



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CONSIDERACIONES CLÍNICAS PARA EL
TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO DE PACIENTES
CON HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ANA KAREN MONTIEL REYES

TUTORA: Esp. ELIZABETH FLORES ARNAUD



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.

A Dios, de quien proviene toda sabiduría, todo conocimiento y toda ciencia.

A mis padres, Concepción y Miguel, quienes se complementan uno al otro en mi formación, quienes son raíz, pilar y estandarte en mi vida. Los amo.

A mis abuelos, Marina y Lino, Lucila y Pablo, quienes me recuerdan lo fugaz de la vida y lo absurdo de la vanidad.

A mis hermanos, Mariana y Miguel, con quienes he crecido.

A Daniel, mi compañero incondicional.

A mis queridos tíos, a mis contados y valiosos amigos, a mis pacientes.

A mi asesora, Doctora Elizabeth Flores, por su paciencia y apoyo.

A mis profesores y a mi grande y amada Universidad.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	7
1. GLÁNDULA TIROIDES.	
1.1 Antecedentes	8
1.2 Anatomía	12
1.3 Función	15
1.4 Hormonas tiroideas T ₃ y T ₄	21
1.5 Importancia del yodo	24
2. HIPERTIROIDISMO	
2.1 Definición	27
2.2 Incidencia y prevalencia.....	27
2.3 Etiología.	27
2.4 Factores de riesgo	28
2.5 Signos y síntomas.	
2.5.1 Signos y síntomas a nivel sistémico	28
2.5.2 Signos y síntomas en cavidad oral	30
2.6 Diagnóstico y tratamiento.	32
3. HIPOTIROIDISMO	
3.1 Definición	34
3.2 Incidencia y prevalencia	34
3.3 Etiología	34
3.4 Factores de riesgo	35
3.5 Signos y síntomas	
3.5.1 Signos y síntomas a nivel sistémico	36
3.5.2 Signos y síntomas en cavidad oral	37

3.6 Diagnóstico y tratamiento	38
4. MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO EN ODONTOLOGÍA.	
4.1 Historia clínica	40
4.1.1 Aspecto general del paciente	40
4.1.2. Antecedentes patológicos y no patológicos	42
4.1.3. Antecedentes heredo-familiares	42
4.1.4. Interrogatorio por aparatos y sistemas	43
4.1.5 Signos vitales	43
4.1.6 Exploración de cabeza y cuello	45
4.1.7 Exploración de la cavidad bucal	47
4.2 Interpretación del perfil tiroideo	48
4.3 Manejo estomatológico	48
4.3.1 Manejo del paciente con hipertiroidismo	48
4.3.2 Manejo del paciente con hipotiroidismo	50
4.4 Principales urgencias y su tratamiento	51
4.4.1 Coma mixedematoso	53
4.4.2 Crisis hipertiroidica	55
CONCLUSIONES	56
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades endócrinas y metabólicas se encuentran entre las más comunes que pueden afectar al ser humano. En las últimas décadas se ha observado un aumento en la prevalencia e incidencia de muchas de ellas, especialmente aquellas relacionadas con la nutrición y el metabolismo (obesidad, diabetes mellitus y enfermedades tiroideas). Esto representa un reto en la atención integral de los pacientes por las áreas correspondientes a los servicios de salud, entre las que nosotros, como cirujanos dentistas, tenemos un papel importante.

La hiper e hipofunción de la glándula tiroidea son padecimientos sistémicos que repercuten de manera directa e indirecta en la cavidad oral. El odontólogo por tanto, debe tener en cuenta los cambios a nivel sistémico y bucal que ocurren durante el tratamiento de pacientes con afecciones tiroideas para evitar complicaciones. Así mismo, debe ser capaz de detectar al interrogatorio en la historia clínica toda aquella información que lo conduzca a un diagnóstico de presunción sistémico de hipertiroidismo e hipotiroidismo. Por otro lado, durante la exploración clínica será de vital importancia reconocer aquellos cambios característicos de dichas afecciones tiroideas. En el caso de pacientes ya diagnosticados con estos padecimientos, el estomatólogo debe tener presentes las consideraciones anatómicas, fisiológicas, psicológicas y farmacológicas necesarias para un adecuado tratamiento y para identificar los estudios de laboratorio que ayuden a confirmar o descartar el diagnóstico, sin olvidar las interconsultas necesarias con el resto de la cadena de personal de la salud para su atención integral, como: endocrinología, patología o psicología. Todo lo anterior con el fin de evitar complicaciones en la práctica odontológica y garantizar una correcta atención al paciente.

Debido al aumento de pacientes afectados por trastornos tiroideos y a la detección tardía de estas enfermedades, el cirujano dentista debe tener la capacidad de detectar las características anatómicas, fisiológicas y psicológicas que reflejan alteraciones en el funcionamiento de la glándula tiroides, llevar a cabo un tratamiento multidisciplinario y dominar las consideraciones clínicas necesarias antes, durante y posteriores al tratamiento odontológico del paciente con enfermedades tiroideas.

OBJETIVO

Proporcionar al cirujano dentista y estudiante de Odontología una revisión bibliográfica actualizada que reúna la información pertinente para conocer: la anatomía, función y características normales de la glándula tiroides, para posteriormente reconocer signos y síntomas que alertan sobre la disfunción de esta glándula. De la misma forma, brindar las pautas y lineamientos necesarios para una correcta atención y tratamiento al paciente con hipertiroidismo o hipotiroidismo en la práctica odontológica.

1. GLÁNDULA TIROIDES

1.1 Antecedentes

Las primeras referencias de la tiroides que se conocen se relacionan con el bocio y se encuentran en un tratado sobre hierbas y raíces del emperador chino Sheng Nung (2838-2698 a.C.) en el que se describe el alga “Sargassum” (rica en yodo) como un remedio eficaz contra el bocio. En Egipto, el papiro de Ebers (1 500 a.C.) comenta las tumoraciones del cuello y su intervención quirúrgica.¹

La primera descripción de la tiroides la realizó Galeno en disección de animales, citado en “De Voce”, sin embargo, fue hasta el Renacimiento, en la Escuela de Padua (año 1490), donde los anatomistas de la época, ayudados por Leonardo da Vinci, realizaron diagramas y dibujos que son considerados como las primeras representaciones anatómicas de la tiroides en el hombre, bajo el nombre de “glándulas laríngeas”.

Se atribuye la primera descripción del tiroides en seres humanos a Andrés Vesalio, quien en 1543 publica su obra “De Humani Corporis Fabrica”, donde describe dos glándulas laríngeas, sin atribuirles una función mayor que la de ser parte del sistema linfático y lubricación de la tráquea. Bartolomeo Eustachio (1510-1574) afinó la descripción. En el año 1600 Julius Casserius, profesor anatomista italiano, describe el istmo del tiroides, que no había sido descrito por sus predecesores.

Finalmente, casi medio siglo más tarde, en 1656, la denominación en latín “glandulae thyroideae” apareció por primera vez en la “Adenographia” del médico anatomista inglés Thomas Wharton, quien le asigna a esta glándula su nombre actual, por su parecido con el escudo con forma de mariposa que utilizaban los guerreros griegos (thyreos). La última modificación mayor a la descripción de la anatomía del tiroides la introdujo

Pierre Lalouette (1711-1792), quien describe el lóbulo piramidal que lleva su nombre². Figura 1.

Desde que fue descrita en el Renacimiento, su funcionamiento y su rol como glándula endócrina se mantuvo desconocida y numerosas funciones le fueron atribuidas, como que servía simplemente de relleno en los vacíos del cuello, que tenía un rol estético, especialmente en las mujeres, y en algún momento autores como Vesalio y Vercellone le atribuyeron la función de lubricar la tráquea y el tracto digestivo respectivamente. A finales del siglo XVII se postula una función secretora, aunque poco precisa, de la glándula tiroidea, por Lalouette y Von Haller.²

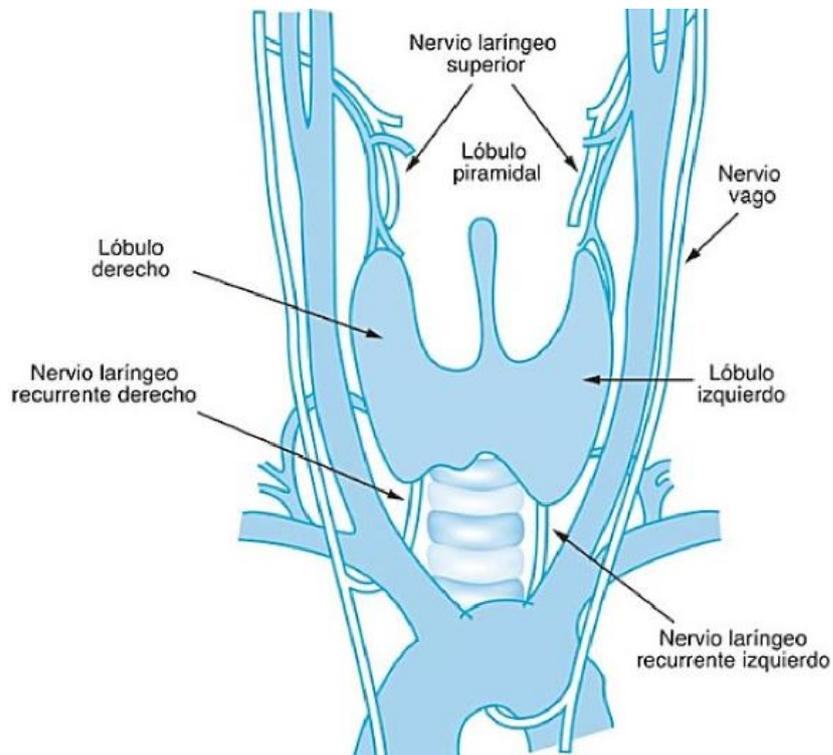


Figura 1 Esquema de la tiroides donde puede apreciarse la pirámide de Lalouette.¹

En 1835, Robert Graves informó algunos casos del crecimiento de la glándula, a los que denominó “bocio” y que se acompañaban con palpitaciones; 3 años después reportó otro caso en el cual existía exoftalmos. A este tipo de padecimiento se le conoce actualmente como

“enfermedad de Graves”. El primer registro fidedigno de una tiroidectomía, si bien fue parcial, data del año 1791, Pierre Joseph Desault. (figura 2). Su hazaña, sin embargo, estuvo condenada al olvido por décadas. Más tarde los cirujanos suizos Jacques Louis Reverdin y Theodor Emil Kocher (figura 3), reportaron el mixedema postoperatorio y una caquexia strumipriva en la mayoría de los pacientes sometidos a tiroidectomía total, aunque no así en los pacientes en que la extirpación de la glándula era parcial. Sin embargo, la causa de esta alteración no fue esclarecida.²



Figura 2 Pierre Joseph Desault (1744-1795).

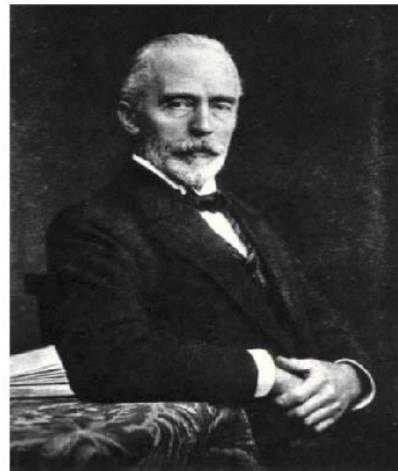


Figura 3 Emil Theodor Kocher (1841-1917).

Baumann en 1895 aporta que el extracto de tiroides es rico en yodo y describen un compuesto orgánico que fue llamado “tiroiodina”.² En 1912 Hashimoto describió la tiroiditis crónica, en 1914 Kendall aisló la tiroxina y en 1926 la tiroxina fue sintetizada por los químicos Charles Harington y George Barger.³ Figura 4.

Descubrimientos y hechos relevantes relacionados con la tiroides.		
Año.	Autor.	Aportación.
2838 a.C.	Sheng Nung.	Recomendaba el uso de algas para el tratamiento del bocio.
1 500 a.C.	Papiro de Ebers.	Hablaba de tumoraciones del cuello y sus intervenciones quirúrgicas.
160 a.C.	Galeno.	Descubre la existencia de la tiroides.
1543	Andrés Vesalio.	Realiza la primera descripción de la tiroides.
1656	Thomas Wharton.	Le da nombre a la glándula tiroides.
1743	Pierre Lalouette.	Describe el lóbulo piramidal que lleva su nombre.
S. XVII	Lalouette y Von Haller.	Atribuyen función secretora a la tiroides.
1791	Pierre Joseph Desault.	Primer registro de una tireidectomía.
1835	Robert Graves.	Reportó la relación entre exoftalmos y bocio.
1882	Theodor Emil Kocher	Reporta mixedema postoperatorio.
1895	Eugen Baumann.	Describe la tiroiodina.
1912	Hashimoto.	Describió la tiroiditis crónica.
1914	E. Calvin Kendall.	Logró aislar y cristalizar la tiroxina.
1926	Charles Harrington y George Barger	Logran sintetizar la tiroxina.

Figura 4 Descubrimientos y hechos relevantes relacionados con la tiroides.^{1, 2,3.}

1.2 Anatomía

La tiroides es una glándula impar, de color pardo rojizo y de aspecto carnoso, cubierta en su totalidad por una delgada capa fibroconectiva desde donde emergen finos septos (por donde viajan vasos y nervios) que penetran el parénquima, dividiéndolo en pseudolóbulos⁴. Figura 5.

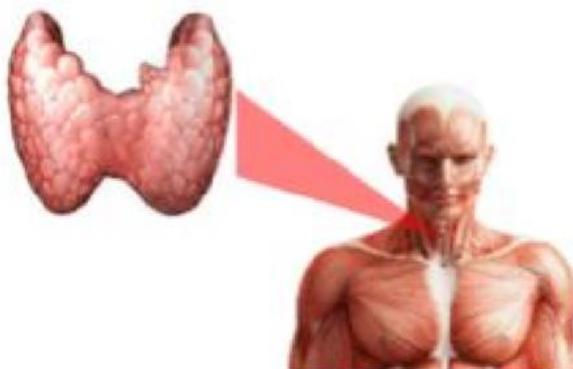


Figura 5. Glándula tiroides.⁵

Está ubicada en la región anterior del cuello, extendiéndose hacia abajo desde el nivel de la quinta vértebra cervical hacia la primera torácica⁴. La superficie profunda de la glándula está relacionada con la tráquea, el esófago, el nervio recurrente, las venas yugulares, las arterias carótidas comunes, los nervios vagos y las arterias tiroideas inferiores. La glándula descansa sobre la mitad inferior del cartílago tiroides y se mantiene fija a la tráquea por bandas fibrosas bilaterales, llamadas “ligamentos de Berry”. (figura 6)⁶. Su peso promedio es de unos 25 a 30 gramos.⁴

Tiene forma de “H” con dos lóbulos, el derecho y el izquierdo, unidos por el istmo (con un promedio de 12 a 15 mm), pudiendo ocasionalmente estar ausente. Cada lóbulo mide entre 50 y 60 mm de longitud y tiene un polo superior y otro inferior. La glándula crece de manera transitoria durante la pubertad, el embarazo y la lactancia. La región posterolateral de la tiroides es ligeramente más firme que el resto de la glándula y contacta con el primer y segundo anillos traqueales por el ligamento

suspensorio. La firmeza con que está adherida la glándula es responsable de los movimientos de tiroides durante la deglución.⁴

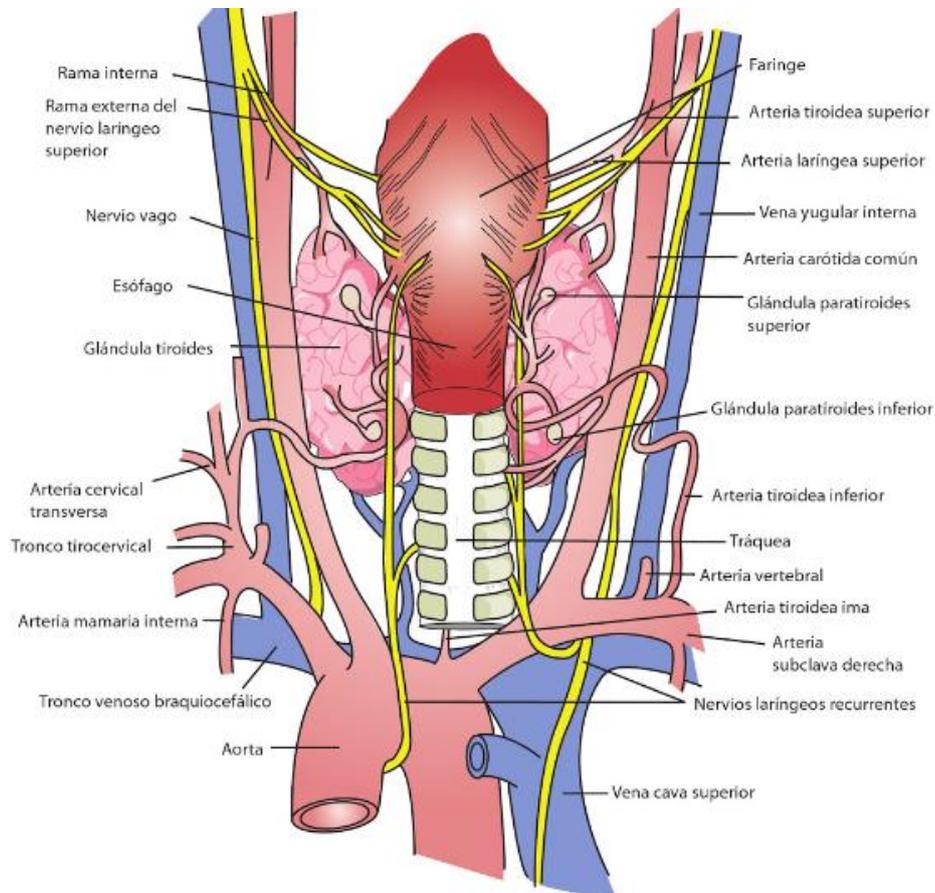


Figura 6 Vista posterior de la glándula tiroides.

La irrigación de la tiroides está garantizada por las arterias tiroidea superior, la tiroidea inferior y una rica red de colaterales que se distribuyen por toda la glándula haciéndola muy vascularizada.⁴

Las glándulas paratiroides suelen ser cuatro, dos inferiores que suelen localizarse cerca de los polos inferiores del tiroides, aunque su situación es bastante variable y dos superiores, que suelen localizarse en las proximidades de los polos superiores de la tiroides.⁷

Histológicamente, la glándula tiroides se compone por una agrupación de unidades esféricas denominadas folículos. El folículo tiroideo es la unidad funcional y está constituido por una estructura esférica con una cavidad

central rellena de sustancia coloide y rodeada de una capa de células epiteliales cuboides, llamadas tirocitos. Los folículos aparecen recubiertos por una cápsula de tejido conectivo fibroso y separado entre sí por tejido conectivo interfollicular ricamente vascularizado. La glándula también contiene células parafoliculares o células C

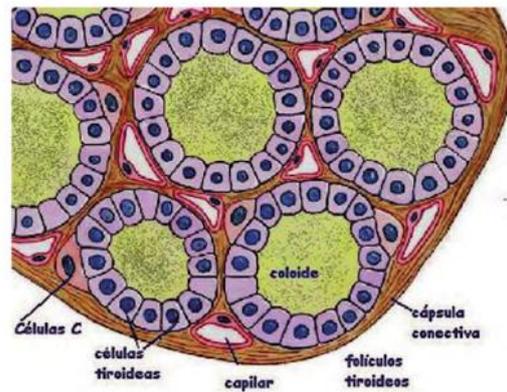


Figura 7. Representación de corte histológico de la glándula tiroidea.⁴

células C productoras de calcitonina. Los tirocitos presentan una cara apical en contacto con el coloide, y otra cara basal orientada hacia el exterior del folículo. El coloide constituye el almacén de la proteína específica de dichas células, la tiroglobulina (Tg).⁷ Figura 7.

La síntesis de hormonas tiroideas requiere una glándula desarrollada normalmente, un aporte nutricional de iodo adecuado y una serie de complejas reacciones bioquímicas secuenciales, procesos controlados por mecanismos de regulación positiva y negativa a nivel hipotálamo-hipofisario. La tiroidea es la única glándula endócrina que almacena grandes cantidades de hormonas. Este aspecto tiene gran importancia en la homeostasis hormonal, ya que provee una gran protección contra la carencia hormonal en el caso de que la síntesis se encuentre interrumpida.⁷

1.3 Función

La principal función de la glándula tiroides es la producción y regulación de las hormonas tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3). La fisiología normal del eje hormonal tiroideo inicia a nivel del hipotálamo, éste secreta la hormona liberadora de la TSH (TRH), un péptido que se une al receptor de membrana en los tirotrofos ubicados en la adenohipófisis; éstos a su vez inician la producción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), la cual es una glicoproteína conformada por una subunidad alfa y beta, este péptido es transportado por el torrente sanguíneo hasta llegar a las células foliculares en la tiroides produciendo aumento de captación de yodo por medio del transportador sodio/yoduro (NIS) y aumento de la función de la peroxidasa tiroidea (TPO) con el resultado final: aumento de producción de hormona tiroidea⁷. Figura 8.

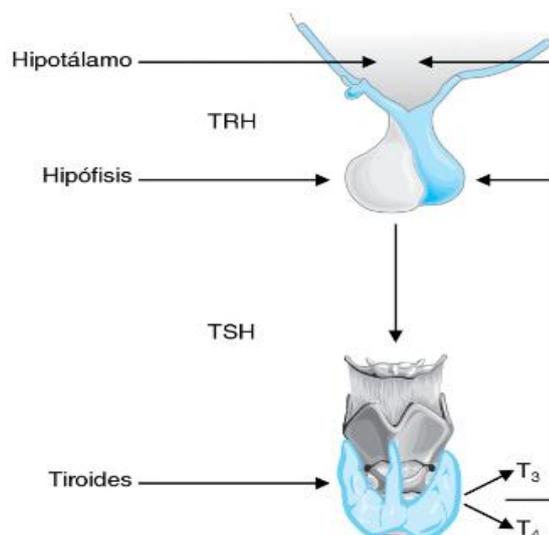


Figura 8 Representación esquemática del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.⁸

El tirocito atrapa el yoduro plasmático mediante el proceso energético activo de bombeo en la membrana basal celular en contra de un gradiente de concentración. Este proceso es llevado a cabo por una glicoproteína de membrana, el transportador sodio/yoduro o NIS, transportando simultáneamente dos iones Na^+ por uno de I^- , merced a la actividad $Na^+/K^+ATPásica$ de la membrana, permitiendo a la célula folicular concentrar el yodo de 20 a 40 veces sus niveles en plasma.

La actividad del NIS está regulada por la TSH y por el propio yoduro presente. El yoduro captado es luego llevado a la membrana apical, en íntimo contacto con el coloide, donde es transportado por la pendrina. Aquí experimenta un proceso de organificación: es oxidado y unido a los anillos de determinados residuos de aminoácidos tirosina que se hallan en la molécula de tiroglobulina (Tg). Por esta reacción de yodación se forman dos tipos de yodotirosinas: diyodotirosina (DIT) y monoyodotirosina (MIT), según haya incorporado dos o un átomos de yodo. La organificación está dada principalmente por la enzima TPO. A continuación hay un proceso de acoplamiento o enlace (también catalizado por la TPO), entre las yodotirosinas mencionadas, la unión de dos moléculas DIT dan lugar a una nueva de T₄ y la de una molécula de DIT y otra de MIT a la de T₃. Todas estas reacciones se llevan a cabo sobre la molécula de Tg, una glicoproteína de elevado peso molecular, que es el soporte donde se sintetizan las hormonas tiroideas y representa el componente principal del coloide contenido en el lumen folicular tiroideo^{6, 7}. Figura 9.

La hormona tiroidea juega un papel predominante en la diferenciación de ciertos tejidos, también ayuda en el balance metabólico del cuerpo, y esto lo logra por la unión de la hormona tiroidea a los receptores beta del núcleo celular, de esta manera induce cambios en las células expuestas a la hormona, también estas hormonas se transportan hasta el encéfalo y actúan a nivel de la hipófisis e hipotálamo disminuyendo la secreción de TSH y TRH respectivamente.⁷

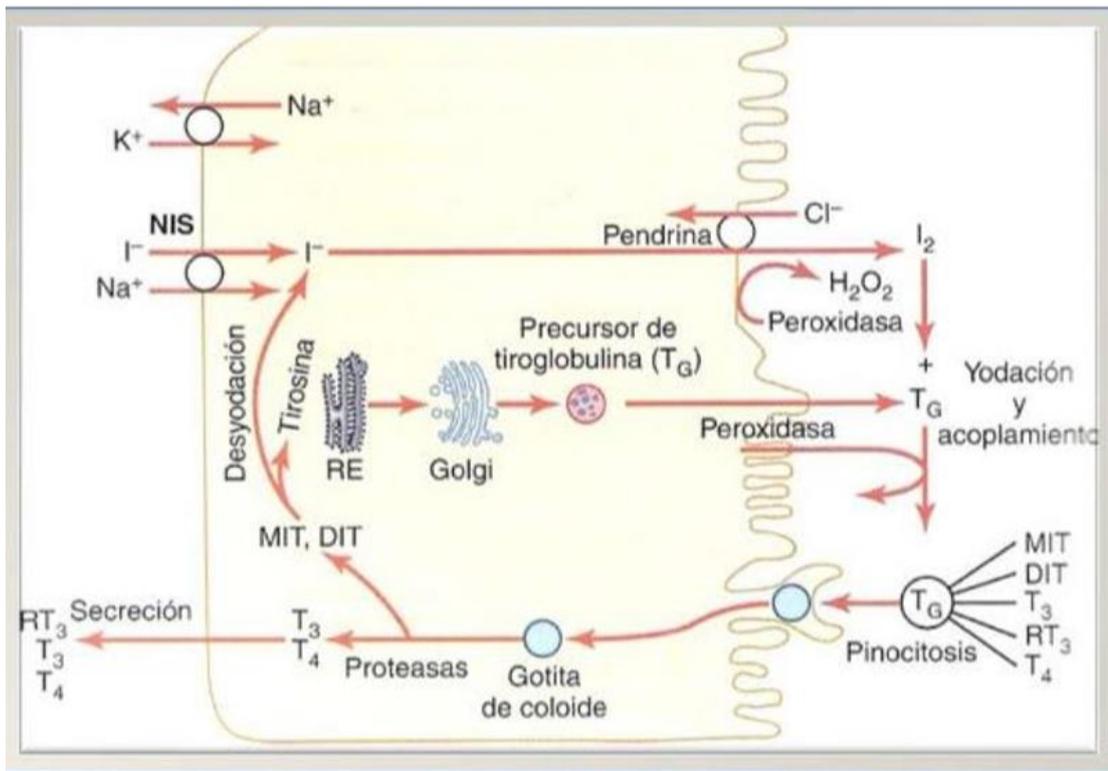


Figura 9 Metabolismo de las hormonas tiroideas.⁹

Las hormonas tiroideas participan en casi todas las reacciones metabólicas del cuerpo humano, principalmente:

- a. Estimular la síntesis y degradación de proteínas.

Los cambios en la función tiroidea modifican las concentraciones de proteínas y enzimas séricas. Como por ejemplo de la proteína transportadora de hormonas sexuales, la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y albúmina. Esta última puede estar aumentada en el hipertiroidismo y disminuida en el hipotiroidismo.

- b. Jugar un rol activo en la erupción dental.

Los pacientes con hipotiroidismo o cretinismo suelen presentar un retraso en los tiempos de erupción dental.

- c. Participar en la síntesis y degradación de las grasas.

Las HT tienen diferentes acciones metabólicas en diversos tejidos diana, cuyo resultado global es un descenso en la concentración

plasmática de colesterol total. La T_3 induce las enzimas lipogénicas, especialmente la enzima málica.

- d. Son importantes en el desarrollo, maduración y especialización del sistema nervioso central y periférico, para el procesamiento y la integración neuronales, para la proliferación de células gliales y para la mielinización y la síntesis de enzimas necesarias para los neurotransmisores.¹⁰

- e. Acción termorreguladora.

Estimula la termogénesis mediante fosforilación oxidativa desacopladora, lo que produce disipación de energía en forma de calor.

- f. Son imprescindibles para el crecimiento y desarrollo psicomotor.

Las HT tienen un papel fundamental en el desarrollo del cerebro del feto en el útero (se sintetizan a partir de la semana 11 de gestación) y después durante el periodo neonatal. Una de las proteínas reguladas por T_3 es el factor de crecimiento neural (NGF), mediador del desarrollo psicomotor, así como también de otras proteínas y glucósidos del axón que participan en la mielinización.

- g. Participar en la síntesis de vitamina A.

Las HT son necesarias para la síntesis de la vitamina A, a partir del caroteno y para la conversión de la vitamina A en retineno, pigmento necesario para la adaptación a la oscuridad.

- h. Aumentan el consumo de oxígeno por todos los órganos.

La T_3 aumenta el metabolismo basal y promueve la termogénesis y por ello la pérdida de peso. Regula el consumo de oxígeno celular por incremento en la respiración mitocondrial, mediante la inducción de cambios en enzimas celulares, transporte de electrones y síntesis de proteínas¹¹.

- i. Participan en el metabolismo del calcio⁴.

Las HT son fundamentales para el desarrollo y crecimiento normal del hueso. Estimulan tanto la osteogénesis como la osteólisis. El

estímulo de la osteogénesis lo realiza directamente a través del estímulo de proteínas implicadas en la formación de la matriz ósea, como la fosfatasa alcalina, osteocalcina y colágeno. El estímulo de la osteólisis lo realiza indirectamente a través del efecto parácrino de factores secretados por los osteoblastos que activarían a los osteoclastos que son los que median la resorción ósea.

j. Estimulan la síntesis hematopoyética.

Estos efectos se deben a la capacidad de las HT para intensificar la síntesis total de proteínas, algunas de las cuales son de crítica importancia para la función cardíaca como la cadena pesada de la miosina. Además, las HT pueden regular el número de receptores B-adrenérgico en el corazón, incrementando la sensibilidad a catecolaminas.

k. Efectos sobre la función muscular.

Cuando la cantidad de hormona resulta excesiva los músculos se debilitan a causa del consumo exagerado de proteínas. La carencia de hormonas reduce la actividad de los músculos, que se relajan lentamente tras la contracción.

l. Efectos sobre la función sexual.

En varones, la carencia de hormonas a menudo provoca pérdida de la libido, mientras que su exceso puede causar impotencia. En mujeres, la falta de hormonas produce menorragia o polimenorrea.

m. Aumento de la motilidad digestiva.

Además de aumentar el apetito y el consumo de alimentos, favorecen la secreción de jugos gástricos y la motilidad digestiva¹¹.

n. Hay pruebas sustanciales de que la hormona tiroidea interactúa con la noradrenalina y la serotonina en varias áreas del cerebro; especialmente, el hipocampo, el lóbulo frontal y la amígdala.¹⁰

o. La hormona paratiroidea (PTH) actúa sobre el hueso, donde promueve la salida de calcio a la sangre, y sobre el riñón, donde aumenta la reabsorción tubular distal de calcio y aumenta la producción de calcitriol (hormona derivada de la vitamina D). Las

células diana de la PTH en el hueso son los osteoblastos, que bajo la influencia de la hormona estimulan la actividad resorptiva de los osteoclastos. La PTH aumenta la salida de fosfato del hueso, al activar la resorción ósea, pero por otro lado tiene un efecto fosfalúrico, que suele ser más marcado que el anterior, por lo que la fosfatemia suele descender. La PTH, entonces, regula la concentración de fosfato en sangre a partir de la cual comienza a eliminarse éste por la orina⁷.

1.4 Hormonas tiroideas T₃ Y T₄

Las hormonas tiroideas son secretadas en mayor cantidad como T₄ y en menor medida T₃, ambas son captadas por la globulina fijadora de tiroxina (TBG) y son transportadas en el torrente sanguíneo en dos formas:

- Hormona Total: hormona tiroidea unida a proteínas más la fracción libre.
- Hormona Libre: medición de la fracción libre, la cual es metabólicamente activa.¹²

La producción diaria de T₄ es de 80 a 100 mcg y es toda derivada de secreción tiroidea. La tasa de metabolización diaria es el 10%; por tanto, la T₄ permanece disponible durante varios días aún en ausencia de nueva secreción, tiene una vida media de 6 a 7 días.¹

La T₃ es producida primariamente (entre 80 y 100%) por desyodación de T₄, el otro 20% es segregado directamente por la tiroides. La tasa de producción diaria de T₃ es de 30 a 40 mcg., su vida media es muy corta. Para la desyodación de T₄ son importantes las desyodasas, que convierten T₄ en T₃ y realizan regulación extratiroidea de estas hormonas. La actividad de estas desyodasas se encuentra disminuida durante el ayuno prolongado, en el hipotiroidismo, en la diabetes mellitus, con glucocorticoides y con beta-bloqueadores entre otros.¹

Como ya se mencionó, las hormonas se transportan unidas a proteínas y sólo las fracciones libres tienen actividad biológica, La principal proteína es la globulina fijadora de tiroxina (TBG), pero también intervienen la transtiretina (TTR), la albúmina y las lipoproteínas. Dado entonces que los valores de T₄ y T₃ totales en suero dependen no sólo de su tasa de secreción por la tiroides, sino también de las concentraciones de TBG y otras proteínas transportadoras, es muy importante el conocimiento de las variaciones de estas proteínas, por lo tanto, la medición de T₄ libre da una información adicional indicadora de la secreción de la tiroides, ya que no

es dependiente de las concentraciones de proteínas transportadoras. La cuantificación de T₃ libre no aporta información adicional a la que se obtiene con la medición de T₄ libre (figura 10)¹.

Factores que afectan a TBG.		
Aumentan TBG.	Disminuyen TBG.	Alteración en la fijación con proteínas.
Embarazo. Estrógenos (anticonceptivos). Aumento congénito de TBG. Hepatitis aguda. Hipotiroidismo.	Origen congénito. Andrógenos y anabolizantes. Hipoproteinemia importante. Síndrome nefrótico. Exceso de glucocorticoides. Cirrosis. Hipertiroidismo.	Salicilatos. Fenitoina. Fenilbutazona. Mitotano. Diacepam. Heparina.

Figura 10 Factores que afectan a TBG.

La cuantificación de TSH es de extraordinaria utilidad, porque valora la actividad biológica de las hormonas tiroideas circulantes y es uno de los parámetros más específicos de acción. Por tanto, a grandes rasgos, los pacientes con hipertiroidismo por hiperproducción primaria tiroidea tienen TSH baja y los hipotiroideos primarios TSH elevada¹. Figuras 11 y 12.

Rangos de referencia para hormonas tiroideas según la edad.					
	TSH (mU/l)	T4 (µg/l)	T3 (ng/l)	T4 libre (ng/l)	T3 libre (pg/l)
1-6 días	0.71-57.2	4.2-18.6	49.4-251.3	0.84-2.68	114.3-668.8
7-90 días	0.52-9.92	3.4-17.2	50.6-268.8	0.60-2.24	189.0-561.0
3-12 meses	0.73-10.7	6.0-16.2	107.1-310.4	0.99-1.83	244.8-572.7
1-3 años	0.6-5.6	7.2-14.3	107.8-242.9	1.08-1.66	252.6-576.6
3-5 años	0.63-5.63	7.0-12.2	120.1-244.8	1.03-1.58	300.6-563.6
6-8 años	0.76-5.35	6.8-12.0	109.1-229.2	1.06-1.69	291.6-525.3
9-11 años	1.04-5.61	6.5-12.0	135.1-237.7	1.03-1.68	344.2-571.4
12-15 años	0.51-4.44	5.6-11.7	111.0-207.8	0.93-1.71	287.0-500.0
Adultos.	0.36-3.83	6.0-14.8	86.4-231.2	0.95-1.83	239.0-496.8

Figura 11 Rangos de referencia para hormonas tiroideas según la edad.¹³

Interpretación del perfil tiroideo.			
Nivel de T₃ libre.	Nivel de T ₄ libre.	TSH.	Significado.
Alto.	Alto.	Bajo.	Hipertiroidismo.
Normal.	Alto.	Bajo.	Hipertiroidismo temprano.
Normal.	Normal.	Bajo.	Hipertiroidismo subclínico.
Normal.	Normal.	Normal.	Sano.
Normal o bajo.	Normal o bajo.	Normal o bajo.	Enfermedad generalizada, enfermedad no tiroidea
Bajo o normal.	Normal.	Alto.	Hipotiroidismo subclínico.
Bajo.	Normal o bajo.	Alto.	Hipotiroidismo.

Figura 12 Interpretación del perfil tiroideo.¹³

1.5 Importancia del yodo

El yodo es un elemento esencial en la síntesis de hormonas tiroideas. Es aportado por los alimentos y el agua, constituyendo un componente fundamental de la estructura molecular de dichas hormonas⁵. El yodo contenido en los alimentos se encuentra predominantemente en forma de yoduro, que tras su casi total absorción por el aparato digestivo, pasa al fondo común del yoduro, en el líquido extracelular, luego la tiroides capta y concentra la mayor parte de éste. El yodo entra en el fondo común del yoduro por tres vías:

- 1) Proveniente de los alimentos.
- 2) Desde el tiroides por difusión.
- 3) Desde los tejidos, tras liberarse yoduro mediante la desyodación de las hormonas tiroideas⁵. Figura 13.

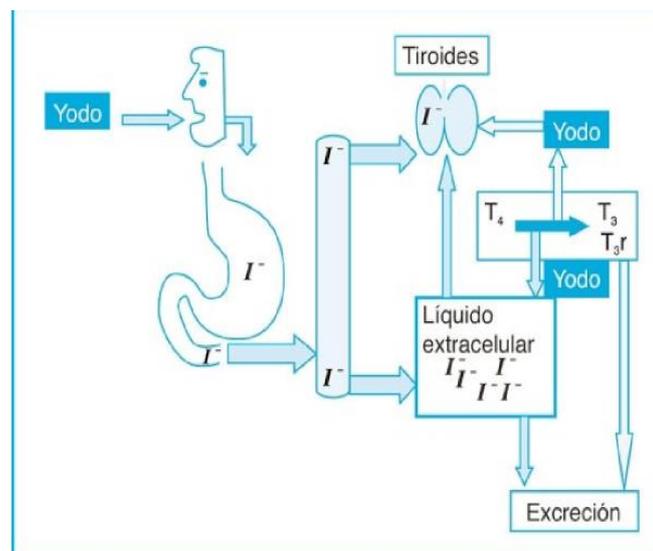


Figura 13 Metabolismo del yodo. Yodo ionizado (I^-), tiroxina (T_4), triyodotironina (T_3), triyodotironina reversa (rT_3)¹.

La glándula tiroides tiene mecanismos intrínsecos regulatorios que mantienen la función tiroidea, incluso en la presencia de exceso de yodo. Cuando se administran grandes cantidades de yodo a personas con función tiroidea normal, la síntesis de las hormonas tiroideas disminuye de forma transitoria durante al menos dos días. Este efecto inhibitorio agudo

es denominado de Wolff-Chaikoff, y se presenta como consecuencia de la mayor concentración de yodo.¹⁴

La deficiencia de yodo produce una variedad de desórdenes ampliamente estudiados. En el mundo, la causa mayor de alteraciones de las hormonas tiroideas es la deficiencia de yodo, la cual está reconocida como la causa más importante de retraso mental y de parálisis cerebral prevenible¹⁴. Figura 14.

Recomendaciones mínimas de yodo OMS-UNICEF-ICCIDD.		
Grupo.	Edad.	Recomendación.
Prematuros.	0-5 meses.	>30 µg/kg día
Recién nacidos a término.	0-5 meses	15 µg/kg día
Niños.	6-12 meses	90 µg/kg día
	1-3 años	90 µg/kg día
	4-6 años	90 µg/kg día
	7-10 años	120 µg/kg día
Adultos.		150 µg/kg día
Embarazadas y madres lactantes.		250-350 µg/kg día

Figura 14 recomendaciones mínimas de yodo OMS-UNICEF-ICCIDD.¹⁵

La deficiencia de yodo se diagnostica en poblaciones y no específicamente a nivel individual. Como el yodo se elimina del cuerpo a través de la orina, la mejor manera de determinar si existe deficiencia de yodo en una población es medir la cantidad de yodo en muestras de orina. La deficiencia de yodo se define como una concentración media de yodo en la orina por debajo de 50µg/L en una población¹⁵. Figura 15.

El yodo está presente en forma natural en el suelo y el agua de mar. La disponibilidad de yodo en los alimentos varía en las diferentes regiones del mundo. En algunos países las personas pueden mantener cantidades adecuadas de yodo en la dieta utilizando sal de mesa yodada, consumiendo alimentos ricos en yodo, (lácteos, pescados, mariscos,

carne, algunos panes y huevos) y tomando multivitaminas que contengan yodo. Se estima que el 40% de la población mundial está en riesgo de insuficiencia de yodo¹⁵.

Valores medios de yodo urinario en poblaciones y nutrición de yodo.		
Concentración mdia de yodo en orina (µg/L).	Ingesta correspondiente de yodo (µg/día).	Nutrición de yodo.
<20	<30	Deficiencia severa.
20-49	30-74	Deficiencia moderada.
50-99	75-149	Deficiencia leve.
100-199	150-299	Óptimo.
200-299	300-449	Más que suficiente.
>299	>449	Posible exceso.

Figura 15 Valores medios de yodo urinario en poblaciones y nutrición de yodo¹⁶.

2 HIPERTIROIDISMO

2.1 Definición

El hipertiroidismo es un estado hipermetabólico que resulta del exceso de síntesis y liberación de hormonas tiroideas.¹⁷

2.2 Incidencia y prevalencia

La incidencia general del hipertiroidismo ha sido estimada en 0,05 - 0,10% de la población general. Ocurre a cualquier edad y es más común en mujeres (1:3)¹⁷.

2.3 Etiología

El hipertiroidismo se puede dividir en dos grandes grupos según sus causas:

- **Hipertiroidismo primario:** causado por la enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico e hipertiroidismo gestacional.
- **Hipertiroidismo secundario:** el cual puede ser causado por un adenoma hipofisiario secretor de TSH o el síndrome de resistencia a la hormona tiroidea⁹.

La causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves (60-90%) en menores de 40 años, con predominio femenino y con una prevalencia de aproximadamente 0,1-0,5 % en la población general, es una enfermedad autoinmune, en la cual existen anticuerpos contra el receptor de TSH, resultando en una estimulación permanente de la glándula tiroidea que causa incremento de la síntesis y liberación de hormona tiroidea y crecimiento glandular¹⁷.

La segunda causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad nodular tiroidea, compuesta por el bocio multinodular tóxico (BMT) y el nódulo tiroideo tóxico (NTT), que se caracterizan por nódulos funcionantes autónomos. La enfermedad nodular tiroidea es más

frecuente en personas mayores a 40 años y procedentes de áreas con deficiencia de yodo. Se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos que se desarrollan en la glándula tiroidea provocando su hipertrofia y producción excesiva de hormona tiroidea¹⁷.

2.4 Factores de riesgo

Entre los principales factores de riesgo, podemos mencionar: antecedentes familiares de afecciones tiroideas, factores genéticos como los genes reguladores de inmunidad (HLA clase II, MHC, CTLA-4) y genes tiroideos específicos contra receptor de hormona estimulante de la tiroides; (estos genes aumentan 4 veces el riesgo de desarrollar esta enfermedad) y factores ambientales como el tabaquismo, el estrés, drogas (interferón, amiodarona, litio), exposición a radiación en la zona cervical y deficiencia de yodo⁹.

2.5 Signos y síntomas

2.5.1 Signos y síntomas a nivel sistémico

En los signos clínicos podemos observar: taquicardia, bocio, temblor, piel caliente y humedad, hiperhidrosis, soplo tiroideo, fibrilación auricular, ginecomastia, eritema palmar, edema de miembros inferiores, pérdida de peso, estreñimiento, diarrea y exoftalmos^{9, 10}. Figuras 16 y 17.

Por otra parte, los principales síntomas de hipertiroidismo incluyen: nerviosismo, irritabilidad, labilidad afectiva, síntomas psicóticos, alteraciones en la memoria, intolerancia al calor, palpitaciones, fatiga, disnea, debilidad, aumento del apetito, molestias oculares, insomnio, alteraciones menstruales, anorexia y aumento de peso en muy pocos casos^{9, 10}.



Figura 16 Paciente proveniente del Estado de Hidalgo, con deficiencia de yodo, presenta bocio con un tiempo de evolución de 30 años¹.



Figura 17 Mujer de 27 años con Enfermedad de Graves, presenta exoftalmos.¹

Se ha descrito que unos pocos pacientes con hipertiroidismo (especialmente, ancianos) presentan todo lo contrario: afecto triste, adinamia y apatía; también, que en el hipertiroidismo se desarrollan síntomas tanto melancólicos como maniacos. Si algo está claro es que el hipertiroidismo es un factor de riesgo para desarrollar o precipitar depresión y aumentar los reingresos hospitalarios, y que los síntomas afectivos se desarrollan o empeoran por exceso de hormona tiroidea.

Se desconocen las causas de los síntomas psiquiátricos en las patologías tiroideas, pero se han postulado ciertas teorías que intentan aclararlas. La primera es que la reducción de actividad hormona tiroidea disminuye la actividad de los receptores beta adrenérgicos postsinápticos, lo cual disminuye la transmisión de catecolaminas. La segunda es que la baja

actividad de hormona tiroidea está asociada a la reducción de la actividad de la serotonina. La tercera es que la alteración acción de la 5 desyodasa tipo II ha sido implicada en la depresión. Cabe mencionar que la 5 desyodasa tipo II es la enzima encargada de la conversión de T₄ en T₃.¹⁰

2.5.2 Signos y síntomas en cavidad oral

Las manifestaciones bucales del hipertiroidismo van de acuerdo a la edad, en los niños podemos observar una pérdida temprana de los dientes de la primera dentición y una rápida erupción de las piezas dentarias permanentes.¹⁸

En condiciones normales las hormonas tiroideas intervienen en la osificación endocondral, en el desarrollo de la masa ósea del esqueleto y en el crecimiento, pero en el hipertiroidismo estimula la producción de osteoclastos, por lo tanto acelera el recambio óseo y pérdida de la densidad mineral ósea⁹, por lo que se puede encontrar un debilitamiento del hueso mandibular y el maxilar, ocasionando predisposición a la reabsorción del hueso y a enfermedad periodontal (figura 18)¹⁹.

Las complicaciones agudas durante el tratamiento con yodo radiactivo son raras, sin embargo, se han reportado efectos adversos tales como: hiposalivación, dolor en la región parotídea (sialoadenitis), alteraciones en el gusto y disfagia, las cuales nos competen.

Las glándulas salivales son altamente radiosensibles; similares mecanismos de transporte del radioyodo se encuentran tanto en el tejido tiroideo como en las glándulas salivales. La incidencia de sialoadenitis después de altas dosis es del 30%, mientras que la hiposalivación se presenta en 11-44%; lo que ocasiona una reducción en la función de las glándulas salivales y alteraciones en la composición de la saliva, la microflora altamente cariogénica reemplaza a la no cariogénica, lo cual da una disminución de los electrolitos y las inmunoproteínas que protegen contra la caries a los dientes. La saliva tiene funciones vitales en el

mantenimiento de la salud oral, por lo que la hiposalivación no sólo deteriora la calidad de vida, sino que aumenta el riesgo a padecer infecciones (bacterianas y fúngicas), así como sufrir pérdidas dentales.

Cuando el volumen y la calidad del flujo salival baja, las probabilidades de que el paciente desarrolle caries dental son mayores; el proceso carioso implica la desmineralización del esmalte; si el pH de la saliva es bajo, dicha desmineralización se producirá más rápidamente, lo que facilitará el desarrollo de microorganismos cariogénicos. Partiendo de esta información, la incidencia de caries dental y periodontitis puede ser mayor en pacientes que han recibido tratamientos con radioyodo.¹⁹

Cabe mencionar que la erosión dental en estos pacientes es tres veces mayor a la de los individuos libres de la enfermedad, lo cual puede deberse al pH ácido.^{18, 19}



Figura 18 a-c fotografías clínicas de un paciente atendido con yodo radiactivo por hipertiroidismo. d Radiografías periapicales del mismo paciente, se observa evidente destrucción de las coronas clínicas, algunas zonas radiolúcidas periapicales, así como pérdida de continuidad de la lámina dura de la cresta en sitios localizados¹⁹.

2.6 Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico del hipertiroidismo se puede obtener mediante tres pruebas principales, las cuales son:

- Evaluación bioquímica: La medición de TSH sérica es el método utilizado para la detección ante la sospecha de hipertiroidismo debido a su mayor sensibilidad y especificidad, pero el diagnóstico de la enfermedad mejora cuando además se mide T3 y T4 libre en el momento de la evaluación inicial.
- Anticuerpos: La determinación de anticuerpos anti receptor de TSH (TRAb) permite diferenciar la enfermedad de Graves de los otros tipos de tirotoxicosis.
- Imágenes: La ecografía de la tiroides permite visualizar el crecimiento, el incremento de la vascularización y presencia de lesiones focales o nódulos en la glándula; al igual que la gammagrafía⁹.

El hipertiroidismo no tiene un único tratamiento ideal. Existen actualmente distintas opciones terapéuticas con ventajas y desventajas, y a su vez cada una de ellas puede llevarse a cabo con distintas modalidades. Las opciones terapéuticas son el tratamiento médico con drogas antitiroideas y el tratamiento radical quirúrgico o con radioyodo. La selección del tratamiento dependerá de múltiples consideraciones, tanto de las características clínicas de los pacientes como de la experiencia del médico tratante.²⁰

- Drogas antitiroideas.

Es el tratamiento de elección en pacientes de inicio. Está contraindicado en aquellos pacientes con antecedentes de reacción adversa mayor a antitiroideos. Actualmente el carbimazol y el metimazol son los preferidos para comenzar el tratamiento⁹, sin embargo, la droga a emplear dependerá de la preferencia personal y de la accesibilidad a la misma.

Las drogas antitiroideas se asocian con una variedad de efectos adversos, los cuales se dividen en "menores" y "mayores" según la gravedad de las complicaciones y/o del riesgo de vida (figura 19)²⁰.

EFFECTOS ADVERSOS DE LAS DROGAS ANTITIROIDAS.	
Menores.	Mayores.
<ul style="list-style-type: none"> • Reacciones en piel. • Artralgias. • Problemas gastrointestinales. • Sabor u olfato alterado. • Sialoadenitis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Poliartritis severa. • Agranulocitosis. • Anemia aplásica. • Vasculitis. • Hepatitis severa. • Colestasis.

Figura 19 Efectos adversos de las drogas antitiroideas.

- Radioyodo.

El tratamiento con radioyodo es de indicación ante la recidiva del hipertiroidismo, en los pacientes que no cumplen el tratamiento médico o tienen contraindicación de antitiroideos. El radioyodo está contraindicado en embarazo, lactancia y en personas que no puedan cumplir con las normas de seguridad de la radiación.²⁰

- Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento de elección es quirúrgico ante síntomas compresivos o bocios grandes (= 80 g), indicación de tratamiento radical en pacientes con captación baja de yodo radiactivo, ante sospecha o confirmación de enfermedad maligna tiroidea o si coexiste hiperparatiroidismo que requiere cirugía²⁰.

3 HIPOTIROIDISMO

3.1 Definición

El hipotiroidismo es un padecimiento causado por la ausencia de los efectos de la hormona tiroidea sobre los tejidos corporales.¹

3.2 Incidencia y prevalencia

El hipotiroidismo puede ser subclínico (asintomático) o manifiesto (sintomático). Su proporción aproximada suele ser de 5-10% en mujeres y 0.5 a 2% en hombres. El predominio del hipotiroidismo manifiesto es de 1.5% mientras que el subclínico es 10 veces más frecuente. Su prevalencia difiere, según los estudios, entre 6 y 20% dependiendo de la edad, género, raza y suficiencia de yodo en la población estudiada.¹

Según datos del IMSS, a nivel mundial la prevalencia de hipotiroidismo primario varía entre 0.1 a 2%, es 10 veces más frecuente en mujeres que en hombres y aumenta a un 7-10% en mayores de 60 años. Con respecto al hipotiroidismo subclínico, se reporta una incidencia de 3 a 9 % a nivel mundial, aumentando hasta un 10% en mujeres mayores de 55 años y hasta un 20% en mayores de 65 años. México tiene una prevalencia de hipotiroidismo primario del 1%, siendo de 3 a 8% para hipotiroidismo subclínico. A nivel mundial la prevalencia en mujeres embarazadas de hipotiroidismo clínico se ha reportado de 0.2 a 0.5 % y de 2 a 2.5% en hipotiroidismo subclínico.²¹

3.3 Etiología

El hipotiroidismo tiene dos categorías: primario y secundario. Cuando es primario la causa está relacionada con un defecto intratiroideo es decir alguna situación que este interfiriendo con la actividad secretora de la glándula como por ejemplo agenesia o hipoplasia de la tiroides, por situaciones de inmunidad, ausencia o deficiencia de su parénquima, entre otras causas. Es la forma de hipofunción tiroidea más frecuente en el

adulto, cuya causa más común es la tiroiditis crónica autoinmunitaria (tiroiditis de Hashimoto), seguido por procedimientos terapéuticos, como ablación tiroidea (ya sea por cirugía, yodo radioactivo, cáncer de tiroides, enfermedad tiroidea nodular, radioterapia por padecimientos malignos de cabeza y cuello) y uso de fármacos como yodo inorgánico o medicamentos con altas concentraciones de yodo, (por ejemplo: amiodarona, tionamidas (propitiouracilo, metimazol), perclorato potásico y tiocianato).^{1, 18}

Cuando hablamos de un hipotiroidismo secundario, nos referimos a que ésta puede darse por otra patología que de manera indirecta provoca la disminución en la producción de la hormona. Se divide en central y periférico. Ya que resulta difícil diferenciar un defecto hipofisario de uno hipotalámico, se les ha denominado hipotiroidismo central y ocurre cuando hay producción insuficiente de TSH bioactiva secundaria a tumores, enfermedades inflamatorias o infiltrativas, necrosis hemorrágica, tratamiento quirúrgico o radioterapia por enfermedad hipofisaria o hipotalámica. El hipotiroidismo periférico se define como la resistencia generalizada de las hormonas tiroideas, la respuesta tisular es variable de acuerdo con una mutación genética, lo que reduce su capacidad de unión a T₃.^{1, 18}

3.4 Factores de riesgo

Se deben de considerar las siguientes condiciones clínicas y considerarse como población de riesgo para hipotiroidismo: historia personal o familiar de enfermedad tiroidea autoinmune, enfermedad endócrina autoinmune (diabetes mellitus 1, insuficiencia adrenal, falla ovárica), enfermedad no endócrina autoinmune (enfermedad celíaca, vitíligo, anemia perniciosa, síndrome de Sjögren, esclerosis múltiple, hipertensión pulmonar primaria), postparto, antecedentes de enfermedad tiroidea, hipofisaria o hipotalámica, tratamientos que lesionen tejido tiroideo, radioterapia externa en cabeza y cuello, síndrome de Turner, síndrome de Down,

antecedentes o consumo actual de tabaco y pacientes sometidos a trasplante de médula ósea.²¹

3.5 Signos y síntomas

3.5.1 Signos y síntomas a nivel sistémico

Los signos y síntomas en el paciente hipotiroidismo son muy variados, entre los más comunes podemos encontrar:

Signos: movimientos lentos, lenguaje lento, ictericia, bradicardia, retardo en la relajación de reflejos osteotendinosos, aumento de peso (no obesidad mórbida), ronquera, macroglosia, mixedema, cabello y piel gruesa, facie abotargada, piel seca, edema facial y palpebral, hipotonía muscular, rigidez, calambres, dolor muscular, estreñimiento, retraso en las adquisiciones psicomotoras, oligomenorrea o amenorrea (aunque la menorragia también es frecuente), la fertilidad disminuye, la incidencia de abortos espontáneos aumenta, frecuencia del pulso disminuida, el flujo sanguíneo se desvía de la piel, provocando frialdad en las extremidades (figura 20).^{1, 21, 11, 18}

Síntomas: intolerancia al frío, depresión, somnolencia, alteración de la memoria, letargo, cansancio crónico, libido disminuida en ambos sexos, disminuye la concentración.^{1, 21, 11, 18.}



Figura 20 Paciente con mixedema.¹¹

3.5.2 Signos y síntomas en cavidad oral

Entre las características odontológicas del cretinismo tenemos una mandíbula subdesarrollada y el maxilar sobresaliente, debido a los efectos de las hormonas tiroideas en el hueso, lo cual suele producir mordida abierta anterior y dientes anteriores en abanico, aunque los dientes son de tamaño normal, suelen estar apiñados por el pequeño tamaño de los maxilares.^{11,18}

Las denticiones temporal y permanente presentan un retardo eruptivo característico, y puede presentarse respiración bucal e hiperplasia irritativa secundaria.¹¹

Dentro de las alteraciones estructurales dentales podemos observar permanencia de ápices abiertos y apariencia de raíces cortas, cámaras pulpares amplias por la lenta formación de dentina e hipoplasia del esmalte.^{11, 18} Figura 21.

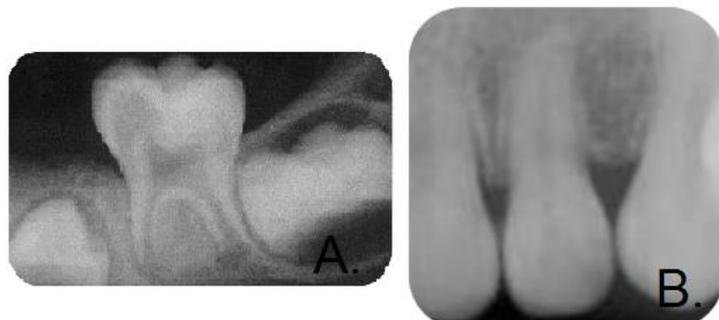


Figura 21 A. Persistencia de ápices abiertos. B. Raíces cortas³.

Los signos del mixedema producido por la acumulación de mucopolisacáridos de tipo hidrofílico en el tejido conjuntivo se centran principalmente en la cara y en la cavidad bucal; suele observarse edema a nivel de los labios, los párpados y la nariz. También es característica la macroglosia, que a su vez puede causar dificultad en el habla.¹⁸ Figuras 22 y 23.



Figura 22 Mujer con hipotiroidismo antes y después del tratamiento con hormonas tiroideas.¹



Figura 23 Paciente de dos años con hipotiroidismo congénito. A. Imagen frontal. B. Fotografía oclusal superior. C. Fotografía oclusal inferior. D. Fotografía en máxima intercuspidad. E. Macroglosia y lengua geográfica.²²

3.6 Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de hipotiroidismo muchas veces no es evidente y se requiere de alto índice de sospecha. Para establecer el diagnóstico se requiere la determinación de TSH debido a la falta de especificidad de las manifestaciones clínica y a la ausencia de signos patognomónicos. Hasta el 90% de estos pacientes tendrán detectables anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (anti-TPO) y contra la tiroglobulina (anti-Tg). Estos son útiles para confirmar el diagnóstico de autoinmunidad y predecir la progresión a hipotiroidismo clínico o manifiesto en pacientes con hipotiroidismo subclínico.²¹

El ultrasonido tiroideo debe ser considerado cuando a la palpación se encuentra nódulo tiroideo o crecimiento de la glándula tiroidea, el uso de gammagrafía tiroidea no se recomienda como parte del estudio de hipotiroidismo.²¹

El tratamiento del hipotiroidismo consiste en suministrar el sustituto de la hormona desprovista; en los adultos esta terapia tiene resultado alentadores. En los niños, cuando el tratamiento se suministra tempranamente, los resultados son buenos y con cambios notorios; si al contrario el tratamiento se ejecuta de manera tardía y el sistema nervioso ya se encuentra afectado, el retraso mental es definitivo.¹⁸

4. MANEJO DEL PACIENTE CON HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO EN ODONTOLOGÍA

4.1 Historia clínica

La historia clínica es un documento médico de suma importancia y tiene implicaciones legales, por lo que debe estar correctamente llenada y firmada por el paciente. Una vez completado el interrogatorio, se hará una exploración física con la revisión del habitus exterior, exploración de áreas específicas como cara, cráneo y cuello, así como la toma de signos vitales. Todo esto permitirá al odontólogo tener un conocimiento completo del estado físico y psicológico del sujeto, con lo que podrá valorar y determinar el plan de tratamiento y en caso necesario, orientar las interconsultas.⁸

4.1.1 Aspecto general del paciente

La inspección general del paciente consiste en observar todos aquellos datos que pueden apreciarse a primera vista, sin realizar maniobra alguna. El análisis debe empezar desde que el paciente llega al consultorio y los principales datos que se recopilan son: género, edad aparente, constitución, conformación, facies, marcha y movimientos anormales.⁸

Género: esta característica tiene valor diagnóstico, pues recordemos que los padecimientos tiroideos afectan con mayor frecuencia a mujeres.

Constitución: desde el punto de vista de inspección general, ésta es un concepto morfológico. Para el médico es el grado de robustez o corpulencia. Recordemos que el paciente con hipotiroidismo presenta tendencia a retención de líquidos, edema generalizado y ganancia de peso; y el paciente con hipertiroidismo, tendencia a perder peso con facilidad, por lo que serán pacientes con delgadez.

Conformación: se refiere a las formas exteriores del sujeto, pero juzgadas en la integridad del cuerpo, proporción de las partes y el tipo

orgánico. En esta sección podemos mencionar el bocio exagerado, porque es detectable a simple vista.⁸ Figura 24.

Facies: este término se refiere al aspecto de la cara en general. La cara abotargada es particular del hipotiroidismo, mientras que la ansiosa y con exoftalmos, del hipertiroidismo.⁸ Figuras 25 y 26.

Movimientos anormales: pueden significar patología neurológica, en caso de tics sugieren trastornos emocionales importantes. En pacientes hipertiroideos podremos observar temblor fino característico de la enfermedad, también es importante recordar que son pacientes nerviosos e irritables, no será raro observar que desarrollan tics.



Figura 24 Mujer con bocio visible.²³

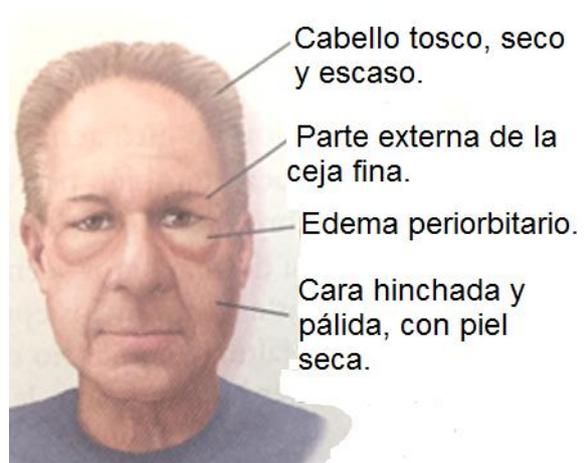


Figura 25 Facie en el hipotiroidismo.²³



Figura 26 Paciente con exoftalmos.²³

4.1.2. Antecedentes patológicos y no patológicos

Este apartado engloba las enfermedades pediátricas o propias de la infancia; incluye las medidas para el mantenimiento de la salud, tales como vacunaciones y exámenes médicos de rutina, estilo de vida y seguridad en el hogar; indaga sobre el uso de medicamentos, alergias y transfusiones; y enumera las enfermedades de la vida adulta, al menos en cuatro categorías: médicas, quirúrgicas, gineco-obstétricas y psiquiátricas.²³

Relativo a la tiroides, nos competen cirugías de tiroidectomía total o parcial, uso de radioyodo, drogas antitiroideas y hormonas de sustitución, dificultad para concebir y diagnósticos de depresión, ansiedad y neurosis. Si el paciente cuenta con un examen de hormonas tiroideas en sangre, podremos analizarlo.

Los antecedentes no patológicos documentan el nivel de estudios, el origen de la familia, la residencia actual, los intereses personales y el estilo de vida.²³

4.1.3. Antecedentes heredo-familiares

Registra la edad y el estado de salud/enfermedad, así como la causa de muerte de los hermanos, padres y abuelos. Documenta la presencia de enfermedades concretas en la familia.²³

Esta información será importante para conocer si existen o no, antecedentes de enfermedades tiroideas, hormonales o autoinmunes en familiares cercanos, pues recordemos que el factor genético es de gran importancia para el desarrollo de hÍper e hipotiroidismo. También nos permitirá conocer de manera simbólica si el paciente tiene acceso al consumo de yodo.^{9, 21}

4.1.4. Interrogatorio por aparatos y sistemas

Documenta la presencia o ausencia de síntomas comunes relacionados con cada uno de los principales sistemas corporales.²³ La tabla 6 describe brevemente las manifestaciones a nivel sistémico de las enfermedades tiroideas, si el paciente refiere una o varias de ellas debemos indagar al respecto, conocer si existe un factor que las desencadene, si se presentan en el día o la noche o si son constantes, cómo se relacionan entre sí, su intensidad, si el paciente sigue algún tratamiento y el tiempo de evolución (figura 27).⁸

Manifestaciones a nivel sistémico de las enfermedades tiroideas		
Aparatos y sistemas.	Hipertiroidismo.	Hipotiroidismo.
Sistema Nervioso Central.	Irritabilidad, ansiedad, depresión, insomnio, agitación, intolerancia al calor.	Pérdida de memoria, somnolencia, depresión, intolerancia al frío.
Ojos, oídos, nariz y garganta.	Irritación ocular, lagrimeo, exoftalmos.	Edema palpebral, voz gruesa.
Cardiorrespiratorio.	Palpitaciones, disnea.	Edema periférico, dolor torácico.
Gastrointestinal.	Aumento de apetito, pérdida de peso, disfagia, diarrea.	Disminución del apetito, aumento de peso, estreñimiento.
Piel.	Delgada, fina,, caliente, húmeda, caída del pelo, prurito.	Piel gruesa, seca, pelo seco, caída del cabello, disminución del sudor.
Genitourinario.	Poliuria,, amenorrea, libido disminuida.	Menorragia, libido disminuida.
Musculoesquelético.	Fatiga, artralgias, mialgias, temblor de manos.	Fatiga.

Figura 27 Manifestaciones a nivel sistémico de hipertiroidismo e hipotiroidismo.⁸

4.1.5 Signos vitales

Los signos vitales comprenden: presión arterial, ritmo cardiaco, pulso y temperatura. Éstos se deben observar, medir y vigilar para evaluar el nivel de funcionamiento físico de una persona y proveer una alerta temprana de deterioro agudo o riesgo mayor de mortalidad (figura 28).⁸

Cabe mencionar que en pacientes con hipotiroidismo podremos observar signos vitales con valores levemente bajos, es decir, presentarán bradicardia, bradipnea, hipotensión y temperatura levemente más baja. Estos pacientes también pueden presentar hipertensión y arritmias cardiacas.

Por otra parte, los pacientes con hipertiroidismo presentarán valores ligeramente más altos en signos vitales, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea y temperatura elevada levemente. En caso de encontrar valores exageradamente fuera de rango, podemos sospechar de padecimientos tiroideos no controlados.

Resumen de valores normales de signos vitales.			
Signos vitales.	Bajo.	Normal.	Alto.
Presión arterial.	<90/60 mm Hg	90/60 - 139/89 mm Hg	>140/90 mm Hg
Ritmo cardíaco.	<60	60-90	>90
Frecuencia respiratoria.	<10	15 - 20	>25
Temperatura.	<35 °C	36-37.5 °C	>37.5 °C

Figura 28 valores normales de signos vitales.

El peso y la estatura no son propiamente signos vitales, sin embargo, deben incluirse en la historia clínica. La cuantificación de la cantidad en gramos de masa corporal y la distancia que existe entre la planta de los pies del individuo a la parte más elevada del cráneo es de suma importancia.

El aumento de peso súbito, así como la obesidad y sobrepeso pueden ser una señal de hipotiroidismo. La pérdida súbita de peso y la delgadez extrema puede ser causada por hipertiroidismo. Recordemos también que pacientes con hipotiroidismo desde el nacimiento o la infancia pueden tener estatura baja de acuerdo a su edad.⁸

4.1.6 Exploración de cabeza y cuello

A nivel de cráneo se revisará si hay exostosis o endostosis, cicatrices de cirugías o traumatismos craneales. En pacientes con hipotiroidismo observaremos alopecia y/o cabello grueso y seco.

En cara buscaremos edema, coloración de conjuntivas o de escleróticas, reflejos oculomotores, herpes o lesiones sugestivas de carcinoma. Recordemos que los pacientes hipotiroideos presentan piel gruesa y fría y edema en párpados, nariz y labios; y los pacientes hipertiroideos pueden presentar exoftalmos, así como sudoración excesiva y piel húmeda y caliente.

En la zona cervical, debemos detectar si existen hiperplasias ganglionares, tumoraciones vasculares, crecimiento tiroideo y cicatrices de cirugías.⁸ A continuación se describen los pasos para la palpación de la glándula tiroides:

- I. Pida al paciente que flexione ligeramente su cuello hacia delante para relajar los músculos esternocleidomastoideos (figura 29).²³

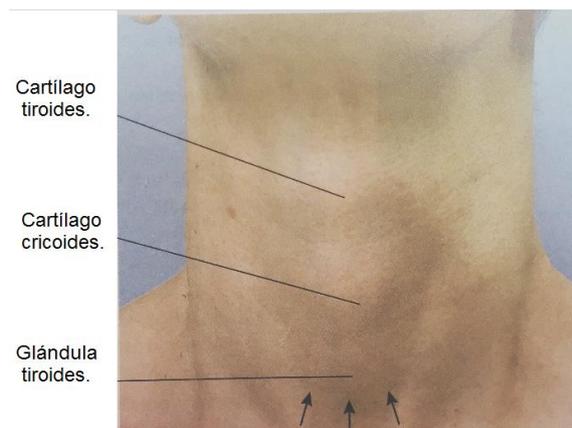


Figura 29 Se observa la glándula tiroides del paciente en reposo.

- II. Coloque los dedos de ambas manos sobre el cuello del paciente, de manera que los dedos índices queden justo por debajo del cartílago cricoides (figura 30).²³



Figura 30 Ubicación de cartílago cricoides.

- III. Pida al paciente que tome un sorbo y lo degluta. Palpe cómo el istmo tiroideo asciende por debajo de las yemas de sus dedos (el istmo se palpa a menudo, pero no siempre) (figura 31).²³

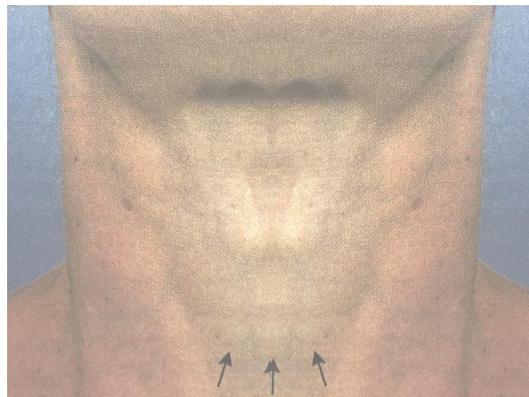


Figura 31 Se observa cómo se desplaza la glándula tiroides durante la deglución.

- IV. Desplace la tráquea a la derecha con los dedos de la mano izquierda, con los dedos de la mano derecha palpe lateralmente el lóbulo derecho de la glándula tiroides en el espacio entre la tráquea desplazada y el músculo esternocleidomastoideo relajado. Encuentre el borde lateral. Explore el lóbulo izquierdo de manera análoga.

- V. Los lóbulos son más difíciles de palpar que el istmo, por lo que se necesita cierta práctica, La cara anterior de cada lóbulo lateral tiene aproximadamente el tamaño de la falange distal del pulgar y una consistencia gomosa.
- VI. Observe el tamaño, la forma y la consistencia de la glándula e identifique cualquier nódulo o zona dolorosa a la palpación.
- VII. Si la glándula tiroides está aumentada de tamaño, coloque un estetoscopio sobre los lóbulos para detectar posibles soplos, sonidos parecidos a los del soplo cardiaco, pero de origen no cardiaco.²³

4.1.7 Exploración de la cavidad bucal

Se deben describir alteraciones en labios, mucosa de los carrillos, fondo de saco, paladar duro, paladar blando, mucosa gingival, frenillos, lengua, piso de boca, glándulas salivales y articulación temporomandibular. También se debe realizar un odontograma, para anotar los órganos dentales existentes, los ausentes y las condiciones actuales, su descripción radiográfica y periodontograma.⁸ Figura 32.

Manifestaciones orales de enfermedades tiroideas.	
Hipotiroidismo.	Hipertiroidismo.
Mandíbula subdesarrollada y maxilar sobresaliente. Labios gruesos. Macroglosia. Mordida abierta anterior. Apiñamiento dental. Ápices abiertos. Raíces cortas. Cámaras pulpares amplias. Retardo en la erupción dental.	Pérdida temprana de dientes temporales y rápida erupción de dientes permanentes. Hiposalivación. Predisposición a caries y periodontitis. Erosión dental.

Figura 32 Manifestaciones orales de enfermedades tiroideas^{18, 19}

4.2 Interpretación del perfil tiroideo

La comunicación con el médico tratante para saber el estado físico del paciente, así como la autorización para efectuar el tratamiento dental, son elementos de indudable valor para prever urgencias.⁸ En caso de sospecha de enfermedades tiroideas no diagnosticadas, podemos solicitar una interconsulta con el endocrinólogo y un perfil tiroideo, si el paciente cuenta con este estudio y es reciente, el odontólogo podrá evaluarlo y estudiarlo basado en la información de las figuras 11 y 12 presentadas anteriormente en las páginas 22 y 23 del capítulo 1.

4.3 Manejo estomatológico

Los pacientes sin tratamiento con síntomas severos de hipertiroidismo e hipotiroidismo pueden estar en peligro si el tratamiento dental es realizado, ya sean pacientes diagnosticados no controlados o pacientes no diagnosticados. Por lo tanto, el objetivo principal del dentista es detectar estos pacientes y referirlos a un tratamiento médico antes de realizar cualquier tratamiento dental.

Una vez que el paciente hipertiroides e hipotiroideo está bajo un buen tratamiento médico, no hay problemas especiales que se presenten en el manejo dental, sin embargo, se tomarán en cuenta algunas consideraciones para evitar complicaciones, las cuales se describen a continuación.

4.3.1 Manejo del paciente con hipertiroidismo

Cuando un paciente está bajo tratamiento antitiroideo, debe consultarse a su médico para determinar los posibles riesgos asociados con el uso de anestésicos locales, infección, sangrado, cicatrización y capacidad para resistir el estrés. Así mismo, conviene hacer indagaciones sobre el estado

cardiovascular. El hipertiroidismo puede exacerbar la respuesta al dolor y la ansiedad.²⁴

El uso de anti inflamatorios no esteroideos y salicilatos como ácido acetilsalicílico, de uso odontológico generalizado, puede producir aumento en los niveles de T₄ e inducir un estado de tirotoxicosis. Los AINEs también pueden disminuir el efecto de beta bloqueadores y ser la etiología de complicaciones cardíacas.²⁴

El uso de epinefrina (adrenalina) en los anestésicos locales requiere una consideración especial en el tratamiento de pacientes hipertiroides, la levotiroxina potencia sus efectos. Deben ser recordadas algunas potenciales reacciones adversas provocadas por el empleo de epinefrina, como son: palpitaciones, taquicardias, arritmias cardíacas, ansiedad, cefaleas, temblores, hipertensión, edema pulmonar agudo y hemorragia cerebral. Debe administrarse con precaución en pacientes con enfermedad cardiovascular, trastornos vasculares oclusivos, hipertensión, anemias, angina de pecho, situaciones todas ellas que pueden estar presentes en individuos con hipertiroidismo.

El proceso odontológico en curso en el sillón dental debe suspenderse si aparecen signos de crisis hipertiroides en este caso debe procurarse una atención médica inmediata ya sea en términos preventivos o para solución de esta urgencia. El procedimiento odontológico planeado puede reprogramarse si aparecieran signos de tirotoxicosis durante su implementación hasta que el paciente estuviese mejor controlado.

Si se requieren anestésicos locales hay que tomar en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Utilizar la menor concentración de adrenalina, 1:200,000 se prefieren sobre 1:100,000.
- Emplear la menor dosis posible.
- Aspirar antes de la inyección para evitar la aplicación intravascular; no se recomienda la adrenalina racémica.²⁴

4.3.2 Manejo del paciente con hipotiroidismo

En los individuos sospechosos o inestables sólo debe intentarse estabilizarlos por el médico. Siempre debe procurarse manejar pacientes eutiroideos, aunque es frecuente la sobredosificación de levotiroxina, Debe tenerse presente que los pacientes con hipofunción tiroidea, quienes como resultado también presentan una tasa metabólica disminuida, adquieren procesos cicatrizales y reparativos más lentos y deficientes, lo que los expone a infección secundaria.²⁴

La disminución de la tasa metabólica asociada a hipotiroidismo pudiera alterar la dosificación tanto en cantidad como horario de los fármacos, por lo que es útil aclarar estos aspectos con el médico del paciente, en especial con el uso de analgésicos antiinflamatorios y medicamentos depresores del sistema nervioso central.

Algunas de las interacciones más sobresalientes sobre la levotiroxina sintética de eventual repercusión odontológica son las siguientes:

- Aumenta la sensibilidad de los receptores a las catecolaminas. La adrenalina y noradrenalina son hormonas diseñadas para preparar al individuo ante situaciones de emergencia o estrés, lo cual supone modificaciones de la glucemia, incremento en el gasto cardiaco, modificaciones respiratorias y modificaciones en la secreción hormonal de otros ejes endocrinos; el efecto final de estas acciones es incrementar el flujo sanguíneo y derivarlo hacia los músculos hígado corazón y cerebro.
- El uso concomitante con epinefrina puede inducir episodios de insuficiencia coronaria por efecto de aumento de la tensión arterial media y la frecuencia cardíaca.

- Aumenta el efecto de los anticoagulantes, por lo que puede ser necesario reducir la dosis de anticoagulantes para evitar hipoprotrombinemia y hemorragias excesivas.
- La rifampicina genera inducción enzimática, incrementa el metabolismo de la levotiroxina y reduce su concentración sérica.
- Los salicilatos, el dicumarol, los estrógenos y otras sustancias pueden desplazar la levotiroxina de las uniones con las proteínas plasmáticas.
- La corticoterapia en pacientes en tratamiento con hormonas tiroideas puede requerir ajuste de las dosis de esta última.
- La levotiroxina puede disminuir el efecto de los fármacos hipoglucemiantes.²⁴

4.4 Principales urgencias y su tratamiento

Se define como urgencia médica todo tipo de situación médica inesperada que pone en peligro la vida del paciente. En la actualidad ha aumentado de manera exponencial la posibilidad de que el cirujano dentista en su práctica profesional diaria se enfrente a esta situación, en parte por el incremento en la atención de pacientes con enfermedades crónico-degenerativas y edad avanzada, en parte por el uso de nuevos medicamentos y en parte por tratamientos odontológicos prolongados.

En México no existe información estadística sobre la incidencia de urgencias médicas en el consultorio dental, sin embargo, Gutiérrez Lizardi presenta la incidencia referida por Malamed en un estudio realizado en Estados Unidos de América y Canadá en la que la crisis tiroidea ocupa el último lugar, con solamente 4 casos reportados (figura 33).⁸

Urgencias médicas odontológicas en EUA y Canadá.

Síncope	15 407	Choque anafiláctico	304
Reacción alérgica moderada	2 583	Infarto agudo al miocardio	289
Angina de pecho	2 552	Sobredosis de anestesia local	204
Hipotensión postural	2 475	Edema agudo pulmonar	141
Convulsiones.	1 595	Coma diabético	109
Ataque de asma	1 392	Enfermedad cerebrovascular	68
Hiperventilación.	1 326	Insuficiencia suprarrenal	25
Reacción a adrenalina	913	Tormenta tiroidea.	4
Hipoglucemia	890		
Paro cardíaco.	331	Total	30 608

Figura 33 Urgencias médicas odontológicas en EUA y Canadá.

También Gutiérrez Lizardi menciona que en Latinoamérica sólo se cuenta con lo informado por Arsati, quien en una encuesta entre 498 dentistas brasileños reporta 11 urgencias médicas, en las que no figura lo relativo a la tiroides (figura 34).⁸

Urgencias médicas entre odontólogos brasileños.

Presíncope	54.2%	Angina	6.82%
Hipotensión ortostática.	44.7%	Convulsiones	6.22%
Reacciones alérgicas moderadas	16.86%	Hipoglucemia	5.62%
Crisis hipertensiva	15.06%	Hiperventilación	5.22%
Asma bronquial	15.06%	Choque	2.20%
Síncope	12.65%		

Figura 34 Urgencias médicas entre odontólogos brasileños.

4.4.1 Coma mixedematoso

El coma mixedematoso constituye la máxima expresión del hipotiroidismo no tratado y resulta de una depleción grave y prolongada de hormonas tiroideas. El término coma mixedematoso es considerado engañoso, ya que la mayoría de los pacientes con este síndrome no se presenta inicialmente en estado de coma.

Se cree que el coma mixedematoso representa una forma de hipotiroidismo descompensado que se desencadena por una variedad de enfermedades o factores no tiroideos que provocan un compromiso sistémico generalizado de extrema gravedad, con desenlace fatal de no mediar un diagnóstico precoz y un tratamiento intensivo. El cuadro típico es la letargia que progresa al estupor y finalmente al coma. El odontólogo debe ser capaz de reconocer y tratar las fases iniciales del coma mixedematoso. El proceso se caracteriza por hipotermia, bradicardia, hipotensión grave y convulsiones epilépticas.²⁵

El coma mixedematoso es una entidad infrecuente, con una incidencia estimada en 0.22/millón/año. Cabe la posibilidad que estos datos estén subestimados, ya sea por dificultades en su definición o por falta de reconocimiento. Debe ser considerado una emergencia médica cuya evolución dependerá de un alto índice de sospecha y del inicio rápido del tratamiento. La tasa de mortalidad históricamente alcanzaba el 60-80%, pero actualmente se estima en alrededor del 20-25% dado los avances en terapia intensiva. Afecta fundamentalmente a mujeres, con una relación 8:1 y en especial a ancianas en un 80% de los casos. Con menor frecuencia puede afectar jóvenes de ambos sexos, niños, y existen unos 36 casos documentados en embarazadas. La mayoría de los casos ocurren durante los meses de invierno, sugiriendo que la exposición al frío se comportaría como un factor precipitante (figura 35).²⁵

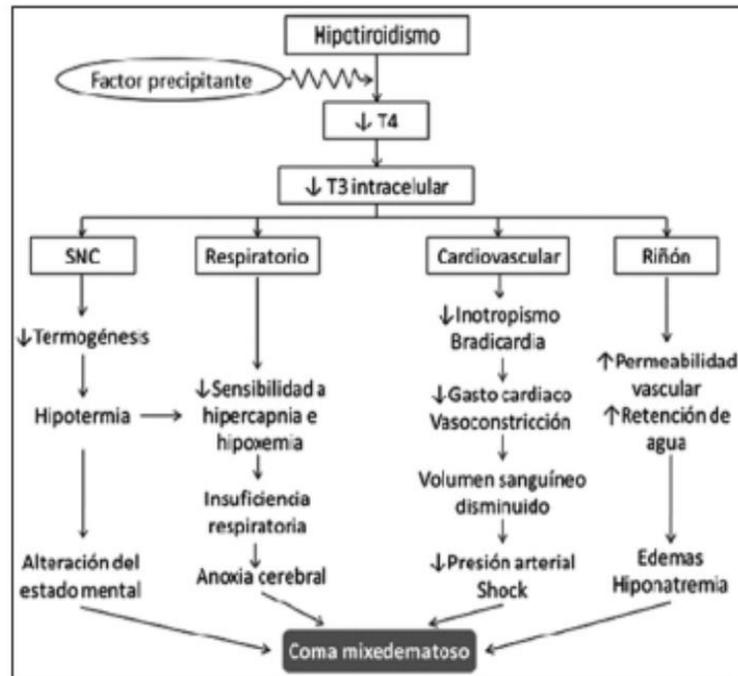


Figura 35 Fisiopatología del coma mixedematoso.

Habitualmente el coma mixedematoso se desencadena en pacientes que cursan una enfermedad sistémica como infecciones respiratorias o urinarias, insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular, entre otras. Los traumatismos y estrés quirúrgico también pueden ser responsables de su aparición. Ciertas alteraciones metabólicas como hipoglucemia, hipercalcemia, hiponatremia e hipoxemia se consideran tanto factores precipitantes, como consecuencias surgidas del propio coma mixedematoso. La administración de anestésicos, narcóticos, sedantes y/o psicofármacos depresores del centro respiratorio comprometen aún más el deterioro neurológico del hipotiroidismo. Otro factor a tener en cuenta es el antecedente de tratamiento con amiodarona, litio e inhibidores de la tirosina quinasa.²⁵

El tratamiento consistirá en administrar por vía intravenosa aproximadamente 300 µg de tiroxina y después 100 a 200 µg diarios vigilando los niveles de hormona tiroidea y en plasma.

La hipotermia se trata mejor cubriendo el paciente con mantas calientes y dejando que el calor endógeno del cuerpo eleve gradualmente la

temperatura. Si el paciente muestra signos de dificultad respiratoria será necesaria la respiración artificial.²⁵

4.4.2 Crisis hipertiroidea

La crisis hipertiroidea o tormenta hipertiroidea consiste en la exacerbación repentina y grave de los signos y síntomas del hipertiroidismo, la causa de este descontrol puede deberse a factores como infección aguda, traumatismo, estrés por procedimientos quirúrgicos, en particular donde se unen tensión nerviosa y aplicación de catecolaminas (anestésicos locales). Se presentan en el 12-30% de los pacientes hipertiroideos en la actualidad. Se puede sospechar una tormenta tiroidea en los pacientes que acuden con tirotoxicosis sin tratamiento, aunados a un episodio de estrés que agravan la sintomatología del hipertiroidismo, con hipertermia y taquicardia que no se relaciona con grado de temperatura, con trastornos del estado de la conciencia sin llegar al coma, con insuficiencia cardíaca y arritmias graves o con afección hepática.⁸

Para el tratamiento se utilizan antitiroideos como Metimazol, cuyo efecto es inhibir la síntesis de hormonas tiroideas, estos dos medicamentos se usan para el control de los síntomas, y una vez estabilizado el paciente deberá administrársele un tratamiento definitivo.⁸

CONCLUSIONES

La glándula tiroides es un órgano de gran importancia, a pesar de no ser vital, tiene efectos en todos los sistemas del cuerpo humano, por lo que es necesario para los profesionistas del área de la salud conocer su fisiología y principales trastornos.

El hipertiroidismo e hipotiroidismo son dos padecimientos que por mucho tiempo fueron desconocidos para la Medicina y que ahora, gracias a los avances científicos, pueden ser diagnosticados con mayor precisión y en etapas tempranas.

El cirujano dentista debe tener la capacidad de observar signos y síntomas que conduzcan a un diagnóstico presuntivo de hiper o hipotiroidismo, así como reconocer y asumir la necesidad de interconsultas con médicos, endocrinólogos, psicólogos y terapeutas para la atención integral y oportuna de pacientes diagnosticados con dichas afecciones.

Algunas manifestaciones sistémicas y bucales del hipertiroidismo y del hipotiroidismo son irreversibles en etapas avanzadas, por lo cual es importante la detección y diagnóstico temprano de estos padecimientos por parte de los profesionistas de la salud, donde el Odontólogo forma parte de esta cadena. Nuestra responsabilidad con el paciente abarca desde la educación para la salud, una adecuada anamnesis y una correcta terapéutica bucodental.

Realizar un tratamiento estomatológico a pacientes hipertiroideos o hipotiroideos sin tratamiento médico, expone al cirujano dentista y al paciente a emergencias médico-odontológicas que pueden incluso poner en riesgo la vida del paciente. En el caso de pacientes bajo tratamiento médico controlados, aún se deben tomar en cuenta consideraciones

especiales para su atención. Por ello este trabajo aporta información que puede servir como una guía de referencia para aquellos estudiantes o cirujanos dentistas para la atención de este grupo de pacientes sistémicamente comprometidos.

Bajo este mismo concepto es importante mencionar que el cirujano dentista no puede limitarse a su campo, sino que debe interesarse por las condiciones de salud sistémica del paciente y brindar atención especial en pacientes que lo requieran.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Dorantes A. Y., Martínez C. Endocrinología clínica de Dorantes y Martínez. 5ª ed. México: Editorial Manual Moderno, 2016.
- 2) Pizarro F. Tiroides y bocio: evolución histórica y sus grandes personajes, Rev. Med. CONDES, 2013; 24 (5): 882-885.
- 3) Ramírez S. E. Hipotiroidismo congénito y sus manifestaciones clínicas, Tesina. México, Facultad de Odontología UNAM, 2013.
- 4) Rey S. Patología de la glándula tiroides. Texto y Atlas. España, 1ª ed. Editorial Bubok Publishing S.L., 2012, pp. 15-20.
- 5) Brandan N., Llanos I., Horak F., Tannuri H., Rodríguez A. Cátedra de Bioquímica, Hormonas Tiroideas. Argentina, Facultad de Medicina UNNE, 2014.
- 6) Granados M., Arrieta O., Cantú D. Oncología y cirugía. Bases y principios. México, 1ª ed. Editorial Manual Moderno, 2013.
- 7) Silverthorn U. Fisiología humana: un enfoque integrado., EEUU. 6ª edición, Ed. Médica Panamericana, 2014.
- 8) Brandan N., Llanos I., Horak F., Tannuri H., Rodríguez A. Cátedra de Bioquímica, Hormonas Tiroideas. Argentina, Facultad de Medicina UNNE, 2014.
- 9) Galán C., Jaramillo Y. Frecuencia, características clínico-demográficas y complicaciones de los pacientes con tirotoxicosis atendidos en consulta externa del hospital "Vicente Corral Moscoso" en el periodo Noviembre 2014- Octubre 2015, Tesina. Ecuador, Universidad de Cuenca, 2017.
- 10) Velásquez M., Bernal J., Presentación atípica de un hipertiroidismo inducido. Rev. Colomb. Psiquiatr. 2013; 42 (1): 144-150.

- 11) Sánchez O. A. Alteraciones patológicas de las glándulas salivales asociadas a hipotiroidismo, Tesina. México, Facultad de Odontología UNAM, 2016.
- 12) Pérez J. M. Pruebas de función tiroideas en el embarazo. *Rev Med Costa Rica y Centroamérica*, 2015; 71 (617): 733-736.
- 13) Castilla M. F. Hipotiroidismo congénito, *Bol Med Hosp Mx*, 2015; 72 (2): 140-148.
- 14) García C. I., Becerra L.Y., Moreno G. A., Arenas H. M. Disfunción tiroidea posexposición a medio de contraste yodado. *Rev Col Endocrinol Diabetes Metab*, 2015; 2 (1): 5-9.
- 15) American Thyroid Association, ATA, Iodine Deficiency. Hallado en: <https://www.thyroid.org/iodine-deficiency/>
- 16) Lalaguna P. Hipotiroidismo neonatal. *Rev Esp Endocrinol Ped*. 2015; 6 (2)
- 17) Guevara X., Jasso H. L., Ramírez R. M., Pinto M. Características clínicas, demográficas y perfil tiroideo de los pacientes hospitalizados por hipertiroidismo en un hospital general. *Rev Med Hered*, 2015; .26 (3): 141-146.
- 18) Macías A. G. Manifestaciones bucales de enfermedades endócrinas y metabólicas. Tesina, Guayaquil, Universidad de Guayaquil, Facultad Piloto de Odontología, 2016.
- 19) Ruíz A. C., Chávez A. A., Barrón B. L., Robles C., Martínez V. M. C. Tratamiento odontológico interdisciplinario en un paciente con alteraciones tiroideas. Reporte de caso. *Revista Mexicana de Periodontología*, 2012; 3 (1): 30-37.
- 20) Gauna A., Fadel A., Gutiérrez S., Novelli J. L., Orlandi, A. M., Parma R., Silva M. C., Chebel G., Guardia, M., Guido P., Gilligan M., Vásquez M., Vásquez A. Tratamiento de hipertiroidismo por enfermedad de Graves en pacientes adultos no embarazadas. *Rev. argent. endocrinol. metab.*, 2013; 50, (2): 107-126.
- 21) Garnica J.C., Montoya D.S., Peralta J.A., Ríó E.D., Medina, J. H. Diagnóstico y tratamiento de hipotiroidismo primario y

subclínico en el adulto. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2016: 14-28

- 22) Reynoso M., Monter M.A., Sánchez I. Congenital hypothyroidism and its oral manifestation. Revista Odontológica Mexicana, 2014; 18 (2): 133-138.
- 23) Lynn S. Bates, Guía de exploración física e historia clínica. 11ª ed., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
- 24) Castellanos J. L., Guzmán L. M., Lee E. A. Medicina en odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª ed. México, Editorial Manual Moderno, 2015.
- 25) Rizzo F. L., Mana D. L., Bruno O.D., Wartofsky L. Coma mixedematoso. Medicina, 2017; 77 (4) 321-328.