesitamos este oligoelemento para la síntesis de la hormona tiroidea y de acuerdo a la edad necesitamos ciertas cantidades. En el embarazo se tendrá que consumir casi el doble de la cantidad requerida de yodo, porque tanto la madre como el embrión van a requerir de este elemento; en este caso, el feto lo requerirá para su desarrollo y crecimiento.

El éxito del cirujano dentista estará en las observaciones de cada padecimiento, los mecanismos de acción, sintomatología, métodos de diagnóstico de los padecimientos sistémicos de cada paciente, seguido de la identificación de los problemas bucodentales para la adecuada toma de decisiones en el manejo odontológico.

## Bibliografía

- Ares S, García P, Quero J, Morreale de Escobar G. (2004) Parameters of thyroid function in premature infants born at 25-30 weeks of gestation and their relation to pathology and medication during the neonatal period. *J Clin Ped Endocrinol*; 17(3): 511
- Ares S, Quero J, Morreale G, (2009). Enfermedades frecuentes del tiroides en la infancia, *Rev Pediatr Aten Primaria*; 11 Supl 16s: 173-204
- Beasf F. (2002). *Endocrinología del niño y adolescente (2ª ed.)*. Chile: Editorial Mediterráneo, pp. 350
- Bordoni. (2010). *Odontología Pediátrica. La Salud Bucal del Niño y el Adolescente en el Mundo Actual (1ªed.)*. España: Panamericana, pp.1200
- Cameron A, Widmer P. (2010). *Manual de Odontología pediátrica (3ªed.)*. España: Elsevier, pp. 482
- Cassola Santana J y Jiménez G. (2008). Embriología y ectopias tiroideas, *Glánd Tir Paratir* ; 17: 22-27
- Castillo R, Miguel G, Irakawa C, et. al. (2010). *Estomatología Pediátrica (1ª ed)*. España: Ripano, pp. 1200
- Chandna S, Bathla M. (2011). Oral manifestations of thyroid disorders and its management, *Indian J Endocrinol Metab* ; 15 (2): 113-118
- Chueva C, Clpres L, Ferragut, Hipertiroidismo, *Sociedad Española de endocrinología pediátrica*, Capítulo 15. pp. 13
- Dorantes A, Martínez C, Guzmán A. (2012). *Endocrinología clínica (4a ed.)*. México: El Manual Moderno, pp. 890
- Fabue CL. (2010), Dental management of patients with endocrine disorders, *J Clin Exp Dent*, 2 (4): 196-203.

- GREENSPAN.(2007). Endocrinología Básica y Clínica (7ª ed.). España: El Manual Moderno, pp. 880
- Grob F .1, Martínez A. (2012). Hipotiroidismo congénito: un diagnóstico que no debemos olvidar, Rev Chil Pediatr; 83 (5): 482-491
- Gupta R, Goel K, Solanki J, Gupta G.Oral. (2014). Manifestations of Hypothyroidism: A Case Report. Journal of Clinical and Diagnostic Research.May, 8(5): ZD20-ZD22
- Guyton H. (2011) .Tratado de fisiología médica (11ª ed.). España: Elsevier, pp. 1092.
- <http://likeycompartir.net/hallan-el-mecanismo-que-explica-las-conexiones-neuronales-en-el-embriion/>
- <http://sobrebebes.es/wp-content/uploads/fotos-de-bebes-recien-nacidos-8.jpg>
- <http://tuendocrinologo.com/site/endocrinologia/tiroides/embriologia-anatomia-y-fisiologia-de-la-glandula-tiroides.html>
- <http://vivirsalud.imujer.com/2009/08/17/alimentos-con-yodo>
- <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/tiroides/patient/page1>
- <http://www.fao.org/docrep/006/w0073s/w0073s0i.htm>
- <http://www.gador.com/np/vademecum/pdf/danantizol.pdf>
- <http://www.himfg.edu.mx/interior/arinfopadres39.html>
- <http://www.merckformaciontiroides.com/curso-practico-tiroides/modulo-1.php>
- <http://www.radiologyinfo.org/sp/info.cfm?pg=radioiodine>

- [http://www.ucsg.edu.ec/catolica\\_/secundarias/html/facultad\\_medicina/carrera\\_medicina/tutoria/materias/embriologia/imagenes/jpg/eimage32.jpg](http://www.ucsg.edu.ec/catolica_/secundarias/html/facultad_medicina/carrera_medicina/tutoria/materias/embriologia/imagenes/jpg/eimage32.jpg)
- [http://www.unicef.org/republicadominicana/resources\\_11801.htm](http://www.unicef.org/republicadominicana/resources_11801.htm)
- Iglesias Fernandez C, Rodriguez Arnao MD. (2011). Hipertiroidismo. *Protoc diagn ter pediatr*;1:129-40
- Lavin N. (2012). Manual de endocrinología y metabolismo (4<sup>a</sup> ed.). España: Editorial Lippincott Williams & Wilkins. pp 820
- Manual CTO. (2007). Manual CTO de Medicina y Cirugía. Pediatría (8<sup>va</sup> ed.). Madrid: Grupo CTO, pp. 90
- Martínez H, Castañeda R, Lechuga D, Ramos RI et al. (2002). Deficiencia de yodo y otros posibles bociógenos en la persistencia del bocio endémico en México. *Gac Med Mex*; 138 (2): 149-156
- Netter. F. (2005). Atlas de Anatomía Humana (3<sup>a</sup> ed.). España: Masson. pp. 530
- O'Neill R. (2013). Lo esencial en Endocrinología (4<sup>a</sup>ed.). España: Elsevier, pp. 130
- Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB (2013), Global Iodine Nutrition: Where do we stand in 2013?. *E. pud*, April 18; 23(5): 523-8
- Pineda B, Michelsen D, Rivera C, et al. (2000). Treatment of hyperthyroidism with radioiodine: effects of administered dose on complications and thyroid function, *Rev. Méd. Chile*: 128(5): 24-32
- Pinto A, Glick M. (2002). Management of patients with thyroid disease: Oral health considerations, *JADA*; 133: 849-858
- Plaza A, Silvestre FJ. (2007). Odontología en pacientes especiales (1<sup>a</sup> ed.). España: U. Valencia, pp. 314

- Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. (2001). Food and Nutrition Board, Institute of Medicine. *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*. Washington, DC: National Academy Press; 258-289
- Uribe J, Pérez J, Arroyo M. (2011). Orbitopatía distiroidea en niños, Reporte de tres casos. *Revista Mexicana de Oftalmología*; 86:124-30
- World Health Organization, UNICEF, International Council for Control Iodine Deficiency Disorders. (2009). *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers*, 3rd ed. Geneva: World Health Organization.
- Zimmermann MB. (2009) Iodine deficiency. *Endocr Rev*; 30(4):376-408