



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

URGENCIA TIROIDEA EN EL PACIENTE ODONTOLÓGICO.
PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y MANEJO.

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:

TANIA TORRES VILLANUEVA

TUTOR: Mtro. SAMUEL ALMAZÁN SANTIAGO



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 mis amados padres
que me acompañaron durante todo el proceso para convertirme en la
persona que soy y jamás se rindieron a pesar de las adversidades, solo
para verme llegar hasta aquí.*

*A mis queridos hermanos
Que fueron mí modelo a seguir y me alentaron a no rendirme.*

*A mi esposo e hija
Que son mi mayor tesoro y me motivan a seguir preparándome para ser
una mejor persona.*

*A mi tutor
Mtro. Samuel Almazán Santiago por brindarme su ayuda y orientarme
durante la realización de este trabajo.*

*A mi universidad
Por ser mi segundo hogar durante toda mi trayectoria como estudiante,
por los conocimientos brindados para desarrollarme profesionalmente y
por la oportunidad de conocer a maravillosas personas que se
convirtieron en amigos y compañeros de vida.*

ÍNDICE	
INTRODUCCION.....	5
OBJETIVO.....	6
CAPITULO 1. GLANDULA TIROIDES.....	7
1.1 Embriología.....	7
1.2 Histología.....	9
1.3 Anatomía.....	11
1.3.1 Vascularización.....	12
1.3.2 Inervación.....	14
1.3.3 Drenaje linfático.....	15
1.4 Fisiología.....	15
1.4.1 Metabolismo del yodo.....	16
1.4.2 Síntesis de las hormonas tiroideas.....	17
1.4.3 Secreción de las hormonas tiroideas.....	18
1.4.4 Trasporte de las hormonas tiroideas.....	19
1.4.5 Metabolismo de las hormonas tiroideas.....	20
1.4.6 Efectos de las hormonas tiroideas.....	21
1.4.7 Regulación de la secreción tiroidea.....	24
CAPITULO 2. HIPOTIROIDISMO.....	25
2.1 Definición.....	25
2.2 Epidemiología.....	26
2.3 Etiología.....	27
2.3.1 Hipotiroidismo primario.....	27
2.3.2 Hipotiroidismo secundario.....	29
2.4 Presentación clínica.....	31
2.4.1 Síntomas y signos.....	31
2.4.2 Diagnostico de laboratorio.....	33
2.5 Diagnóstico diferencial.....	35
2.6 Tratamiento.....	35
2.7 Complicaciones.....	37
2.7.1 Coma mixedematoso.....	37
2.8 Pronostico.....	39
CAPITULO 3. HIPERTIROIDISMO.....	40
3.1 Definición.....	40
3.2 Epidemiología.....	40
3.3 Etiología.....	41
3.4 Presentación clínica.....	44

3.4.1 Síntomas y signos.....	48
3.4.2 Exploración física.....	52
3.4.3 Diagnostico de laboratorio.....	52
3.5 Diagnóstico diferencial.....	53
3.6 Complicaciones.....	53
3.6.1 Tormenta tiroidea o crisis tirotóxica.....	54
3.7 Tratamiento del hipertiroidismo.....	60
3.8 Pronostico.....	61
CAPITULO 4. MANEJO DEL PACIENTE CON DISFUNCION TIROIDEA EN ODONTOLOGIA.....	62
4.1 Hormona tiroidea y cavidad oral.....	62
4.1 .1 Manifestaciones orales en pacientes con hipotiroidismo.....	64
4.1.2 Manifestaciones orales en pacientes con hipertiroidismo.....	66
4.2 Estimación del riesgo medico en odontología.....	67
4.3 Adecuación y recomendaciones durante la consulta dental.....	68
4.3.1 Hipotiroidismo: manejo odontológico.....	68
4.3.2 Hipertiroidismo: manejo odontológico.....	70
4.4 Interacciones farmacológicas de interés odontológico.....	71
4.4.1 Fármacos hipotiroideos.....	72
4.4.2 Fármacos hipertiroides.....	73
4.5 Urgencias durante la consulta dental.....	74
4.5.1 Prevención de la urgencia médica.....	75
4.5.2 Incidencia de la urgencia médica.....	76
4.6 Manejo de la urgencia médica durante la consulta dental.....	77
4.6.1 Protocolo de atención ante urgencia tiroidea en el consultorio dental.....	81
CONCLUSIONES.....	89
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	91

INTRODUCCION

La incidencia del desarrollo de una urgencia médica durante la práctica profesional ha incrementado durante los últimos años, ya que es más frecuente la existencia de enfermedades crónico degenerativas en los pacientes que acuden a consulta, tomando en cuenta que el simple hecho de acudir a consulta dental ya genera cierto estrés y ansiedad en el paciente, el odontólogo está obligado a tener un protocolo de atención general, enfocado en primera instancia al manejo de la ansiedad del paciente así como la elaboración de una correcta historia clínica general que ayude a identificar enfermedades sistémicas preexistentes y establecer un plan de tratamiento dental individualizado que minimice el riesgo de generar una urgencia médica.

La presentación de la urgencia tiroidea en el paciente con hipotiroidismo e hipertiroidismo tiene muy baja incidencia, pero suele ser altamente mortal si se presenta, por lo cual el odontólogo debe de saber identificar las características clínicas de estas enfermedades, tener conocimiento de los fármacos empleados para su control, así como las interacciones farmacológicas posibles entre los medicamentos de uso odontológico con los que consumen estos pacientes.

Muchos de los pacientes suelen no estar diagnosticados o correctamente controlados, lo que aumenta el riesgo de generar una crisis tirotóxica o tormenta tiroidea en el caso del hipertiroidismo o un coma mixedematoso en el hipotiroidismo.

El actuar del odontólogo es de suma importancia, ya que generara las condiciones para una buena o mala resolución de la urgencia, por lo tanto el odontólogo, como el equipo de trabajo, deben de saber su manera de proceder ante estas urgencias. También es importante mencionar que el consultorio debe de contar con los instrumentos y medicamentos necesarios para el manejo de urgencias médicas.

OBJETIVO

Identificar las principales enfermedades ocasionadas por la disfunción tiroidea, así como la prevención y manejo de las posibles urgencias médicas durante la consulta dental.

CAPITULO 1. GLANDULA TIROIDES

La glándula tiroides (figura 1) tiene suma importancia en el metabolismo del ser humano, la cual interviene en el crecimiento general, mediante la secreción de hormonas, que están reguladas a su vez por hormonas estimulantes sintetizadas por el lóbulo anterior de la hipófisis. (1)

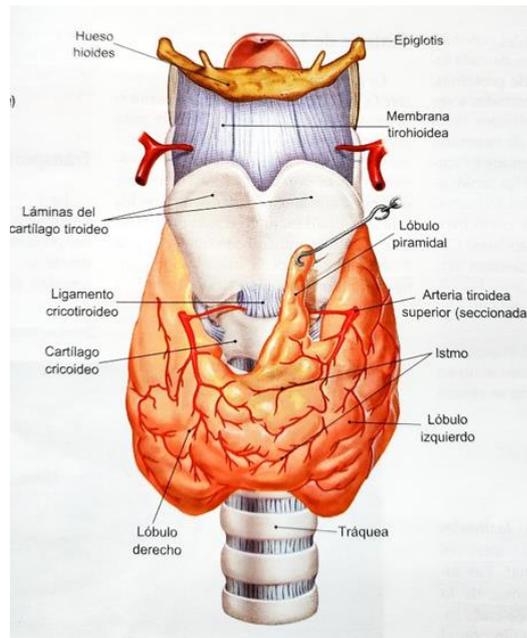


Figura 1. Glándula tiroides. (1)

1.1 Embriología

El primordio de la glándula tiroides aparece en la línea media ventral a la faringe entre la primera y la segunda bolsa. El primordio tiroideo comienza en la cuarta semana como un engrosamiento endotelial en situación inmediatamente caudal al tubérculo medio de la lengua y pronto se alarga para formar un conducto descendente llamado divertículo tiroideo. La extensión caudal de este divertículo crece y se bifurca para formar la glándula tiroides, que consta de dos lóbulos principales conectados por un istmo. Durante algún tiempo la glándula sigue unida a su lugar de origen mediante un estrecho conducto tirogloso. Hacia la séptima semana,

cuando la glándula tiroides ha alcanzado su localización final al nivel del segundo y tercer cartílago traqueal, el conducto empieza a involucionar, aunque en más de la mitad de los individuos este se mantiene y constituye el lóbulo piramidal de la glándula (figura 2). Hay ocasiones que el lugar de origen de la glándula persiste como el foramen ciego en la base de la lengua (figura 3). (2)

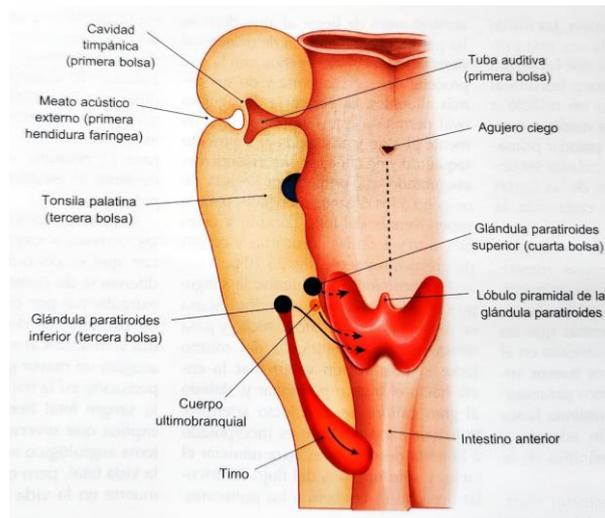


Figura 2. Bolsas faríngeas donde se observa la migración del timo, las glándulas paratiroides y el cuerpo ultimobranchial. Las flechas en el centro señala la migración de la glándula tiroides. (1)

En cuanto al desarrollo funcional de la glándula tiroides inicia desde el día veintinueve de la gestación con la producción de tiroglobulina mientras que la captación y la síntesis de tiroxina se inician en la semana once de gestación. Por otro lado la síntesis y segregación de TSH se inicia en las semanas diez a la doce de la gestación. El nivel de TSH se incrementa entre la semana dieciocho a la veintiséis de gestación, lo que coincide con la madurez del hipotálamo. En el feto el metabolismo de la T4 es diferente al del adulto, ya que una gran proporción se transforma en triyodotironina reversa (T3 reversa), En el feto el metabolismo de la T4 es diferente, ya que esta se transforma en T3 reversa lo que provoca un descenso en la T3 hasta la semana 34 a 35 cuando sus niveles se elevan. Estos aumentos

en los niveles de la hormona coinciden con el aumento del cortisol que preparan al feto para la vida extrauterina. (3)

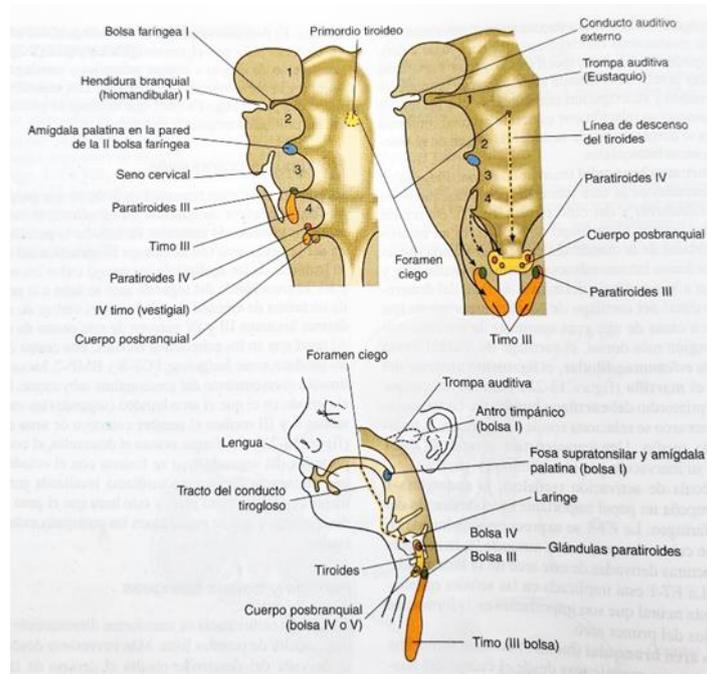


Figura 3. Orígenes embrionarios y trayectos de los primordios de las glándulas derivadas de las bolsas faríngeas y del suelo de la faringe. (2)

1.2 Histología

La glándula tiroides está compuesta principalmente por folículos separados por tejido conectivo. Los folículos, con un tamaño aproximado de 50µm a 1mm, son la unidad estructural y funcional, compuestos por epitelio cúbico simple rodeados por una sustancia llamada coloide (figura 4). Están rodeados por una delgada membrana basal y el tejido conectivo intersticial forma un reticulado a su alrededor. (4)

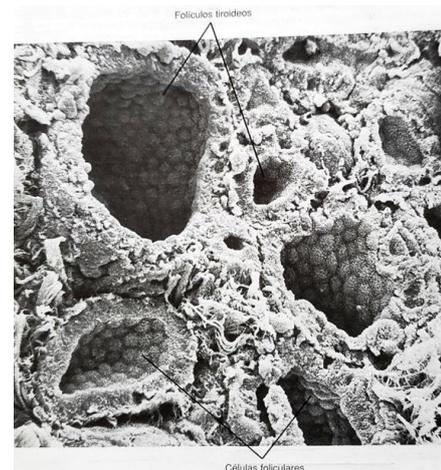
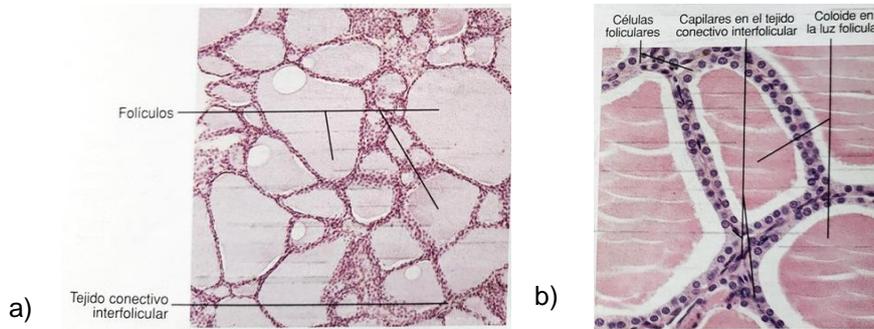


Figura 4. Imagen de los folículos tiroideos obtenida con microscopio electrónico de barrido.(4)

El producto de la secreción de las células foliculares se llama coloide y este es eosinofilo franco en los cortes histológicos teñidos con HE (figura5). (4)



Figuras 5. Fotomicrografía de la glándula tiroides donde se observa los foliculos (a) y el epitelio folicular (b). (4)

Los foliculos tiroideos están compuestos por células foliculares y células c.

Células foliculares. Cuando la glándula permanece inactiva, el coloide es abundante, los foliculos son grandes y las células que los recubren son planas. Cuando la glándula está activa, los foliculos son pequeños, la células son cubicas o cilíndricas y el borde del coloide es ondulado, forma numerosas “lagunas de reabsorción” pequeñas. (4)

Existen microvellosidades que se proyectan al coloide a partir de los vértices de las células tiroideas, y los canalículos se extienden dentro de ellas. Las células tienen un retículo endoplásmico muy desarrollado y gotitas secretoras de tiroglobulina. Las células tiroideas individuales descansan sobre una lámina basal

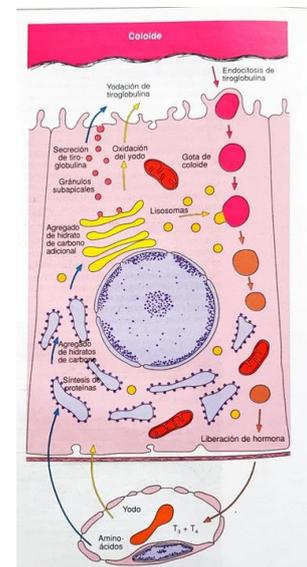


FIGURA 6. Imagen que muestra el ciclo de secreción de la célula folicular(4)

que las separan de los capilares adyacentes. Los capilares están fenestrados como los de otras glándulas endocrinas. (5)

Células C. Se encuentran aisladas o en grupos pequeños de 3 a 4 células, en número son mucho menor, su localización es basal al epitelio folicular y nunca están en contacto con la luz. Tienen forma ovalada y son mucho más grandes que las células foliculares.

En su citoplasma contienen vesículas con calcitonina, hormona que disminuye la concentración del calcio en la sangre inhibiendo la resorción y el tiempo en el remodelado del tejido óseo (figura 7). (4)

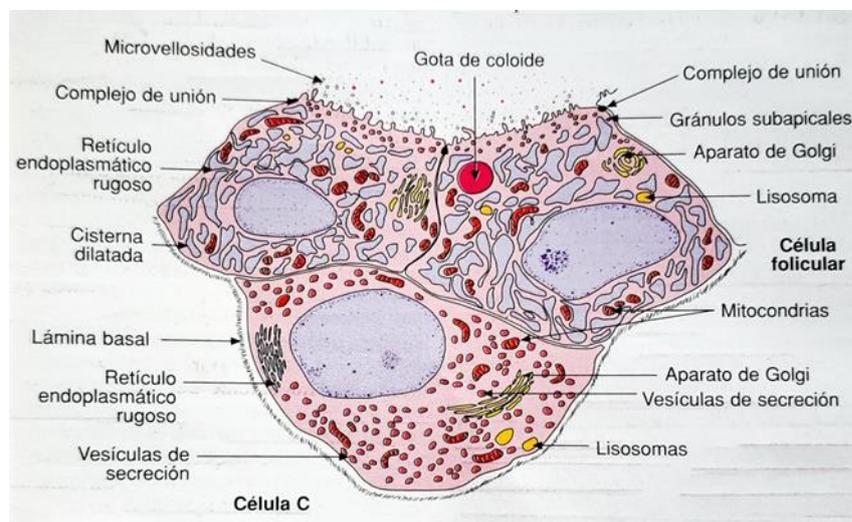


Figura 7. Dibujo esquemático del aspecto de la célula c en la glándula tiroides.(4)

1.3 Anatomía

La ubicación de la glándula tiroides es en la parte anterior y media del cuello, ventral a la laringe y a la tráquea ligeramente por debajo del cartílago tiroides y por delante del cartílago cricoides. Está integrada por dos lóbulos, derecho e izquierdo, unidos por una porción llamada istmo. En más del 50% existe una porción media llamada lóbulo piramidal.

Tiene una forma común de H, tiene una apariencia más roja que los tejidos de su alrededor por su alta vascularización, su peso es aproximado a 20 g y suele ser una de las glándulas de mayor tamaño (1)
 La glándula tiroides está en el compartimento visceral del cuello y se encuentra protegida por músculos entre los cuales se encuentran el musculo esternohioideo, esternotiroideo y omohioideo (figura 8).

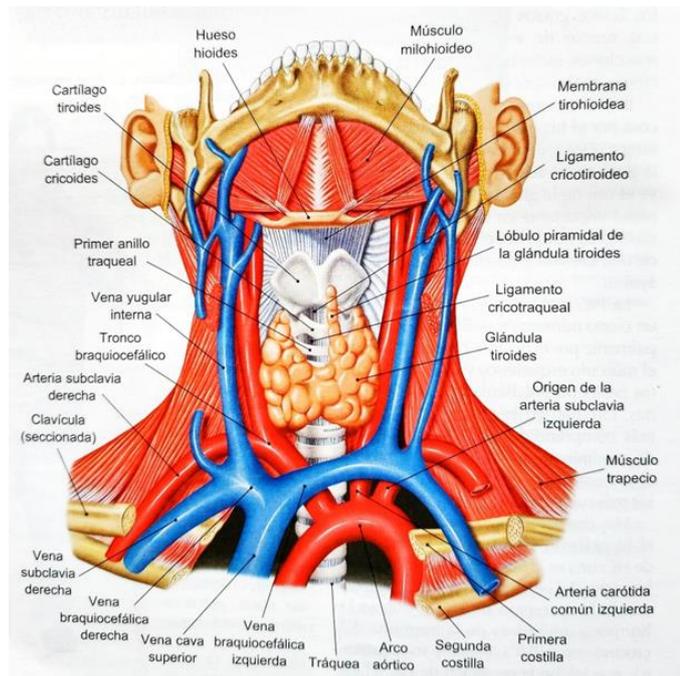


Figura 8. Disección del cuello donde se observa la ubicación de la tiroides.(1)

1.3.1 Vascularización

La tiroides tiene dos sistemas de irrigación uno superior y otro inferior, con múltiples anastomosis, entre ellas se encuentran:

Tiroidea superior: es rama de la arteria carótida externa, desciende hasta el extremo superior del nervio laríngeo superior y se bifurca dando lugar a; una rama anterior, que se comunica con su homóloga contralateral y otra posterior la cual se une con ramas de la arteria tiroidea inferior.

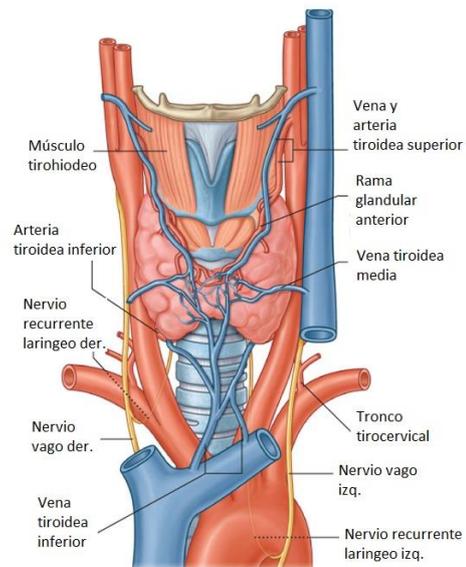


Figura 9. Vascularización e inervación de la glándula tiroidea.

Tiroidea inferior: proviene de la arteria subclavia, recorre por delante y por detrás al nervio laríngeo recurrente y se ramifica en dos, una superior que se une con la rama posterior de la arteria tiroidea superior, y la rama inferior encargada de brindar irrigación a la región inferior de la glándula, en algunos casos está ausente.

El drenaje venoso está formado por un amplio sistema anastomótico, concentrado en tres troncos:

Vena tiroidea superior: drena en la vena yugular interna a nivel de la bifurcación carotidea.

Vena tiroidea media: presente en más de la mitad de los pacientes y drena lateralmente a la yugular interna.

Vena tiroidea inferior: drena en los polos inferiores de cada lóbulo, sigue el curso del tracto tirotímico y drena en la vena braquiocefálica ipsilateral (figura 9). (6)

1.3.2 Inervación

La glándula tiroides está inervada por ramas procedentes de los ganglios cervicales y del nervio vago. Esta inervación regula el sistema vasomotor y, a través de éste, la irrigación de la glándula.

Las principales estructuras nerviosas en relación a la glándula son:

Nervio laríngeo superior: pasa paralelo a los vasos sanguíneos tiroideos superiores, y su función es inervar el músculo cricotiroideo, su contracción dilata las cuerdas vocales y su lesión produce trastornos temporales y leves como la hipofonía.

Nervio laríngeo recurrente inferior: inerva todos los músculos laríngeos exceptuando el cricotiroideo, su contusión unilateral involucra parálisis en las cuerdas vocales produciendo la voz bitonal y su lesión bilateral, provoca afonía y dificultad respiratoria (figura 10).(6)

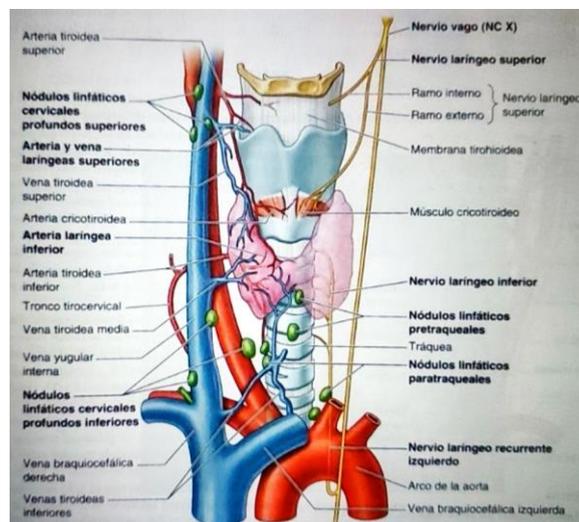


Figura 10. Esquema de la vascularización, inervación y drenaje linfático de la glándula tiroides.

1.3.3 Drenaje linfático

El drenaje está formado por un gran plexo que rodea a la glándula tiroidea. Posee canales intracapsulares, los cuales tienen comunicación entre ambos lóbulos a través del istmo, de ahí los colectores eferentes son medianos y laterales.

Linfáticos medianos

- Colectores superiores. Se dirigen al borde superior del istmo y de este punto al linfonodo prelaríngeo.
- Colectores inferiores. Se originan en el borde inferior del istmo, siguen las venas medias para alcanzar los linfonodos intratorácicos, linfonodos pretraqueales que sirven de estación hacia los linfonodos situados más abajo, ya sea en la vena cava superior o los nodos laríngeos recurrentes.

Linfáticos laterales

Emergen en toda la extensión de los lóbulos laterales. Alcanzan los nodos de la cadena yugular, desde la de la bifurcación carotídea por arriba, del ángulo yuguloclavio por abajo. Siguen las venas y pasan por delante de la arteria carótida común, formando una lámina vasculolinfática delante de esta arteria.

1.4 Fisiología

La función de la glándula tiroidea es producir hormonas tiroideas que actúan en casi todos los tejidos del organismo regulando su metabolismo.

Las principales hormonas que secreta la tiroides son la tiroxina (T4) y la triyodotironina(T3). Ambas hormonas son aminoácidos que contienen yodo (I). La T3 tiene mayor actividad que la T4 (figura 11). (4)

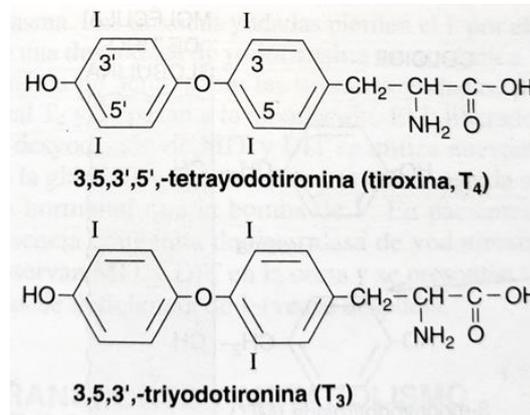


Figura 11. Forma química de las hormonas tiroideas.(4)

1.4.1 Metabolismo del yodo

El yodo es esencial para la síntesis de hormona tiroidea, este al ser ingerido, es convertido en yoduro. Para mantener la función normal de la tiroides se deben ingerir mínimo cerca de 150 ug al día aunque en EUA la ingesta es promedio a 500ug. La concentración plasmática normal de yodo es de 0.3 ug/dL distribuido en un espacio de unos 25L (35% del peso corporal). Los principales órganos que captan yodo son la tiroides, que lo utiliza para la síntesis de hormonas tiroideas; y los riñones, que lo excretan en la orina. Al día entran alrededor de 120 ug de yodo a la tiroides. La tiroides secreta

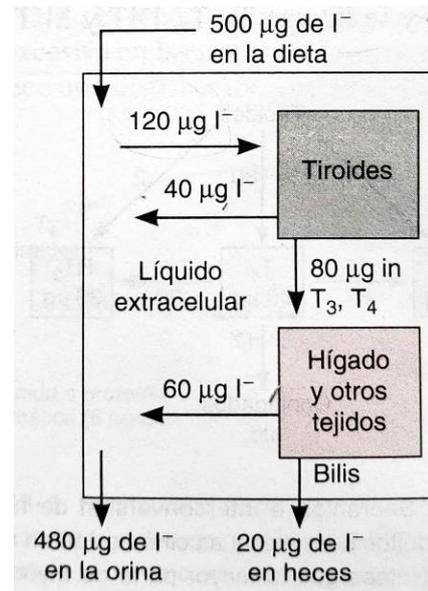


Figura 12. Metabolismo del yodo. T3 = triyodotironina, T4 =tiroxina. (4)

80 ug de yodo cada día en la T3 Y T4. Las hormonas tiroideas secretadas se metabolizan en el hígado y otros tejidos, con lo cual se liberan diariamente 60 ug de yodo al líquido extracelular. Algunos derivados de las hormonas se excretan en la bilis, y parte del yodo que contienen es absorbido, pero existe una pérdida neta de yodo en las heces, que se aproxima a 20 ug/día. La cantidad total de yodo es de 600 ug/día; 20 % de esta cantidad entra a la tiroides, mientras que el restante 80 % se excreta en la orina (figura 12). (4)

En las membranas de la glándula tiroides existe un simportador para el yodo (NIS) que introduce el Na⁺ y el I⁻ con lo cual se producen concentraciones de yodo de 20 a 40 veces mayores que las concentraciones plasmáticas.

El proceso implicado es el transporte activo secundario, y la energía es proporcionada por el transporte de Na⁺ hacia el exterior de las células mediante la ATP-asa de Na⁺ y K⁺. El yodo se mueve por difusión hasta el coloide.

La presencia de yodo es esencial para el adecuado funcionamiento de la glándula tiroides por lo que un exceso o deficiencia en este elemento afectan su funcionamiento.

1.4.2 Síntesis de las hormonas tiroideas

En la tiroides el yodo se convierte a yoduro el cual se une a la tirosina que forma parte de la molécula de tiroglobulina que se secretan al coloide por exocitosis en gránulos que también contienen peroxidasa tiroidea, la encima que cataliza la oxidación del yodo y su unión. (Figura 13)

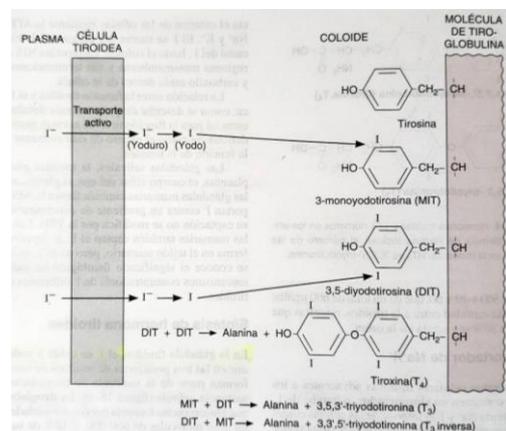


Figura 13. síntesis de la hormona tiroidea. (4)

Cuando son secretadas, las células tiroideas incorporan el coloide, se hidrolizan los enlaces peptídicos y la T4 y T3 se descargan libres en los capilares. Por lo tanto, las células tiroideas tienen tres funciones: recolectan y transportan el yodo; sintetizan la tiroglobulina y la secretan a la sustancia coloide; y retiran las hormonas tiroideas de la tiroglobulina y la secretan hacia la circulación.

En el proceso de síntesis hormonal, el primer producto es la monoyodotirosina (MIT). En seguida, esta se une con yodo en la posición 5 para formar la diyodotirosina (DIT). Luego, dos moléculas de DIT sufren una condensación oxidativa para formar T4 con la eliminación de la cadena lateral de alamina de la molécula que forma en anillo externo. Es factible que la T3 se forme por la condensación de MIT con DIT. En la tiroides humana normal, la distribución promedio de los compuestos iodados es 23% de MIT, 33% de DIT, 35% de T4 Y 7% de T3. (4)

1.4.3 Secreción de las hormonas tiroideas

La tiroides humana secreta cerca de 80 µg de T4, 4 µg de T3 al día, sin embargo no se secretan MIT ni DIT (figura 14). En las células de la glándula tiroides, los glóbulos de coloide se fusionan con lisosomas donde se rompen los enlaces formados por la tiroglobulina el yoduro liberando T4, T3, DIT Y MIT al citoplasma. Las tirosinas yodadas pierden el yodo por efecto de una desyodasa de yodotirosina. Esta encima no actúa sobre las tironinas yodadas, por lo cual T4 Y T3 pasan a la circulación. El yodo liberado por la desyodación de MIT y DIT se utiliza nuevamente en la glándula. (4)

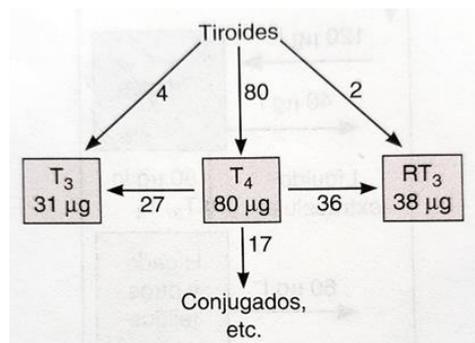


Figura 14. Secreción e interconversión de hormonas tiroideas en humanos. Las cifras están en microgramos por día. (4)

1.4.4 Transporte de las hormonas tiroideas

Existen hormonas tiroideas que se encuentran unidas a proteínas en el plasma y hormonas libres, son estas las que tienen mayor actividad fisiológica e intervienen en el proceso de secreción hipofisaria de la hormona estimulante de la tiroides (TSH). (figura. 15)

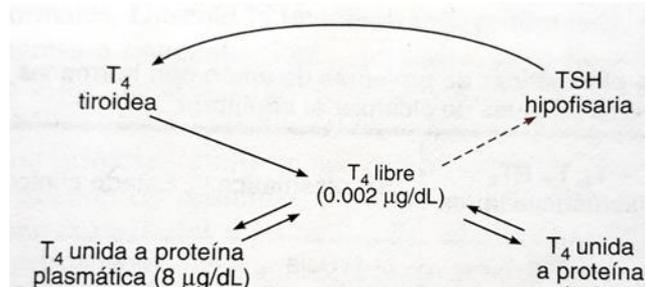


Figura 15. Distribución de tiroxina (T4) en el cuerpo. 4)

La unión a proteínas plasmáticas promueve que la captación y la distribución de las hormonas sean de forma uniforme en los tejidos, además de que se genera un reservorio de las hormonas.

Las tres proteínas plasmáticas involucradas con la unión a las hormonas tiroideas son: albumina, transtirretina y globulina de unión con T4 (TBG).

La TBG es la proteína que tiene mayor afinidad por la hormona T4 con lo cual mayor cantidad de hormona se une a esta, seguida por la transtirretina y finalmente la albumina. (Cuadro 1.)

Proteína	Concentración plasmática (mg/dL)	Cantidad de hormona circulante unida (%)	
		T ₄	T ₃
Globulina de unión con tiroxina (TBG)	2	67	46
Transtirretina (prealbúmina de unión con tiroxina, TBPA)	15	20	1
Albumina	3 500	13	53

Cuadro 1. Unión de las hormonas tiroideas con proteínas plasmáticas en los adultos. (4)

La T4 está unida con proteínas en un 99.98%, la concentración de T4 libre es de solo 2 ng/dL. Su vida media biológica es larga (alrededor de 6

días) y su volumen de distribución es menor que el del líquido extracelular.

La T3 no se une totalmente con proteínas; de los 0.15 ug/dL que se encuentran en el plasma, 0.2% (0.3 ng/dL) está libre; el restante 99.8% está unido con proteínas, 46% con TBG y la mayor parte del resto con albumina, con muy poca unión transtirretina. La menor proporción de unión de T3 se relaciona con los hechos de que T3 tiene una vida media más corta que T4 y que su acción en los tejidos es mucha más rápida. (4)

1.4.5 Metabolismo de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas son metabolizadas en el hígado, riñón y otros tejidos. La T4 se convierte en T3 y cerca del 45% se convierte en RT3.

La tiroides secreta solo cerca del 13% de la T3 circulante y el restante 87% se forma por desyodación de T4, también secreta solo el 5% de la RT3 circulante, el 95% se forma por desyodación de T4.

Las desyodasas que actúan sobre las hormonas tiroideas son:

- D1 que se encuentra en el hígado, riñones, tiroides e hipófisis. La principal encargada de la formación de T3 a partir de T4.
- D2 se encuentra en el cerebro, hipófisis y grasa parda; contribuye a la formación de T3. En el cerebro se localizan en la astrogliya y suministra la T3 a las neuronas.
- D3 también se encuentra en el cerebro y en tejidos del aparato reproductor. La fuente principal de RT3 de la sangre y los tejidos.

En general, las desyodasas son las que mantienen las diferencias en el índice T3/T4 en los diversos tejidos del cuerpo. (4)

1.4.6 Efectos de las hormonas tiroideas

Como ya se mencionó anteriormente las hormonas tiroideas influyen en el metabolismo de diversos tejidos del organismo humano. (Cuadro 2).

Tejido blanco	Efecto	Mecanismo
Corazón	Cronotrópico Inotrópico	Aumenta el número de receptores adrenérgicos β Intensifica las respuestas a las catecolaminas circulantes Aumenta la proporción de una cadena pesada de miosina (con mayor actividad de ATP-asa)
Tejido adiposo	Catabólico	Estimula la lipólisis
Músculo	Catabólico	Aumenta la degradación de proteínas
Hueso	De desarrollo	Promueve el crecimiento y desarrollo esqueléticos normales
Sistema nervioso	De desarrollo	Promueve el desarrollo cerebral normal
Intestino	Metabólico	Aumenta la velocidad de absorción de los carbohidratos
Lipoproteína	Metabólico	Estimula la formación de receptores para LDL
Otros	Colorigénico	Estimula el consumo de O_2 por tejidos con actividad metabólica (excepto en testículos, útero, ganglios linfáticos, bazo, hipófisis anterior) Aumenta índice metabólico

Cuadro 2. Efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas.
(4)

Acción calorigénica: Las hormonas tiroideas aumentan el consumo de O_2 en casi todos los tejidos del cuerpo humano, las únicas excepciones son el cerebro, los testículos, ganglios linfáticos, vaso e hipófisis anterior. Este efecto se debe al metabolismo de los ácidos grasos, Además aumentan la actividad de la ATP-asa de sodio y potasio unida a la membrana de muchos tejidos. Al aumentar el metabolismo hay mayor excreción de nitrógeno aumentando el catabolismo de proteínas y lípidos con lo cual se pierde peso. El potasio que se libera durante el catabolismo proteico aparece en la orina, y se eleva la concentración urinaria de hexosamina y ácido úrico.

Cuando aumenta el metabolismo también existe una mayor demanda de vitaminas lo que puede llegar a desencadenar deficiencias de estas. Un ejemplo de esto es la conversión de caroteno en vitamina A en la cual las hormonas tiroideas tienen una acción directa. (4)

En el sistema cardiovascular, las dosis elevadas de hormonas tiroideas provocan la elevación de la temperatura corporal lo cual provoca una vasodilatación periférica, que a su vez provoca una mayor absorción de sodio y agua aumentando el volumen intravascular, desencadenando un aumento en el gasto cardiaco.

En el Sistema nervioso Central las hormonas tiroideas desempeñan un papel determinante en la proliferación y migración de los neuroblastos, además participan en el crecimiento dendrítico y axonal, en la diferenciación de los oligodendrocitos, en la mielinización y en los componentes neurales y gliales. (3)

Además, las hormonas tiroideas ejercen efectos marcados en el desarrollo cerebral. Las zonas donde hay mayor influencia de las hormonas tiroideas son la corteza cerebral y los ganglios basales, y además se altera cóclea. Por consiguiente, la deficiencia de hormonas tiroideas durante el desarrollo causa retraso mental, rigidez motora y sordera con mutismo. Las hormonas tiroideas también influyen en los reflejos. El tiempo de reacción de los reflejos de estiramiento se acorta en el hipertiroidismo y se prolonga en el hipotiroidismo. (4)

Es común observar debilidad muscular en los pacientes con hipertiroidismo conocida como miopatía tirotóxica, esta se debe al aumento del catabolismo proteico. El hipotiroidismo también se acompaña de debilidad, calambres y rigidez muscular.

Las hormonas tiroideas aumentan la absorción de carbohidratos en el intestino lo que provoca en el hipertiroidismo un aumento rápido en la concentración plasmática de insulina que disminuye fácilmente. (4)

Existe una disminución en la concentración del colesterol, esto se debe al aumento en la síntesis de receptores para LDL en el hígado, lo cual intensifica la eliminación hepática de este. (4)

Es común observar hipercolesterolemia en el hipertiroidismo, esto se debe a que las hormonas tiroideas aumentan la sensibilidad a la insulina, lo que provoca mayor hidrólisis de triglicéridos (3)

Las hormonas tiroideas ejercen un papel protagónico en el crecimiento y maduración del sistema esquelético, con lo cual si existe una menor concentración de estas hormonas se provoca un crecimiento óseo lento; en ausencia de las hormonas tiroideas también se deprime la hormona del crecimiento. (4)

Las hormonas tiroideas también presentan influencia en el sistema hematopoyético y la coagulación. La anemia que se presenta en el hipotiroidismo es normocítica normocrómica, la cual se origina por una disminución de la producción de eritropoyetina; sin embargo, si se asocia con anemia perniciosa, puede apreciarse un patrón megaloblástico. Las hormonas tiroideas estimulan la síntesis de los factores de coagulación VII, VIII y de Von Willebrand, por lo que si se debe realizar algún procedimiento quirúrgico este debe hacerse una vez alcanzado el estado eutiroideo.

En el caso de la piel, el hipotiroidismo puede provocar mixedema por depósito de proteínas como ácido hialurónico y ácido condroitín sulfato en la dermis. Este material también se acumula en la lengua, lo que causa macroglosia, en mucosa de la faringe y laringe. En las glándulas sudoríparas y sebáceas hay una disminución en su secreción que produce piel seca y áspera, además de un retraso en el crecimiento de piel y uñas. (3)

1.4.7 Regulación de la secreción de la tiroides

La regulación de las hormonas tiroideas está dada por las concentraciones de la TSH hipofisiaria. La secreción de TSH aumenta por efecto de la TRH y es inhibida por la retroalimentación negativa de T4 y T3. La secreción de TSH también es inhibida por el estrés, y aumenta con el frío y disminuye con el calor. La mayor parte de la TSH se degrada en los riñones y en menor medida en el hígado. La secreción es pulsátil; el gasto promedio empieza elevarse alrededor de las 9 pm, alcanza su pico a la media noche y luego disminuye durante el día. El índice normal de secreción es de unos 110 ug/día. La concentración plasmática promedio es de 2 uU/mL. (4)

Mecanismos de control. El efecto de retroalimentación negativa de las hormonas tiroideas en la secreción de TSH se ejerce en parte en el hipotálamo, pero también se debe en gran medida a la acción en la hipófisis, ya que la T4 y T3 bloquean el aumento en la secreción de TSH que induce la TRH. El mantenimiento día a día de la secreción tiroidea depende de la interrelación entre la retroalimentación de las hormonas tiroideas y las concentraciones TSH y TRH (figura 16). (4)

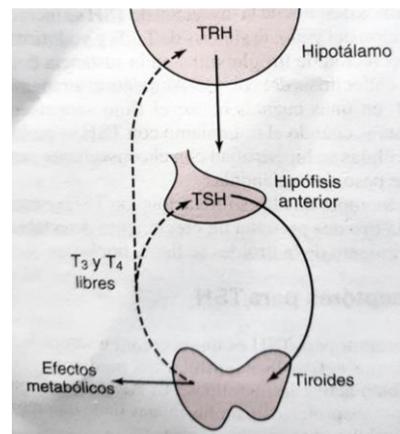


Figura 16. Esquema donde se representa la retroalimentación en el control de secreción de las hormonas tiroideas. (4)

CAPITULO 2. HIPOTIROIDISMO

2.1 Definición

El hipotiroidismo es la situación clínica en la cual hay una disminución de la concentración de las hormonas tiroideas. (7)

Se consideraba hasta hace unos años con la presentación característica de un cuadro clínico en el cual se presentaba el mixedema espontáneo, no obstante ahora se conocen formas clínicas donde hay una menor expresión de signos y síntomas. (11)

Esta patología es la más frecuente relacionada con las alteraciones endocrinas por lo que es frecuente encontrarla en la práctica profesional. (8)

Cuando existe una disminución o nula producción de la hormona tiroidea se presentan tres efectos compensadores:

- Aumento progresivo en los niveles de TSH para elevar la producción de hormonas tiroideas.
- Mayor producción de triyodotironina (T3) respecto a tiroxina (T4) (ahorro de un átomo de yodo).
- Aumento de la deiodinación de T4 a T3 en los tejidos periféricos.

Inicialmente se observan niveles de TSH elevados con T4 libre normal (hipotiroidismo subclínico) que puede evolucionar hacia un hipotiroidismo manifiesto o clínico (TSH elevada y T4L disminuida). Estos cambios se producen de manera gradual y progresiva. (7)

Es característico observar mixedema en los pacientes con hipotiroidismo, el cual es causado por una acumulación intersticial de mucopolisacáridos hidrófilos; existe una hiponatremia provocada por el deterioro en la

absorción tubular renal de sodio. La deficiencia de hormona tiroidea puede afectar prácticamente en todas las funciones corporales. (10)

El hipotiroidismo, se clasifica en:

- Primario o tiroideo.
- Central o hipotalamohipofisario: conociéndose como hipotiroidismo secundario cuando el origen es hipofisario y terciario cuando es hipotalámico.
- Periférico: síndrome de resistencia generalizada a las hormonas tiroideas. (9)

2.2 Epidemiología

El hipotiroidismo es la alteración tiroidea más común ya que en algunos estudios epidemiológicos se observa una prevalencia del 3% al 5% en hipotiroidismo clínico y del 4% al 9% en el hipotiroidismo subclínico. (7)

Según “The National Health and Nutrition Examination Survey III” reportó que entre los años 1988 y 1994 en Estados Unidos hubo una prevalencia de 3% para el hipotiroidismo clínico y de 4.3% para hipotiroidismo subclínico. Por otro lado, estudios realizados en Colombia, arrojaron una prevalencia del 18.6% de hipotiroidismo tanto clínico como subclínico.

La prevalencia aumenta con la edad y se encuentra de 5 a 10 veces más en las mujeres debido a su relación con autoinmunidad. (8)

2.3 Etiología

La clasificación de la etiología del hipotiroidismo está dada por la etiología donde se encuentra el defecto en la producción de la hormona tiroidea (cuadro 3):

- Glándula tiroidea (hipotiroidismo primario).
- Origen central: hipofisario (secundario), hipotálamo (terciario).
- Tejidos diana (resistencia periférica de las hormonas tiroideas). (7)

<i>a. Hipotiroidismo primario:</i>
- Tiroiditis crónica autoinmune (enfermedad de Hashimoto).
- Tratamiento del hipertiroidismo con ¹³¹ I.
- Cirugía de tiroides.
- Radioterapia de cuello (p. ej., en el Hodgkin).
- Disgenesia tiroidea (tiroides "lingual").
- Defectos congénitos en la hormonogénesis tiroidea (bocios dishormonogénéticos).
- Carencia de yoduro (bocio endémico).
- Fármacos: metilmercaptoimidazol, propiltiouracilo, litio, sulfonamidas, aminoglutetimida, nitroprusiato.
- Enfermedades infiltrativas de la glándula tiroides: hemocromatosis, amiloidosis, cistinosis, esclerodermia.
<i>b. Hipotiroidismo secundario:</i>
- Tumores hipofisarios o hipotalámicos.
- Infiltraciones granulomatosas hipotálamo-hipofisarias: sarcoidosis, histiocitosis X.
- Cirugía hipofisaria.
- Radioterapia hipofisaria.
<i>c. Resistencia generalizada a la hormona tiroidea.</i>

Cuadro 3. Etiología del hipotiroidismo.

En México se ha reportado que el 57% de los casos detectados por tamiz se deben a ectopia tiroidea, el 36% a agenesia tiroidea y el 7% a dishormogénesis. (12)

2.3.1 Hipotiroidismo primario

Este tipo de hipotiroidismo se debe por una pérdida de tejido en la glándula tiroides o por alteraciones en su funcionamiento, en un principio ante la baja de hormonas T3 y T4, hay un mecanismo compensatorio con la producción de hormona TSH, pero si el daño persiste los niveles de las hormonas comienzan a disminuir; este mecanismo nos ayuda a distinguir entre:

1. **Hipotiroidismo subclínico.** La TSH está elevada, pero los niveles de T4 y T3 son normales. Se trata de un hipotiroidismo de menor intensidad y que generalmente precede a un hipotiroidismo más intenso.

2. **Hipotiroidismo clínico** (evidente o manifiesto). Se encuentra una TSH elevada y niveles de T4 y T3 disminuidos y, por tanto, una mayor intensidad de hipotiroidismo. (7)

Las causas más frecuentes del hipotiroidismo primario son:

- **Tiroiditis crónica autoinmune.** Conocida como tiroiditis de Hashimoto, es una de las causas más frecuentes del hipotiroidismo en zonas geográficas con deficiencia de yodo. Existe una respuesta autoinmune provocando la destrucción de la glándula tiroidea. Esto se produce por la infiltración de linfocitos T sensibilizados que destruyen los folículos tiroideos, lo que aumenta también desarrollo de una hiperplasia compensadora. El resultado final es la pérdida progresiva de la producción hormonal por parte del tiroides. Es más frecuente en mujeres con una proporción de 5 : 10; existe una predisposición genética pero también influyen factores ambientales para el desarrollo de esta anomalía. El diagnóstico está dado por un aumento significativo en los anticuerpos peroxidasa tiroidea y los anti- tiroglobulina. (7)
- **Cirugía.** La presencia de hipertiroidismo va a depender del tipo de cirugía realizada; cuando existe una tiroidectomía total, los pacientes suelen requerir tratamiento con sustitución de las hormonas tiroideas, en cuanto a las hemitiroidectomías hay variaciones en los resultados, ya que cerca del 20% de los pacientes requieren sustitución hormonal. (7)
- **Yodo-131.** En el caso del tratamiento con yodo-131, la aparición de hipotiroidismo va a depender de la enfermedad tiroidea de base, la positividad de anticuerpos antitiroideos y la dosis de 131I administrada. Los pacientes con enfermedad de Graves-Basedow tratados con yodo 131 observamos hipotiroidismo en

aproximadamente el 90% de los pacientes. En los pacientes con bocio nodular, la frecuencia de hipotiroidismo por yodo 131 es menor, cercana al 10%.⁽⁷⁾

- Radioterapia externa. Puede provocar hipertiroidismo en alrededor del 30% de los pacientes sometidos al tratamiento.
- Yodo. A nivel global es la mayor causa de hipotiroidismo, este se presenta generalmente en zonas geográficas donde existe deficiencia de este mineral y no hay acceso a una sustitución de este. ⁽⁷⁾

Como se ha mencionado la presencia de este elemento en el organismo humano es indispensable para la síntesis de hormonas tiroideas. ⁽⁴⁾

2.3.2 Hipotiroidismo secundario o central

Este tipo de hipotiroidismo se desarrolla por la falla en la síntesis de hormona en la hipófisis, situada en el cerebro, el cual llamaremos hipotiroidismo secundario. Al haber una alteración en la hipófisis no existe producción de TSH por consiguiente no existe síntesis de hormonas tiroideas. Esto ocurre de manera similar cuando hay una alteración en el hipotálamo desarrollándose el hipertiroidismo terciario.

Entre las causas más comunes de este tipo de hipotiroidismo se encuentran:

- **Tumores hipotalámicos o hipofisarios.** Los tumores hipofisarios son un conjunto de lesiones que ocupan la silla turca, siendo el adenoma hipofisario la lesión más frecuente.

Los tumores con mayor frecuencia que afectan al hipotálamo son los gliomas y craneofaringeomas que ocurren con un 5% de incidencia.

- **Post quirúrgico y post radiación.** Este tipo de hipertiroidismo aparece aparece entre 2 a 4 semanas tras la tiroidectomía total y en un tiempo variable de la tiroidectomía sub total. En la mayoría de los pacientes se desarrolla hipertiroidismo durante el primer año tras el tratamiento con yodo 131, presentando el bocio como mayor característica.

En otras ocasiones nos encontramos con fenómenos infiltrativos del hipotálamo y la hipófisis (sarcoidosis, histiocitosis, tuberculosis, etc.), procesos autoinmunes (hipofisitis linfocítica crónica), accidentes traumáticos o vasculares, y el efecto de algunos fármacos. (7)

Por ultimo tenemos al Síndrome de resistencia generalizada a la acción de las hormonas tiroideas, que es una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por presentar una dificultad en la acción de las hormonas tiroideas en los distintos tejidos del organismo. Esta causado por mutaciones en el receptor nuclear de T3. Los pacientes habitualmente se encuentran clínicamente eutiroideos por un exceso compensatorio de producción hormonal. En la exploración podemos encontrar un tiroides aumentada de tamaño. (7)

Hipotiroidismo y fármacos

Existe la presencia de hipotiroidismo provocados por fármacos entre los que se encuentran el litio el cual interfiere con la liberación de las hormonas tiroideas frecuentemente se acompaña con bocio.

La amiodarona es otro fármaco que provoca hipotiroidismo por su alto contenido de yodo que provoca el bloqueo tiroideo. (7)

2.4 Presentación clínica

Los signos y síntomas suelen ser inespecíficos y van a depender de un conjunto de situaciones en las cuales se engloban la edad del paciente, intensidad y duración de hipotiroidismo, sexo, situación clínica del paciente.

Cuando se presenta un hipotiroidismo subclínico, los signos y síntomas suelen ser inespecíficos o cursar asintomáticos, al contrario del hipotiroidismo primario donde prácticamente se presentan todos los signos y síntomas. (7)



Figura 17. Foto de gemelos donde el niño presenta hipotiroidismo congénito. (4)

2.4.1 Signos y síntomas

La presencia de signos y síntomas es variada por lo que podemos englobarlos en:

- **Tempranos:** donde existe fatiga, letargo, debilidad, artralgias, mialgias, calambres musculares, intolerancia al frío, estreñimiento, resequedad de la piel, cefalea y menorragia. pueden incluir también uñas delgadas y quebradizas, pelo delgado y palidez con poca turgencia de las mucosas. (10)
- **Tardíos:** En estos se engloban el habla lenta, ausencia de sudoración, estreñimiento, edema periférico, palidez, ronquera, disminución de los sentidos del gusto y del olfato, calambres musculares, dolores, disnea, cambio de peso corporal y menor

agudeza auditiva. Las mujeres suelen presentar menorrea y otra menorragia, también puede a ver galactorrea.

Se presenta con frecuencia bocio, edema de cara y párpados, adelgazamiento de las mitades exteriores de las cejas, engrosamiento de la lengua, edema maduro que deja huellas a la presión y derrames en las cavidades pleural, peritoneal y pericárdica, así como en las articulaciones. El crecimiento cardiaco se debe frecuentemente al derrame pericárdico. La frecuencia cardiaca es lenta; la presión sanguínea es más a menudo normal que baja y puede encontrarse hipertensión diastólica reversible. Puede haber hipotermia. En el hipotiroidismo de larga duración, tal vez se observe crecimiento hipofisario a causa de hiperplasia de células secretoras de TSH, el cual es reversible después del tratamiento tiroideo. (10)

Con frecuencia el motivo de consulta en mujeres entre 30 y 50 años se debe al aumento de peso o dificultad para bajar, cansancio excesivo, sensibilidad al frío así como piel seca, caída de pelo, uñas frágiles y edema facial durante la mañana, calambres, trastornos en la concentración y depresión. (Cuadro 4).

<i>Síntomas y motivos de consulta</i>	<i>Signos</i>
Astenia, cansancio fácil	Facies abotagada
Calambres, parestesias	Palidez
Dolores musculares, artralgias	Palmas y plantas amarillentas
Aumento de peso, edema	Depilación de la cola de las cejas
Caída del cabello	Piel fría, rugosa, seca y descamativa
Uñas frágiles	Reflejos lentos
Constipación	Rodete miotónico
Somnolencia	Distensión abdominal, meteorismo
Intolerancia al frío	Voz ronca, palabra lenta
Disfunción sexual eréctil	Macroglosia
Hipermenorrea, amenorrea	Bradycardia, hipertensión arterial
Infertilidad	Bocio, o tiroides no palpable

Cuadro 4. Síndrome hipotiroideo. (12)

Durante el examen clínico se presenta hipertensión arterial y bradicardia, en la exploración de la tiroides esta es irregular con hipertrofia y presencia de nódulos; aunque muchos casos cursan sin bocio, puede ser evidente también la hipertrofia de las glándulas submaxilares. (11)

Durante la fase aguda del hipertiroidismo se presenta facie típica (abotagada), macroglosia y derrame del tímpano (Figura17). (11)



Figura 18. Facies abotagada en una paciente con hipotiroidismo.(11)

2.4.2 Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico del hipotiroidismo se confirma mediante estudios de laboratorio donde se determina el nivel de TSH, un nivel mayor a 2,5 UI /ml, nos puede llevar a determinar hipotiroidismo, estos valores están influenciados también por el sexo, la etnia y la edad del paciente. Para confirmar el diagnóstico se determina también la lectura de T4L y de anticuerpo antitiroideos. (7)

La valoración de TSH y T4L nos orienta hacia donde existe la falla en la síntesis de la hormona tiroidea la cual en el hipotiroidismo primario la TSH esta elevada y la T4L disminuida, si la TSH es elevada y la T4L normal podemos estar frente a un hipotiroidismo subclínico.

Cuando hay niveles de T4L bajos y TSH bajos puede indicar un hipotiroidismo central. (7)

Otras determinaciones de laboratorio podemos apoyarnos en el uso de otras pruebas complementarias para determinar el origen del hipotiroidismo, entre las que destacan:

- **Anticuerpos antitiroideos.** Se determina la presencia de anti-TPO en un 95% y antitiroglobulina. Si la presencia de estos anticuerpos es positiva nos indica un mayor riesgo a que la enfermedad subclínica evolucione a clínica.
- **Hormonas hipofisarias.** Cuando hay sospecha de que el origen del hipotiroidismo es de origen secundaria o terciaria de deben solicitar ACTH, cortisol, prolactina, IGF1, GH, FSH, LH, estradiol (mujeres) y testosterona total (hombres).(7)

Pruebas de imagen

Ecografía tiroidea. Está indicada cuando en la exploración física encontramos presencia de bocio o una tiroides con nódulos, la ecografía puede arrojar disminución en el tamaño de la tiroides que es característica en la enfermedad de origen autoinmune o una tiroidea agrandada la cual es signo de la tiroiditis de Hashimoto (Figura 19). (7)

Resonancia magnética. Aunque no es de uso de primer contacto la resonancia magnética nos puede aportar información bastante importante en cuanto a distintas patologías presentes tanto en tiroides como en la hipófisis.

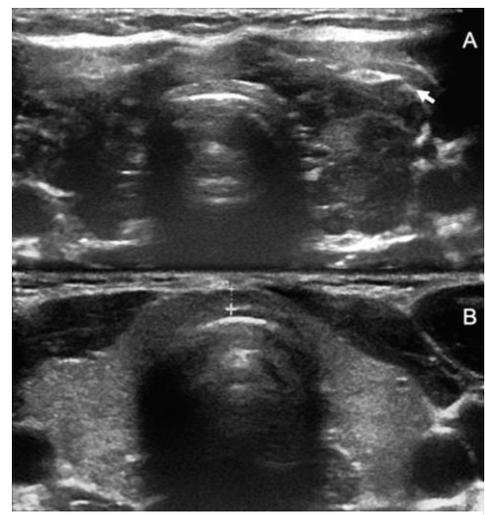


Figura 19. Imagen ecográfica comparativa de tiroiditis de Hashimoto (a) y tiroides normal (b)

La ventaja visible en el uso de la RM es una mayor definición tisular así como de las estructuras subyacentes del lugar de estudio, además de que no se necesita la administración al pacientes de contrastes yodados ni de someterlo a radiación. Suele estar indicada en el estudio de cáncer tiroideo permitiendo una mejor localización de los tumores y la localización de metástasis después de la cirugía de tiroides. (13)

2.5 Diagnóstico diferencial

Existen diferentes situaciones clínicas que pueden alterar la concentración de las hormonas tiroideas las cuales tenemos que saber identificar para realizar un buen diagnóstico. En el síndrome del eutiroido-enfermo existe una alteración en los valores de la T3 producto de situaciones clínicas graves como intervenciones, traumatismos, neoplasias, sepsis, etc.

Los tumores hipofisarios (adenomas), los anticuerpos heterófilos como el factor reumatoide y la insuficiencia adrenal presentan valores de TSH, T4L Y T3L elevados; La obesidad es otra causa de la elevación leve de TSH. (7)

2.6 Tratamiento

La finalidad del tratamiento es controlar o disminuir los signos y síntomas propios del hipotiroidismo, normalizando los niveles de TSH.

El tratamiento con levotiroxina (tiroxina T4) es el de primera elección ya que cuando entra al organismo esta se convierte en T3.

Su administración debe realizarse durante la mañana de forma aislada sin alimentos o medicamentos como el carbonato cálcico, sulfato ferroso o antiácidos, ya que pueden alterar su absorción. Es importante la evaluación del paciente y descartar insuficiencia suprarrenal antes de iniciar el tratamiento. (10)

Los pacientes sin insuficiencia coronaria que son menores de 60 años, pueden recibir dosis iniciales de levotiroxina 50 a 100 ug al día, vía oral. Las embarazadas hipotiroideas pueden iniciar tratamiento con levotiroxina en dosis de 100 a 150 ug/ día VO. Los pacientes con enfermedad coronaria o los mayores de 60 años, se tratan con dosis iniciales de levotiroxina de 25 a 50 ug/ día VO, la dosis puede aumentarse en 25 ug cada 1 a 3 semanas hasta que el paciente este eutiroideo. (10)

Es importante recalcarle al paciente que el tratamiento con levotiroxina debe continuarse durante toda su vida y que se requerirán revaloraciones periódicas de la dosis con regularidad. La mayoría de los pacientes requiere finalmente de 100 a 200 ug/día.

Durante el embarazo, los requerimientos de tiroxina se incrementan debido al aumento provocado por los estrógenos de la globulina fijadora de hormonas tiroideas.

Si a pesar de la sustitución hormonal el valor de TSH sigue aumentado nos puede sugerir que existe una mala absorción de la levotiroxina por la administración simultánea de medicamentos como preparados de hierro, sucralfato, antiácidos o suplementos de calcio; el síndrome de intestino corto, diarreas, enteritis regional o enfermedad del hígado puede provocar también la mala absorción del medicamento.

Los valores de TSH suprimidos pueden indicar sobre sustitución con levotiroxina; si el paciente tiene manifestación de hipotiroidismo, la dosis se reduce. La TSH también se puede suprimir con ciertos medicamentos, como los agentes antiinflamatorios no esteroideos, opioides, niferipina, verapamil y administración aguda de glucocorticoides. En ausencia de estas situaciones, un paciente clínicamente eutiroideo con una TSH baja del suero debe recibir dosis más baja de levotiroxina a menos que se desarrollen síntomas de hipotiroidismo. (10)

2.7 Complicaciones

La mayor complicación en el hipotiroidismo es el coma mixedematoso en el cual hay una deficiencia severa y prolongada de las hormonas tiroideas, se desencadena por diversos factores que provocan afecciones sistémicas de gravedad los cuales culminan finalmente en un estado mixedematoso.

2.7.1 Coma mixedematoso

Las causas que desencadenan el coma mixedematoso son en primer lugar la tiroiditis de Hashimoto, antecedentes de tratamiento con radio yodo, cirugía tiroidea y la administración del fármaco amiodarona.

Hay factores que predisponen a la precipitación del coma mixedematoso entre los cuales destacan enfermedades sistémicas, infecciones respiratorias o urinarias, insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular.

Los signos cardinales del coma mixedematoso son el deterioro neurológico y la hipotermia; regularmente se acompaña de hipotensión, bradicardia, hipoventilación e hionatremia.

Popoveniuc y colaboradores diseñaron un cuadro donde se evalúan y se da puntuación a los signos y síntomas presentes en el hipotiroidismo así como la presencia de factores precipitantes (cuadro 5). (14)

Disturbio en la termorregulación (°C)		Disfunción cardiovascular	
> 35	0	Frecuencia cardíaca > 60 lpm	0
32-35	10	50-59 lpm	10
< 32	20	40-49 lpm	20
Efectos sobre el sistema nervioso central		< 40 lpm	30
Ausentes	0	Cambios en el electrocardiograma*	10
Somnolencia/letargia	10	Derrame pericárdico/pleural	10
Obnubilado	15	Edema pulmonar	15
Estuporoso	20	Cardiomegalia	15
Coma/crisis convulsivas	30	Hipotensión	20
Hallazgos gastrointestinales		Anormalidades metabólicas	
Anorexia/dolor abdominal/estreñimiento	5	Hiponatremia	10
Disminución de la motilidad intestinal	15	Hipoglucemia	10
Íleo paralítico	20	Hipoxemia	10
Evento precipitante		Hipercapnia	10
Ausente	0	Disminución de la TFG	10
Presente	10		

Cuadro 5. Escala diagnóstica para el coma mixedematoso. (15)

- Un índice mayor a 60 es altamente sugerente/diagnóstico de coma mixedematoso.
- Un índice entre 29 y 59 es sugerente de riesgo de coma mixedematoso.
- Un índice menor a 25 torna improbable el diagnóstico de coma mixedematoso.

Tratamiento

Se recomienda el uso de altas dosis de levotiroxina para saturar al paciente de la hormona, se inicia con 200-400 µg en bolo vía intravenosa en las primeras 48 horas, seguida por dosis de 50- 100 µg via intravenosa hasta poder administrar por vía oral. Se debe monitorear al paciente para reducir posibles complicaciones cardiacas.

Algunos autores recomiendan el uso combinado de T4 y T3 para reestablecer con mayor rapidez los niveles séricos de las hormonas en dosis 5-20 µg en bolo vía intravenosa como carga, seguida de 2.5-10 µg cada 8 horas.

El inconveniente es que en México no existen preparados para vía intravenosa de hormonas tiroideas por lo que se recomienda administrar

por sonda nasogástrica o vía oral de 25 a 40 ug de T3 cada seis horas.
(14)

2.8 Pronóstico

En general, los pacientes que presentan hipotiroidismo tienen una mejora satisfactoria con el adecuado tratamiento por lo que en poco tiempo se observa una notable mejoría en el aspecto físico como en el funcionamiento mental, pero si existe la interrupción del tratamiento por parte del paciente hay una tasa alta de recidivas. El tratamiento prolongado con dosis excesivas de hormonas tiroideas puede provocar efectos adversos que incluyen la desmineralización ósea por lo que se debe evitar. (10)

CAPITULO 3. HIPERTIROIDISMO

Las hormonas tiroideas interactúan con prácticamente todos los órganos del ser humano, al haber un aumento en la concentración, provoca una cascada de signos y síntomas que en ocasiones son difíciles de identificar los cuales si no son identificados con rapidez pueden provocar complicaciones serias que incluyen delirio, insomnio, anorexia, osteoporosis, debilidad muscular, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo, alteración estado mental, colapso cardiovascular y en el peor de los escenarios la muerte. (15)

3.1 Definición

El hipertiroidismo es la forma de tirotoxicosis debida al aumento de síntesis o secreción de hormonas tiroideas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), el exceso de estas hormonas produce una hiperestimulación adrenérgica como consecuencia de la cual existe un aumento generalizado del metabolismo. (17)

Las causas más frecuentes del hipertiroidismo son la enfermedad de Graves, seguida del bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico.

Para aplicar el tratamiento más adecuado del hipertiroidismo es esencial determinar su etiología. El hipertiroidismo es más frecuente en mujeres que en hombres.

Las manifestaciones del hipertiroidismo clínico y del hipertiroidismo subclínico son similares pero difieren en su magnitud, aunque la etiología del hipertiroidismo puede dar lugar a signos y síntomas característicos. (17)

3.2 Epidemiología

La prevalencia del hipertiroidismo en estados unidos es de 1,2% del cual el 0,5% es sintomático y el 0,7% subclínico.

Todas las formas de las enfermedades de la tiroides son más comunes en las mujeres. La enfermedad de Graves es la más común representando del 60% al 80% de los casos de hipertiroidismo y ocurre entre los 20 a 50 años de edad mientras que la tiroiditis subaguda representa del 15% al 20%, el bocio multinodular tóxico representa del 10% al 15% y ocurre después de los 50 años y el adenoma tóxico representa del 3% al 5% presentándose en edades tempranas. Solo del 1% al 2% desarrolla tormenta tiroidea. (10)

3.3 Etiología

La enfermedad de Graves es una afección de origen autoinmune, siendo causa más común de hipertiroidismo, se caracteriza por un aumento en la síntesis de hormonas tiroideas, suele estar acompañada por una glándula tiroidea con hiperplasia y agrandada, además de oftalmopatía infiltrativa (exoftalmia de Graves) y, con menor frecuencia, por dermatopatía infiltrativa (mixedema pretibial).

En la enfermedad de Graves hay formación de anticuerpos que se unen a los receptores de TSH y estimulan la glándula a hiperfuncionar. En los exámenes hay elevación en la presencia de anticuerpos contra los receptores de TSH, antitiroperoxidasa y antitiroglobulina en más del 80%. Los pacientes con enfermedad de Graves están predispuestos a padecer con mayor frecuencia enfermedad de Addison, alopecia areata, enfermedad Celíaca, diabetes mellitus tipo 1, miastenia grave y parálisis periódica hipopotasémica. (10)

Adenomas tóxicos.

Los adenomas se clasifican en:

- simples (enfermedad de Plummer)
- múltiples (bocio multinodular tóxico)

A la exploración no hay presencia de bocio ni oftalmopatía infiltrativa característica común en la enfermedad de Graves. En las pruebas hay resultados negativos para la presencia de anticuerpos antitiroideos.

Tiroiditis subaguda. Es causada por una infección viral, se caracteriza por la presencia de bocio hipersensible, si no existe esta hipersensibilidad se considera como tiroiditis silenciosa. (10)

Enfermedad de Jodbasedow. Se presenta en pacientes que han sido sometidos a la ingesta de grandes cantidades de yodo, materiales contraste o fármacos como la amiodarona, cabe destacar que este último contiene gran cantidad de yodo. El paciente presenta bocio multinodular.

Tirotoxicosis ficticia. Esta causada por la ingesta de grandes cantidades de hormona tiroidea exógena.

Tumor hipofisario. Existe hipersecreción de TSH provocado por un tumor en la hipófisis, normalmente un adenoma, el valor de TSH sérica está aumentado o es normal, no existe oftalmopatía aparente. Por lo general los anticuerpos antitiroideos y el TSH-R son normales. El adenoma hipofisario se extirpa mediante cirugía transesfenoidal; los tumores más grandes pueden requerir de radioterapia; el tratamiento con alguno de los análogos de somatostatina también es efectivo.

Existe otra alteración que también afecta la secreción de hormona TSH y se trata de la hiperplasia hipofisaria que se detecta como un crecimiento de la hipófisis, este trastorno parece ser ocasionado por una disminución del efecto de retroalimentación de T4 sobre la hipófisis. El tratamiento es con yodo radiactivo o cirugía de la tiroides. (10)

Tiroiditis de Hashimoto. Enfermedad donde hay una destrucción del tejido tiroideo y puede causar hipertiroidismo en una fase inicial. También en tratamientos con interferón alfa, interferón beta e interleucina dos.

Carcinoma tiroideo. Es una entidad poco común que puede llegar a provocar tirotoxicosis.

Tirotoxicosis inducida por amiodarona. La Amiodarona es un fármaco compuesto hasta en un 38% por yodo y es utilizado para tratar las arritmias cardiacas, se concentra mayormente en la tiroides, tejido adiposo y musculo esquelético. Su vida media de eliminación es prolongada y puede durar hasta 100 días, por lo que el desarrollo de hipertiroidismo se puede dar aun después de la suspensión del fármaco. Los valores de T4 Y T4L se observan altos por lo que hay una disminución de TSH y por consiguiente una elevación en T3 y T4

Existen dos tipos de tirotoxicosis inducida por amiodarona:

- **Tipo I.** Provocada por la elaboración de cantidades excesivas de tiroxina., el tratamiento de elección es el uso de metimazol 500mg via oral dos veces al día por tres días, seguidos por 500 mg una vez al día, hasta que se resuelva la tirotoxicosis.
- **Tipo II.** Es causada por tiroiditis destructiva, la cual libera hormona tiroidea almacenada de células lesionadas. El tratamiento consiste en la administración de prednisona más ácido ipanoico o ipodato de sodio. Puede requerirse beta bloqueadores y no suele ser necesaria la suspensión de amiodarona. (10)

Resistencia a la hormona tiroidea. Existe una alteración del sistema de retroalimentación que realizan las hormonas tiroideas sobre la hipófisis para regular la secreción de TSH. Por lo que, existe una TSH alta o inapropiadamente normal, junto con niveles elevados de T4 y T3.

El tratamiento es principalmente sintomático con beta bloquadores. (17)

TABLA 24-2 Trastornos asociados con tirotoxicosis

Asociados con hipertiroidismo

Primario

Hiperplasia difusa tóxica (enfermedad de Graves)
Bocio multinodular hiperfuncionante («tóxico»)
Adenoma hiperfuncionante («tóxico»)
Carcinoma tiroideo hiperfuncionante
Hipertiroidismo inducido por yodo
Tirotoxicosis neonatal asociada con enfermedad de Graves materna

Secundario

Adenoma pituitario secretor de TSH (raro)*

No asociados con hipertiroidismo

Tiroiditis granulomatosa subaguda (*dolorosa*)
Tiroiditis linfocítica subaguda (*indolora*)
Estruma ovárico (teratoma del ovario con tiroides ectópico)
Tirotoxicosis facticia (ingesta exógena de tiroxina)

* Asociado con incremento de TSH; todas las otras causas de tirotoxicosis asociadas con descenso de TSH.

Cuadro 6. Agrupación de las principales causas de hipertiroidismo (robins)

3.4 Presentación clínica

En el hipertiroidismo el aumento de las hormonas tiroideas provoca un estado de hipermetabolismo en prácticamente todos los órganos. La presentación clínica de la enfermedad suele ser variada y va a depender de factores como sexo, edad del paciente, duración de la enfermedad, entre otras. Puede presentarse de forma subclínica donde los síntomas pueden pasar desapercibidos o ser tan agresivos y provocar la máxima expresión de la enfermedad conocida como tormenta tiroidea y terminar con la muerte. (15)

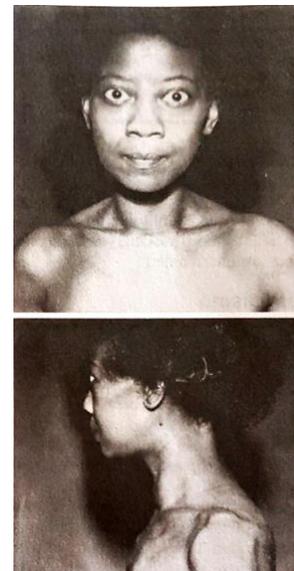


Figura 20. Presentación clínica de la enfermedad de Graves. (4)

Exploración física

Un examen físico detallado y completo es importante en la evaluación de la tirotoxicosis porque puede revelar una causa específica. Hay una variedad de hallazgos en la exploración física que, cuando se combinan, pueden conducir al diagnóstico de tirotoxicosis.

Antecedentes personales. Se debe preguntar sobre la existencia de enfermedad tiroidea, enfermedades autoinmunes, radiaciones en el cuerpo, ingestión de fármacos, así como antecedentes familiares de bocio. (20)

Motivo de consulta. Iniciaremos la anamnesis por órganos y aparatos preguntando acerca de los signos y síntomas de hipertiroidismo. La sintomatología es muy variada pero a la vez muy característica del cuadro, lo que nos ayuda inicialmente al diagnóstico de hipertiroidismo. (Cuadro 7) (20)

SÍNTOMAS	SIGNOS
Nerviosismo (99%)	Taquicardia (97%-100%)
Hiperhidrosis (91%)	Bocio (97%-100%)
Hipersensibilidad al calor (89%)	Piel fina y caliente (97%)
Palpitaciones (89%)	Temblor (97%)
Astenia (88%)	Soplo tiroideo (77%)
Pérdida de peso (85%)	Signos oculares (91%)
Sed (82%)	Fibrilación auricular (9%-22%)
Disnea (75%)	Esplenomegalia (10%)
Debilidad muscular (70%)	Ginecomastia (10%)
Polifagia (65%)	Eritema palmar (8%)
Síntomas oculares (64%)	Otros: alopecia, onicósis, osteoporosis
Caída del cabello (50%)	
Edema de piernas (35%)	
Hiperdefecación sin diarrea (33%)	
Diarrea (23%)	
Anorexia (9%)	
Estreñimiento (4%)	
Aumento de peso (2%)	

Cuadro 7. Principales signos y síntomas del hipertiroidismo y porcentaje con el cual se presentan.

Exploración física. La exploración de la tiroides debe comenzar con la inspección y palpación, describiendo la glándula. Para ello, en la inspección observaremos posibles cicatrices quirúrgicas, venas ingurgitadas o masas. La palpación se realizará detrás del enfermo con el cuello en hiperextensión; colocamos el dedo índice y medio en la tráquea y localizaremos el cartílago tiroides, desplazaremos nuestros dedos hacia los lados e intentaremos describir su tamaño, consistencia, movilidad,

presencia o ausencia de dolor, es importante diferenciar los nódulos tiroideos de los quistes del conducto tirogloso, pidiendo al paciente que saque la lengua, de este modo el quiste se desplazará debajo de la piel.

Es importante, asimismo, recoger datos sobre la presión arterial, el pulso, la coloración de la piel y las mucosas, comprobar la existencia de exoftalmos, valorar signos de deshidratación, aumento de la presión venosa yugular, auscultación cardiorrespiratoria para detectar soplos, descartar la existencia de hepatomegalia dolorosa, que

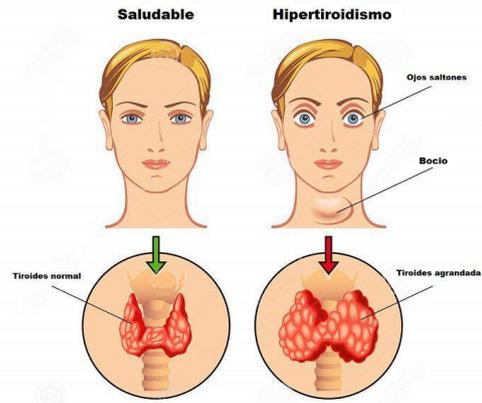


Figura 21. Características clínicas de hipertiroidismo

podría indicar la presencia de fallo cardíaco derecho junto con la existencia de edemas en los miembros inferiores; en éstos también se debe comprobar la existencia de mixedema pretibial.

La palpación de la glándula tiroides no debe considerarse patológica en todos los casos. El conocimiento de la consistencia del tejido tiroideo puede resultar muy útil; la consistencia blanda puede corresponder a un bocio con coloide abundante, la elástica a la tiroiditis de Hashimoto, la dura a nódulos tiroideos y la pétrea a carcinomas tiroideos. (20)

La palpación se realiza en diferentes posiciones del operador:

Abordaje posterior.

- Técnica de Quervain. El paciente se encontrará sentado con el cuello ligeramente flexionado para relajar los músculos. El operador se posicionará por detrás del paciente rodeando el cuello del paciente con ambas manos, los pulgares quedaran en la nuca del paciente y los demás por delante del cuello. La palpación se

realiza con los cuatro pulpejos de los dedos índice y medio a la altura del cartílago cricoides para ubicar el istmo de la glándula tiroides, se le pedirá al paciente que tome un sorbo de agua para estimular el movimiento de la glándula y así percibir la consistencia, en condiciones normales deberá de ser similar a la consistencia de la goma.

Posteriormente se le pedirá al paciente que incline el cuello hacia la izquierda para la palpación del lóbulo derecho, con los dedos de la mano derecha de desplaza la glándula ligeramente y se le pide nuevamente al paciente que tome un sorbo de agua para percibir la consistencia. Se repetirá el procedimiento del lado contrario. (16)

Abordaje anterior

- Técnica Crile. El pulgar de cada mano palpa sucesivamente el lóbulo del lado opuesto en busca de nódulos.

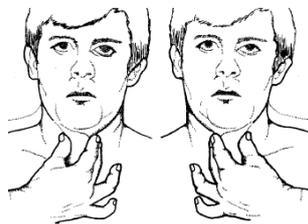


Figura 22. Maniobra de Crile. (16)

- Maniobra de Lahey. Esta técnica es una variación de la anterior. Se coloca el pulpejo de un dedo pulgar en la cara lateral de la tráquea empujando al lado opuesto, con lo que lóbulo del lado que se empuja se exterioriza y se vuelve más accesible al pulgar de la otra mano, esta maniobra de a completa con la deglución mientras se palpa. (16)



Figura 23. Maniobra de Lahey (16)

Características de la glándula tiroidea según las diferentes patologías

1. Enfermedad de Graves-Basedow. Bocio moderado, pequeño, superficie lisa, consistencia blanda, además puede detectarse un soplo tiroideo por aumento de la vascularización (Signo de Graefe).
2. Bocio multinodular tóxico. Hiperplasia difusa del tiroides con nódulos de diversos tamaños, de consistencia firme o dura. No se aprecia soplo tiroideo.
3. Adenoma tóxico. Nódulo tiroideo de mediano o pequeño tamaño indoloro, situado en cualquiera de los lóbulos o en el istmo, de consistencia firme pero no dura.
4. Tiroiditis. Si es aguda o supurada, la palpación es dolorosa y se aprecian signos inflamatorios. En las formas subagudas como la granulomatosa o de de Quervain, el tiroides es doloroso y de consistencia firme. En caso de la linfocítica indolora es asintomática. (20)

3.4.1 Síntomas y signos

Como ya hemos mencionado, las hormonas tiroideas tienen efectos en casi todos los órganos, así que clasificaremos los signos y síntomas por sistemas:

Sistema Nervioso. El existe un estado mental alterado y el deterioro cognitivo. En pacientes ancianos con hipertiroidismo se encontraron demencia y confusión en el 33% y el 18% de los pacientes. Las convulsiones, el nerviosismo, la ansiedad, los temblores y la labilidad emocional son otros factores neurológicos. (15)

Sistema Cardiovascular. Las hormonas tiroideas ocasiona aumento de la cronotropía miocárdica (frecuencia cardíaca) y la inotropía (contractilidad), lo que resulta en una elevación del gasto cardíaco. Otros

síntomas cardiovasculares más comúnmente incluyen palpitaciones con un aumento de la frecuencia cardíaca en reposo y exageración durante el ejercicio. La taquicardia sinusal es la que se encuentran con frecuencia, pero la fibrilación auricular es la disritmia más común observada en pacientes de edad avanzada de sexo masculino. Las arritmias como el aleteo, la taquicardia supraventricular y la taquicardia ventricular son poco frecuentes. Se recomienda el uso de beta bloqueadores como el propranolol y diuréticos (Furosemida) como agente adyuvante en pacientes que presentan volumen de sobrecarga.

Sistema gastrointestinal. Con la estimulación simpática se produce un aumento de las contracciones en el intestino, lo que provoca un aumento del tiempo de tránsito intestinal y diarrea. Las náuseas y los vómitos son quejas frecuentes. En presencia de bocios de gran tamaño puede haber un compromiso aéreo por la compresión del esófago y tráquea. (15)

Sistema reproductor. Las mujeres con exceso de hormona tiroidea pueden presentar anovulación, oligomenorrea, menometrorragia y amenorrea. Las mujeres posmenopáusicas pueden tener osteoporosis grave, que puede predisponer a fracturas. Los síntomas en hombres están relacionados con exceso de estrógeno, que incluye ginecomastia y disminución de la libido.

Piel: la característica es la piel caliente. Hay un aumento de la sudoración y una intolerancia al calor. Puede aparecer alopecia y fragilidad ungueal con separación del lecho ungueal (uñas de Plummer). (18)



Figura 23. Uñas de Plummer. (18)

Endocrino-metabólico: hay una pérdida de peso por el aumento del metabolismo basal. La mayoría de pacientes presentan un aumento del apetito. Hay un descenso de los niveles de colesterol y se puede producir una alteración del metabolismo de la glucosa con la aparición de una intolerancia a la misma.

Hematológico. Puede aparecer anemia normocítica normocrómica, con ferritina elevada. El hipertiroidismo es una situación protrombótica por el aumento de algunos factores de coagulación plasmáticos. (18)

Sistema esquelético. Las hormonas tiroideas estimulan la resorción ósea, lo que produce un incremento de la porosidad de la cortical ósea y un descenso en el volumen del hueso trabecular. Provocando la aparición de osteoporosis y un incremento en el riesgo de fractura en los pacientes con hipertiroidismo crónico. (19)

Cambios oculares. La estimulación músculo elevador del párpado superior provoca una retracción del párpado y una mirada amplia y fija. Sin embargo la verdadera oftalmopatía tiroidea asociada con la proptosis sólo se observa en la enfermedad de Graves. (19)



Figura 24. Imagen de la oftalmopatía presente en el hipertiroidismo. (19)

- **oftalmopatía tiroidea (Graves)**

En la oftalmopatía de Graves el volumen del tejido conectivo retroorbital y de los músculos extraoculares esta aumentado debido a varias causas que incluyen:

- Marcada infiltración del espacio retroorbitario por células mononucleares, predominantemente células T.
- Edema inflamatorio y tumefacción de los músculos extraoculares.
- Acumulación de componentes de la matriz extracelular, específicamente glucosaminoglucanos hidrofílicos (GAG) tales como el ácido hialurónico y el condroitin sulfato.
- Incremento en el número de adipocitos.

Estos cambios desplazan hacia afuera el globo ocular y pueden interferir con la función de los músculos extraoculares.

El tratamiento de la orbitopatía de Graves está encaminada a la severidad del proceso patológico. (18)

- Pacientes con OG leve: lubricantes tópicos y el suplemento de selenio (200 µg/día) durante 6 meses, mejora las manifestaciones oculares, la calidad de vida y previene la progresión a formas más graves.
- Pacientes con OG moderada-grave: Los glucocorticoides I.V. interfieren muy precozmente la cascada inflamatoria al suprimir mediadores inflamatorios clave, inhiben la función de las células inmunocompetentes, inhiben la producción de citoquinas. En dosis de 0,5 g/día 1 vez/semana durante 6 semanas y 0,25 g/día otras 6 semanas, evitando la administración en días consecutivos.
- Pacientes con OG muy grave: presentan síntomas de alarma: dolor severo, visión borrosa que no mejora al parpadear o al cerrar un ojo, deterioro de calidad o intensidad de la visión cromática, subluxación del

globo ocular, opacidad corneal, lagofalmo (con pérdida del fenómeno de Bell), palidez o edema de papila, pliegues coroidales.

Ante el riesgo de pérdida de visión por neuropatía óptica o daño corneal grave, utilizar mayores dosis metilprednisolona I.V. (0,5 a 1 g/día) en 3 días consecutivos, repetirlos en 1 semana.

Si no hubiera respuesta o fuera insuficiente se debe proceder a la cirugía descompresiva y repetir luego los pulsos semanales de en las mismas dosis que en OG moderada-grave. (18)



Figura 25. Paciente con oftalmopatía de Graves. Evolución durante el tratamiento. (18)

3.4.2 Diagnóstico de laboratorio

En los casos bien desarrollados, el diagnóstico es clínico, pero siempre debe ser confirmado por el laboratorio. La lectura de mayor interés es la de TSH para definir el diagnóstico de hipertiroidismo, la triyodotironina y tiroxina (T3 y T4), están elevadas de manera sistemática en los casos clínicamente evidentes. El uso de estudios complementarios es de gran utilidad como los de determinación de anticuerpos antitiroideos donde se observa una elevación en los antitiroglobulina (ATG) y los antiperooxidasa (APO). (11)

Gammagrafía tiroidea es un estudio que nos proporciona información sobre la ubicación, forma y tamaño de la glándula tiroides, así como de la formación de tejido ectópico con el fin de encontrar alteraciones estructurales y medir su grado de avidéz yódica. Estas imágenes se obtienen mediante la infiltración de un medio de contraste.

Otros estudios que podemos solicitar son el hemograma, química sanguínea donde podemos encontrar: leucocitosis, anemia normomacrocítica, hiperbilirrubinemia, aumento de transaminasas, hiperglucemias o hipercalcemia, además del electrocardiograma (ECG).
(21)

3.5 Diagnóstico diferencial

El hipertiroidismo puede confundirse con neurosis de ansiedad o manía, pero en esta última la tiroides no está crecida y las pruebas de funcionamiento tiroideo suelen ser normales.

Existen estados de hipermetabolismo sin tirotoxicosis como la anemia grave, leucemia, policitemia y cáncer. El feocromocitoma se relaciona frecuentemente con hipermetabolismo, taquicardia, pérdida de peso y diaforesis profusas. La acromegalia también puede ocasionar taquicardia, sudoración y crecimiento de la tiroides.

La tirotoxicosis también debe considerarse en el diagnóstico diferencial de debilidad muscular y osteoporosis. La diabetes mellitus y la enfermedad de Addison pueden coexistir con la tirotoxicosis. (10)

3.6 Complicaciones

La complicación más frecuente en el hipertiroidismo pueden ser múltiples pero la tormenta tiroidea es una forma de tirotoxicosis potencialmente mortal que generalmente ocurre después de un evento precipitante. El desencadenante más común es la infección o la sepsis. La Tormenta

tiroidea es potencialmente letal pero con tratamiento la mortalidad se encuentra entre el 20 % y el 50%. Las características clínicas son signos y síntomas exagerados de tirotoxicosis. (15)

3.6.1 Tormenta tiroidea o crisis tirotóxica

Es la máxima expresión de tirotoxicosis y se caracteriza por el compromiso sistémico general.

Es poco común en la actualidad, pero sigue teniendo una tasa alta de mortalidad de 20 a 50% cuando se presenta, por lo que se debe identificar rápidamente para ser tratada correctamente y se evite la muerte.

La crisis tirotóxica se presenta con mayor recurrencia cuando el hipertiroidismo tiene como origen la enfermedad de Graves. (22)

La falla multiorganica es la mayor causa de muerte durante la crisis tirotóxica, pero también se incluyen complicaciones como insuficiencia cardiaca congestiva, falla respiratoria, arritmias, coagulación intravascular diseminada, perforación gastrointestinal y sepsis.

El 1993 Burch-Wartofsky propone criterios para identificar la crisis tirotoxicas de los cuales destacan: disfunción termorreguladoras, compromiso del sistema nervioso central, gastrointestinal y alteraciones cardiovasculares. Para el 2012 Akamizu T y col, crearon los criterios de Akamizu para describir las manifestaciones más frecuentes durante la tormenta tiroidea. (23)

Etiología

La tormenta tiroidea se asocia más comúnmente con la enfermedad de Graves aunque también se asocia a enfermedad nodular tiroidea.

Existe evidencia de que también se provocaba al realizar la tiroidectomía debido a la manipulación durante la cirugía, aunque en la actualidad el tratamiento se enfoca a reducir el exceso de hormonas tiroideas en el organismo.

Se sugieren que existen factores que intervienen en la expresión de la enfermedad tales como infecciones, trauma, cirugías, infartos al miocardio, cetoacidosis diabética, embarazo y parto.

La administración de diferentes fármacos también predispone al paciente a que curse con una crisis tirotóxica, entre los responsables está el yodo en forma de agentes de contrastes o la famosa amiodarona, agentes biológicos como la interleucina 2 o el interferón alfa cuando se utilizan para tratar enfermedades infecciosas. El cese de la terapia con fármacos para controlar el hipertiroidismo como tionamida, metimazol o carbimazol también puede provocar la crisis tirotóxica. (22)

Signos y síntomas

La tormenta tiroidea se produce por el exceso de hormona tiroidea, la cual tiene efectos en prácticamente todos los órganos por lo que los signos y síntomas son múltiples, los cuales pueden llegar a ser muy severos y pueden causar la muerte del paciente.

Los pacientes presentan sudoración excesiva lo que puede deshidratarlo, descompensación cardíaca por lo general causada por edema periférico que a su vez causa congestión pulmonar con alto compromiso respiratorio. Las taquiarritmias son frecuentes generalmente de origen auricular.

Existe disfunción neurológica grave que causa delirio o psicosis, puede observarse ictericia y dolor acompañado de náuseas, vómito y diarrea. (22)

La utilización del sistema de puntuación descrita por Burch y Wartofsky (cuadro 8) nos orienta hacia el diagnóstico de tormenta tiroidea, esta escala va de 0 a 140 puntos donde:

- 0 a 25 tormenta tiroidea poco probable.
- 26 a 44 tormenta tiroidea inminente.
- Más de 45 tormenta tiroidea.

Parámetro	Puntuación
Disfunción termoregulatoria	
<i>Temperatura (°C)</i>	
37.2-37.7	5
37.8-38.2	10
38.3-38.8	15
38.9-39.2	20
39.3-39.9	25
≥ 40	30
Disfunción cardiovascular	
<i>Taquicardia (latidos por minuto)</i>	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
130-139	20
≥ 140	25
<i>Fibrilación auricular</i>	
Ausente	0
Presente	10
<i>Insuficiencia cardiaca congestiva</i>	
Ausente	0
Leve	5
Moderada	10
Severa	15
Disfunción gastrointestinal-hepática	
Ausente	0
Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómito)	10
Severa (ictericia)	20
Alteraciones del sistema nervioso central	
Ausente	0
Leve (agitación)	10
Moderada (delirio, psicosis, letargia)	20
Severa (crisis convulsivas, coma)	30
Evento precipitante	
Ausente	0
Presente	10
Puntaje total	
≥ 45	Tormenta tiroidea
25-44	Tormenta tiroidea inminente
≤ 25	Tormenta tiroidea poco probable

Cuadro 8. Escala de Burch y Wartofsky para diagnosticar tormenta tiroidea. (24)

Las variables que incluye son: temperatura, alteraciones del sistema nervioso central, manifestaciones gastrointestinales, frecuencia cardiaca, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca y el antecedente de un factor desencadenante.

Recientemente la asociación japonesa de tiroides propuso nuevos criterios para diagnosticar la tormenta tiroidea (cuadro 9), en este sistema existe el prerrequisito de que el paciente debe de cursar por tirotoxicosis, lo cual se debe de confirmar con el incremento de T3 L y T4 L y presentar

al menos tres variables como fiebre, insuficiencia cardiaca, manifestación neurológica. (24)

Sintomas		
1. Manifestaciones del sistema nervioso central: Inquietud, delirio, psicosis, somnolencia, letargo, coma (≥ 1 en la escala de coma de Japón o ≤ 14 en la escala de coma de Glasgow)		
2. Fiebre: $\geq 38^\circ\text{C}$		
3. Taquicardia: ≥ 130 latidos por minuto o frecuencia cardiaca ≥ 130 en presencia de fibrilación auricular		
4. Insuficiencia cardiaca congestiva: Edema agudo pulmonar, estertores húmedos en más de la mitad del campo pulmonar, choque cardiogénico o una clasificación de IV por la New York Heart Association o \geq III en la clasificación de e Killip-Kimball		
5. Manifestaciones gastrointestinales/hepáticas: Náuseas, vómito, diarrea o bilirrubina total ≥ 3.0 mg/dL		
Diagnóstico		
Grado de TS	Combinación de variables	Requisitos para el diagnóstico
TS 1	Primera combinación	Tirotoxicosis y al menos una manifestación del SNC acompañadas de fiebre, taquicardia, ICC o manifestaciones GI/hepáticas
TS 1	Combinación alternativa	Tirotoxicosis y una combinación de al menos tres de los siguientes síntomas: fiebre, taquicardia, ICC o manifestaciones GI/hepáticas
TS 2	Primera combinación	Tirotoxicosis y una combinación de al menos dos de los siguientes síntomas: fiebre, taquicardia, ICC o GI/manifestaciones hepáticas
TS 2	Combinación alternativa	Los pacientes que cumplen con el diagnóstico de TS1, pero la determinación de triyodotironina y tiroxina no está disponible
Exclusiones		
El diagnóstico se excluye si los síntomas son claramente explicados por otras enfermedades subyacentes: fiebre (neumonía e hipertermia maligna), deterioro de la conciencia (trastornos psiquiátricos y enfermedad cerebrovascular), insuficiencia cardiaca (infarto agudo de miocardio) y trastornos hepáticos (hepatitis viral e insuficiencia hepática aguda). Es difícil determinar si el síntoma es causado por TS o es simplemente una manifestación de otra enfermedad subyacente. El síntoma debe ser considerado como debido a la tormenta tiroidea y que ésta es causada por algún factor desencadenante. Se requiere un adecuado juicio clínico.		

Cuadro 9. Criterios para el diagnóstico de tormenta tiroidea según la asociación japonesa de la tiroides. (24)

Tratamiento de la tormenta tiroidea

Los pacientes tienen un alto riesgo de hipoxia e isquemia grave por lo que hay que suministrar oxígeno, generalmente se necesita intubar al paciente, se tiene que canalizar y equilibrar los electrolitos en el paciente lo antes posible. (25)

El tratamiento está enfocado a detener la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas, así como la disminución de los efectos a nivel sistémico de estas.

Los principales fármacos utilizados como terapia son los antitiroideos como el propiltiouracilo y metimazol, este grupo de fármacos actúan principalmente en la inhibición de la síntesis de las hormonas tiroideas:

- Metimazol 15 a 20 mg cada 6 h
- Propiltiouracilo con una dosis de carga de 500 a 1000 mg seguida de 250 mg cada 4 h.

En caso de no poder ser vía oral, la administración debe ser vía intravenosa, otra vía alterna de administración puede ser la rectal con dosis de 400 a 600 mg cada 6 h de metimazol y 20 a 40 mg cada 8 a 6 h de propiltiouracilo. (25)

Los betabloqueadores (propranolol) son otra alternativa para el tratamiento ya que disminuye los efectos sistémicos de las hormonas además de que interfiere en la conversión de T4 a T3:

- 1 a 2 mg de propranolol por vía intravenosa o 40 a 80 mg por vía oral cada 8 h

Los esteroides como dexametasona y la hidrocortisona son medicamentos que comparten el mismo efecto:

- 100 mg de hidrocortisona por vía intravenosa cada 6 a 8 h

En ocasiones es necesario el empleo de yodo, litio y plasmaferesis para ayudar en la culminación del cuadro emergente.

- Carbonato de litio: 300 mg cada 6 a 8 h se administra para limitar la liberación de hormona tiroidea preformada en el torrente sanguíneo.

- Yodo: solución de Lugol (10 gotas tres veces al día) o solución saturada de yoduro de potasio (5 gotas tres veces al día) por vía oral o yoduro de sodio 500 a 1000 mg diarios por vía intravenosa inhibe la pérdida de hormona tiroidea por la glándula tiroides. El yodo debe administrarse no antes de 1 h después de la administración del fármaco antitiroideo.

La terapia de apoyo que incluya líquidos como soluciones de electrolitos repolarizantes, antipiréticos como Paracetamol y el fenobarbital (que desempeña un papel sedante y reduce las concentraciones séricas de T4 y T3 al aumentar el metabolismo de la hormona tiroidea) puede ser beneficiosa.

Importante: Debe de evitarse el uso de salicilatos ya que estos compiten con las hormonas tiroideas por unirse a las proteínas transportadoras y pueden causar aumento en las concentraciones séricas de T4 libre. (25)

Si el paciente cursa con insuficiencia cardiaca congestiva se debe tener cuidado con la administración de líquidos, y se requiere la administración de grandes cantidades de diuréticos principalmente furosemida por vía intravenosa en asociación con terapia de soporte cardiaco, ya que la tormenta tiroidea puede causar edema pulmonar y shock cardiogénico.

La fibrilación auricular se observa en hasta el 40% de los pacientes que cursan con tormenta tiroidea donde está indicada la heparina; sin embargo, los cambios que se producen en los pacientes pueden provocar resistencia a la heparina y un estado de procoagulación.

El uso de colchones refrigerados y cataplasmas frías ayudan a controlar la temperatura del paciente, además se debe de administrar antibióticos de amplio espectro cuando se sospeche de infecciones como precipitante de la tormenta tiroidea. (25)

3.7 Tratamiento para el hipertiroidismo

Los métodos utilizados para tratar la tirotoxicosis varían de acuerdo con las causas y severidad del hipertiroidismo, la edad del paciente, su situación clínica y sus deseos. (15)

Enfermedad de Graves.

Antitiroideos

- Metimazol a una dosis inicial 10-60 mg/día por vía oral, repartir en 3 dosis; a los 15 días se deben controlar los efectos secundarios; a las 4-6 semanas normalmente hay mejoría clínica y bioquímica. Se reduce la dosis llegando a una dosis de mantenimiento de 5-20 mg/día, los controles se realizarán cada 3 meses. Los antitiroideos se retiran a los 12-24 meses, posteriormente se realizarán controles anuales durante 2-3 años.
- Bloqueadores beta: El propranolol, a una dosis de 40-120 mg/día, el nadolol 80 mg/día o el atenolol, 50-100 mg/día, por vía oral se utilizan en caso de temblor, sudación o taquicardia.
- Dexametasona: A una dosis de 2 mg/6 h por vía oral, se emplea cuando se requiere un alivio rápido de los síntomas.
- Yodo radiactivo: Es de elección en ancianos, jóvenes con clínica recidivante que no responden a antitiroideos o pacientes que rechazan la cirugía. El embarazo supone una contraindicación absoluta.
- Cirugía (tiroidectomía subtotal): Se emplea en caso de pacientes jóvenes que no responden a los antitiroideos o con bocio voluminoso con síntomas compresivos. (20)

Bocio multinodular tóxico

El tratamiento de elección es el yodo radiactivo, con control previo de la enfermedad con antitiroideos. Si el bocio es voluminoso se realizará una tiroidectomía subtotal.

Adenoma tóxico

Si existe hipertiroidismo el tratamiento de elección es yodo radiactivo. Como tratamiento alternativo podemos considerar la cirugía. (20)

Tiroiditis

- Aguda o supurada: Se administrarán antibióticos, antipiréticos, en caso de absceso derivar al otorrinolaringólogo de forma urgente para incisión y drenaje.
- Subaguda o de De Quervain: En los casos leves, el tratamiento consiste en aspirina a dosis de 3-4 g/día; en casos de mayor expresividad clínica administrar prednisona 30-50 mg/día durante 2-4 semanas, posteriormente reducir la dosis. Si existe hipertiroidismo en la fase inicial, administrar propranolol a dosis de 20-40 mg/12 h. Tras esta fase de hipertiroidismo puede aparecer hipotiroidismo, que si es sintomático se tratará con levotiroxina, 100 µg/día. (20)

3.7 Pronostico del hipertiroidismo

Por lo general las complicaciones oculares, cardiacas y patológicas son más graves que el desgaste que sufren los tejidos a largo plazo. Con el tratamiento y seguimiento adecuados, los resultados suelen ser buenos. (10)

CAPITULO 4. MANEJO DEL PACIENTE CON DISFUNCION TIROIDEA EN ODONTOLOGIA

Cuando existen alteraciones endocrinas, el manejo interdisciplinario es fundamental. En caso de que se sospeche algún estado relacionado con la hipersecreción o hiposecreción de la tiroides sin algún control médico existe alto riesgo de una mala respuesta ante la atención dental por el estrés generado o una mala respuesta al uso de fármacos de uso frecuente odontológico.

Si el paciente refiere ser hipertiroideo o hipotiroideo se debe de hacer una interconsulta con el médico tratante para verificar el correcto manejo de la enfermedad y la sensibilidad del paciente para poder generar una mala respuesta y crear un estado de alarma como es el coma mixedematoso o la crisis tirotoxicica.

Debe de tomarse en cuenta los fármacos que toma el paciente, ya que los antitiroideos, los sustitutos hormonales y los bloqueadores presentan fáciles sinergias con los fármacos de uso y prescripción dental. El uso de anestésicos locales con vasoconstrictores debe ser de sumo cuidado. (26)

4.1 Hormonas tiroideas y cavidad oral.

La glándula tiroides segrega tres hormonas:

- ✓ Tiroxina (T4)
- ✓ Triyodotironina (T3)
- ✓ Calcitonina

La tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) son hormonas que afectan en prácticamente en todos los procesos metabólicos del organismo.

Como ya se había mencionado anteriormente, la regulación de la secreción de las hormonas tiroideas se produce por la liberación de la hormona estimulante de tiroides (TSH) producida en la glándula pituitaria que es regulada a su vez por la retroalimentación negativa de las hormonas tiroideas.

Las hormonas tiroideas son de suma importancia ya que influyen en el crecimiento y maduración de los tejidos, el metabolismo energético y en el recambio de células y nutrientes.

La disfunción tiroidea es el segundo trastorno glandular más común del sistema endocrino y tiene mayor predominio en mujeres. Hasta un 15 % de la población en general presenta anomalías en la tiroides y se estima que existe hasta el doble en números de personas que no son correctamente diagnosticadas con estas alteraciones, lo que significa que hay un gran porcentaje de personas que acuden a consulta dental no tratados y esto puede ser desencadenante de algún proceso adverso.

El odontólogo debe estar familiarizado con las manifestaciones orales y sistémicas de la disfunción tiroidea por lo que debe de ser capaz de identificar y evaluar el nivel de control que el paciente tiene sobre la enfermedad, así como de detectar cualquier complicación.

El tratamiento de pacientes con trastornos de la tiroides representa una gran oportunidad de ampliar los conocimientos del odontólogo, ya que es posible que las necesidades de atención de la salud bucal no sean tratadas adecuadamente en estos pacientes, por lo tanto debe de existir una comunicación optima entre en odontólogo y el endocrinólogo ya que nos va a definir el manejo seguro y optimo del paciente con disfunción tiroidea.

Por lo tanto el endocrinólogo debe de estar informado de las manifestaciones orales de la enfermedad y el odontólogo debe de estar actualizado sobre el tratamiento de medicamentos para el control de la enfermedad y así mantener una buena salud bucal.

Tener una amplia comprensión de la disfunción tiroidea es de suma importancia para el odontólogo por dos grandes razones:

- ✓ El odontólogo puede ser el primero en sospechar y ayudar en el diagnóstico de la disfunción tiroidea.

Si durante la consulta dental y en base a la inspección del paciente surge sospecha de que el paciente tiene alguna alteración endocrina no diagnosticada, el tratamiento odontológico debe de suspenderse hasta que se realice una evaluación médica completa.

- ✓ Evitar posibles complicaciones durante el tratamiento en pacientes con este trastorno. (33)

4.1.1 Manifestaciones orales en pacientes con hipotiroidismo

En el hipotiroidismo infantil, también conocido como cretinismo, se presentan labios gruesos, lengua grande y protuberante (macroglosia), que se deben al aumento en el acumulo de glicosaminoglicanos subcutáneos debido a la disminución de la degradación de estas sustancias.

Existe maloclusión y retraso en la erupción de los dientes por un crecimiento craneofacial y dental deficiente que resulta en un espacio insuficiente para la correcta erupción de los dientes.

Los hallazgos orales comunes incluyen:

- ✓ Macroglosia
- ✓ Micrognacia por falta de crecimiento de la mandíbula y del cóndilo.
- ✓ Maxilares superiores hiperdesarrollados.
- ✓ Disgeusia
- ✓ Erupción retardada,
- ✓ Morfología dental alterada con presencia de hipoplasia en ambas denticiones con la consecuente incidencia de caries.
- ✓ Retraso en la cicatrización de heridas.
- ✓ Encías se presentan esponjosas, tumefactas y sangrantes
- ✓ Los niños hipotiroideos suelen tener respiración bucal por la falta de desarrollo de los maxilares y el edema lingual, lo que provoca una desecación de los labios y la destrucción de los tejidos gingivales.
- ✓ La oclusión es incompleta con barbilla retraída, lengua dilatada y respiración bucal.
- ✓ El hipotiroidismo se ha asociado a un deterioro de la respuesta inmune normal y los pacientes pueden desarrollar candidiasis crónicas.
- ✓ Antes de tratar a un paciente que tiene antecedentes de enfermedad tiroidea, el dentista debe obtener el correcto diagnóstico y etiología del trastorno tiroideo, así como complicaciones médicas pasadas y terapia medicamentosa que tiene el paciente. (33)



Imagen 26. Magroglosia presente en hipotiroidismo (33)

4.1.2 Manifestaciones orales en pacientes con hipertiroidismo

- ✓ Existen manifestaciones orales que los odontólogos deben de identificar y hacer sospechar de hipertiroidismo:
- ✓ En los niños se presenta una erupción acelerada tanto de la dentición temporal, como de la permanente; mientras que los bebés de madres hipertiroideas pueden tener dientes al momento del nacimiento (dientes neonatales).
- ✓ Gran aumento a la sensibilidad cariosa.
- ✓ Puede haber mayor susceptibilidad a enfermedad periodontal.
- ✓ Síndrome de boca ardiente, una afección que causa ardor y dolor en la boca.
- ✓ Síndrome de Sjogren, una condición que causa sequedad de boca.
- ✓ Debido a defectos en la síntesis de la calcitonina se puede presentar osteoporosis, que puede ser detectada en los huesos maxilares.
- ✓ Existe un aumento en la incidencia de quistes mandibulares semejantes a granulomas.
- ✓ Los fármacos antitiroideos (carmizol) pueden llegar a producir agranulocitosis secundaria y la aparición de úlceras orofaríngeas recurrentes.
- ✓ En el examen extraoral, la tiroides puede estar agrandada y palpase notablemente. La glándula agrandada puede ser más visible cuando el paciente está en posición supina en el sillón dental. Pero en condiciones más severas es notable incluso cuando el paciente está sentado o de pie. (28)



Figura 27. Síndrome de sjogren (28)

4.2 Estimación de riesgo médico en odontología

La estimación de riesgo del paciente se hace mediante diversos sistemas, el más utilizado es el propuesto en 1962 por la American Society of Anesthesiologists por ser el más sencillo el cual se basa en cinco categorías las cuales se ilustran en la tabla con la modificación ante la atención odontológica. (27)

ASA I	Pacientes sanos Toleran bien el estrés	No es necesaria ninguna modificación
ASA II	Enfermedad leve. Ansiedad extrema.	Adecuación del tratamiento a sus necesidades.
ASA III	Enfermedad sistémica grave no incapacitante	Protocolo de minimizar riesgos
ASA IV	Enfermedad incapacitante.	Odontología hospitalaria
ASA V	Moribundo	Tratamiento paliativo. Urgencia.

Tabla 1. Clasificación ASA y modificaciones del tratamiento dental.
(27)

El estrés y la ansiedad son situaciones que deben considerarse durante el tratamiento de paciente con compromiso sistémico. En el paciente sano los cambios fisiológicos causados por este factor suelen ser compensados rápidamente debido a la capacidad de resistencia del organismo, sin embargo en los pacientes sistémicamente comprometidos esta adaptación puede no producirse lo que puede desencadenar una complicación y generar una emergencia médica.

Los factores que disminuyen el riesgo de una emergencia médica durante la consulta dental son la correcta evaluación clínica previa al tratamiento dental, valorar el riesgo mediante interconsultas cuando sea necesario, monitorizar antes y durante el empleo de técnicas o procedimientos,

control del postoperatorio y utilizar protocolos o procedimientos clínicos estandarizados.

En general el riesgo se disminuye con tratamientos dentales sencillos, citas cortas, anestesia adecuada y el buen control del dolor. (27)

Los pacientes que tienen alguna alteración tiroidea tratada ya sea con cirugía, radiación o fármacos y que conserven un nivel hormonal normal pueden ser tratados sin problemas como pacientes con riesgo ASA II, o como ASA III si se advierten manifestaciones clínicas leves (28)

4.3 Adecuación y recomendaciones durante la consulta dental

El control de la enfermedad de la tiroides se define por la duración de tratamiento, seguimiento médico, niveles hormona tiroidea y ausencia de síntomas. Pacientes que tienen eutiroidismo son seguidos de forma rutinaria en al menos dos veces al año.

El profesional de la salud bucal debe estar familiarizado con las manifestaciones orales y sistémicas de la enfermedad de la tiroides por lo que debe ser capaz de identificar cualquier complicación y evaluar el nivel de control de la condición. Si existe alguna sospecha de enfermedad de la tiroides no diagnosticada, el tratamiento odontológico debe suspenderse hasta que se complete un examen médico y se realice una correcta evaluación. (30)

4.3.1 Hipotiroidismo: manejo odontológico

Los pacientes que no están controlados no deberían recibir atención dental, solo medidas paliativas haciendo un correcto uso de analgésicos y antibióticos si así lo requiriera.

Si se requiriera la atención por urgencia, esta debe ser de forma intrahospitalaria bajo la responsabilidad y vigilancia de médicos, los cuales deben de estar preparados para el manejo de una posible complicación como el coma mixedematoso.

No se debe intervenir odontológicamente a un paciente en quien se sospeche alguna alteración tiroidea o se observen signos, síntomas o manejo médico inadecuado. Al paciente se le debe indicar continuar su esquema terapéutico. (26)

La dosificación hormonal varía de paciente a paciente, aun en el mismo paciente depende de la edad y condicionantes como actividad física y desgaste mental, por lo que un individuo puede responder de manera muy diferente bajo un ambiente cotidiano como el de su trabajo o el de un consultorio dental; por lo que el estomatólogo siempre debe estar alerta de la adecuada respuesta a la terapia hormonal sustitutiva. Al presentarse los menores signos de hipotiroidismo es mejor establecer interconsulta médica y suspender las actividades odontológicas hasta la estabilización del paciente.

En pacientes que tienen hipotiroidismo controlado, hay mayor susceptibilidad a las infecciones. Presentan mayor riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares por arteriosclerosis y colesterol elevado. Antes de tratar tales pacientes, consulte con su médico tratante información sobre su estado cardiovascular. Pacientes que tienen fibrilación auricular puede estar en terapia con anticoagulantes y puede requerir profilaxis con antibióticos antes de procedimientos invasivos. Si hay patología valvular, se debe evaluar la necesidad de profilaxis antibiótica. (30)

En este tipo de pacientes se debe estar seguro del grado de eutiroidismo para evitar complicaciones cardiovasculares durante la consulta, soportan deficientemente los fármacos depresores del sistema nervioso central

como los opioides y los ansiolíticos, ya que tienen un efecto depresor respiratorio y cardiovascular, por lo que habrá que explorar signos y síntomas para diagnosticar su presencia si se observa apatía, mareo o bradicardia. (28)

La presencia de un exceso de mucopolisacáridos subcutáneos puede disminuir la capacidad de los vasos sanguíneos pequeños para contraerse cuando existe un corte y puede resultar en un aumento de sangrado, la presión local puede controlar el sangrado de los pequeños vasos. (33)

En el estado hipotiroideo es de esperarse una deficiencia metabólica celular, la cual puede provocar que los procesos reparativos sean defectuosos y que pueda haber infecciones agregadas de repercusión local, general o ambas. Los resultados quirúrgicos orales y periodontales pueden ser deficientes pacientes hipotiroideos controlados de manera inadecuada. (26)

4.3.2 hipertiroidismo: manejo odontológico

El estrés emocional, los traumatismos y la cirugía pueden desencadenar una crisis o tormenta tiroidea. Si el odontólogo sospecha hipertiroidismo, el paciente debe ser derivado a la consulta con un médico endocrinólogo antes de comenzar el tratamiento dental. Los signos y síntomas de una crisis tiroidea pueden confundirse con cuadros de ansiedad o temor a la atención odontológica. Tiene un inicio brusco, con inquietud extrema, sudoración profusa, taquicardia y edema pulmonar, debiéndose actuar de manera inmediata. (28)

En el paciente hipertiroideo es necesario vigilar que siga tomando adecuadamente los fármacos antitiroideos, si ésta fuera la terapia indicada para su caso. Los pacientes con cirugía o que hayan utilizado compuestos

radioactivos, es mejor aplazar el tratamiento dental hasta que la terapia sustitutiva haya sido indicada y evaluada, para alcanzar un estado eutiroideo en el paciente, ya que pueden presentar una crisis secundaria a la presión emocional dentro del consultorio dental, mientras no hubiera sido suficiente el tejido tiroideo eliminado por la radiación. (26)

Los pacientes con hipertiroidismo pueden tener la presión arterial y la frecuencia cardíaca elevadas por lo que pueden requerir mayor presión sobre lugares de sangrado para detenerlo.

También pueden estar alterados los tiempos de coagulación por el consumo de warfarina, por lo que hay que considerarlo en los procedimientos que incluyan sangrado durante la consulta dental. (33)

4.4 Interacciones farmacológicas de interés odontológico

Una interacción farmacológica ocurre cuando la actividad o efecto de un fármaco se ve alterado por la presencia de otro. En odontología es frecuente el uso de diversos fármacos durante la consulta dental, lo que hay que tomar en cuenta cuando se presenta a consulta pacientes sistémicamente comprometidos, ya que, por lo general, estos llevan una prescripción dada por su doctor tratante para controlar la enfermedad existente. Es cuando se debe de tomar en cuenta si los medicamentos que toma el paciente tienen algún efecto con los de uso odontológico común.

Hablando concretamente de los pacientes con enfermedad tiroidea que han sido diagnosticados y tratados, por lo general están bajo el uso de medicamentos que ayudan a controlar los niveles de hormonas tiroideas en su organismo, estos fármacos tienen interacción con algunos de uso odontológico.

4.4.1 Fármacos hipotiroideos

Las interacciones farmacológicas de la levotiroxina incluyen:

- Aumento del metabolismo con fenitoína, rifampicina y carbamazepina.
- La absorción se ve afectada cuando se administra sulfato de hierro, sucralfato e hidróxido de aluminio.
- El uso concomitante de antidepresivos tricíclicos eleva niveles de levotiroxina. (29)

Cuando se usa levotiroxina, aumenta los efectos de la warfarina sódica y, debido a su efecto gluconeogénico, el uso de hipoglucemiantes orales debe aumentarse. Se debe de pedir exámenes complementarios para verificar una adecuada coagulación cuando el paciente toma anticoagulantes y terapia de reemplazo hormonal. (30)

En el paciente hipotiroideo se deben usar con precaución los depresores del SNC como los opioides y los ansiolíticos, ya que son personas muy sensibles al efecto depresor respiratorio y cardiovascular de estos fármacos y pueden provocar apatía, mareo o bradicardia. (28)

El uso de epinefrina en pacientes controlados puede emplearse cuando hay mínima afección cardiovascular, al contrario, cuando hay presencia de insuficiencia cardíaca congestiva o fibrilación auricular, el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor o hilo retractor debe de ser cuidadoso.

Para el control del dolor posoperatorio, uso de narcóticos debe ser limitado, debido a la mayor susceptibilidad a estos agentes. (30)

4.4.2 Fármacos hipertiroideos

Al hipertiroideo no se le debe administrar atropina para disminuir la secreción salival, como se hace en algunos procedimientos operatorios y quirúrgicos, ya que la atropina inhibe al nervio vago, aumenta la frecuencia cardíaca y puede ocasionar una tormenta tiroidea.

Las personas tratado con propiltiouracilo debe ser monitoreado por posible agranulocitosis o leucopenia como efecto secundario de la terapia. Además de su leucopenia puede causar la formación de sialolitos y aumentar el efecto anticoagulante de la warfarina. (28)

Analgésicos que contienen ácido acetilsalicílico están contraindicados en paciente con hipertiroidismo porque interfiere con la unión a proteínas de T4 y T3, aumentando su acumulo y puede puede empeorar los síntomas de la tirotoxicosis. (33)

Los AINE deben usarse con precaución en los pacientes que tienen hipertiroidismo y que toman betabloqueantes, ya que los primeros pueden disminuir la eficiencia de este último. Sin embargo, el dolor puede complicar la función cardíaca en pacientes que tienen hipertiroidismo y enfermedad sintomática, los analgésicos alternativos deben ser instituido.

El uso de epinefrina y otros simpaticomiméticos justifican especial consideración al tratar a pacientes que tienen hipertiroidismo y están tomando β -bloqueadores no selectivos. La epinefrina actúa sobre los receptores α -adrenérgicos que causan vasoconstricción y en receptores β_2 que causan vasodilatación. Los β -bloqueadores no selectivo eliminan el efecto vasodilatador, potenciando un aumento α -adrenérgico, este mecanismo se aplica a cualquier paciente que está tomando bloqueadores beta no selectivos, y es relevante en pacientes que tienen

hipertiroidismo por las posibles complicaciones cardiovasculares que puede surgir.(30)

4.5 Urgencia médica durante la consulta dental

Actualmente ha aumentado la posibilidad de que el cirujano dentista durante su práctica profesional se enfrente a una urgencia médica, esto debido a que ha aumentado significativamente la atención a pacientes con enfermedades crónico degenerativas como diabetes e hipertensión, con cardiopatías, inmunosuprimidos, trasplantados, edad más avanzada en los pacientes, así como el uso de nuevos medicamentos.

Debemos tener en cuenta que en la práctica odontológica existen diversas técnicas quirúrgicas que pueden llegar a ser invasivas lo que puede provocar ansiedad, temor y angustia en el paciente durante la consulta dental. La combinación de estos factores y sumándole el estado médico del paciente puede desencadenar la aparición de una situación de urgencia como síncope, reacción alérgica moderada, angina de pecho, hipotensión postural, ataque de asma hiperventilación, convulsiones, hipoglucemia, hipotensión, obstrucción de vía aéreas, entre otras.

Se define como urgencia a la cualidad de inaplazable, que no admite espera; la obligación de cumplimiento inmediato. Por lo que al hablar de urgencia médica se considera a toda a situación de compromiso de la salud inesperada y repentina que pone en riesgo la vida del paciente y que por lo tanto requiere de atención médica inmediata. (31)

La aparición de complicaciones durante la consulta dental cuando se atiende a pacientes sistémicamente comprometidos es frecuente, muchas veces este tipo de urgencias se van a resolver de manera rápida, lo que no pone en riesgo la vida del paciente, pero existen urgencias en las

cuales se requiere la ayuda de equipo especializado, es ahí cuando el cirujano dentista debe estar preparado para manejar la situación. (27)

4.5.1 Prevención de la urgencia medica

Lo más importante ante una situación de urgencia médica siempre será la prevención de su aparición.

La prevención estará encaminada a la correcta realización del historial clínico donde se debe de incluir un examen físico detallado para detectar posibles condiciones sistémicas preexistentes, se debe incluir el control médico o supervisión directa del paciente, la realización de estos aspectos nos ayudaran a elaborar un plan de tratamiento personalizado para prevenir la aparición de urgencias médicas.

Se debe generar el ambiente propicio para la atención de los pacientes manteniendo un correcto manejo de la ansiedad, es indispensable vigilar parámetros fisiológicos del paciente para detectar a tiempo algún cambio en estos antes de generar una situación más peligrosa.

Durante la consulta el odontólogo siempre tiene que estar pendiente de evaluar el estado de conciencia del paciente, tono muscular, color de piel y mucosas, así como del patrón de respiración, sobre todo al momento de administrar anestésico local.

La prevención seguirá siempre siendo la clave en el manejo de urgencias, ya que solo en 10% de las muertes no accidentales pueden clasificarse como repentinas, inexplicables o impredecibles, de tal forma que el 90% de las urgencias pueden ser prevenidas. (31)

4.5.2 Incidencia de la urgencia médica durante la consulta dental.

En México no existe información estadística que nos ayude a saber la incidencia de urgencias médicas durante la consulta dental, sin embargo la información más concreta la proporciona Malamed (tabla 2) en un estudio realizado en Estados Unidos y Canadá.

El síncope se reporta como la urgencia médica más común durante la consulta dental, seguida de reacción alérgica moderada y angina de pecho.

Urgencia médica	Porcentaje
Síncope	50.32 %
Reacción alérgica moderada	8.43 %
Angina de pecho	8.33 %
Hipotensión postural	8.08 %
Convulsiones	5.21 %
Ataque de asma	4.54 %
Hiperventilación	4.33 %
Reacción a epinefrina	2.98 %
Hipoglucemia	2.0 %
Paro cardíaco	1.08 %
Choque anafiláctico	.99 %
Infarto agudo al miocardio	.95 %
Sobre dosis de anestésico local	.66 %
Edema pulmonar agudo	.46 %
Coma diabético	.35 %
Evento cerebrovascular	.22 %
Insuficiencia suprarrenal	.08 %
Tormenta tiroidea	.01 %

Tabla 2. Incidencia de urgencia médica según Malamed. (31)

Asimismo en este análisis se catalogó a urgencias médicas como muy graves o potencialmente letales a la angina de pecho, paro cardíaco, choque anafiláctico, infarto agudo de miocardio y al edema agudo del pulmón; que representaron el 11.8% pacientes reportados.

Arsati realiza una encuesta a odontólogos donde, de manera general, reporta datos similares a Malamed sobre la incidencia de urgencia médica, cabe destacar que en la encuesta el 59 % de los odontólogos refieren sentirse incapaces para diagnosticar y manejar la urgencia médica.

El momento clave para el desarrollo de la urgencia médica ocurre durante la aplicación del anestésico local con un 76.9 %, seguido del tratamiento dental con un 15.2 % y los procedimientos que desarrollan más urgencias son la extracción con un 38.9 % y la endodoncia con un 26.9%.

El odontólogo debe saber que existen factores que aumentan la incidencia de la urgencia como:

- ✓ Edad del paciente
- ✓ Duración de la consulta
- ✓ Uso de medicamentos
- ✓ Empleo de nuevas técnicas

O factores que las disminuyen:

- ✓ Elaboración de una correcta historia clínica
- ✓ Control de ansiedad
- ✓ Capacitación del personal para el manejo de cualquier eventualidad. (31)

4.6 Manejo de la urgencia médica durante la consulta dental

Durante la práctica, hay algunas consideraciones que el odontólogo debe de tomar en cuenta durante la atención de pacientes con disfunciones tiroideas, ya que son personas que tienen diversas alteraciones sistémicas se debe de hacer interconsulta con el médico tratante para evaluar el grado de eutiroidismo tiene el paciente, así como el riesgo de sufrir una complicación, como ya habíamos planteado anteriormente este tipo de pacientes pueden ser considerados como pacientes de riesgo ASA II, por lo que hay que planificar un plan de tratamiento donde se incluyan los factores de riesgos que puedan desencadenar una urgencia, así como la forma de actuar por parte de todo el equipo de atención odontológica.

En caso de eventualidad, el odontólogo debe conducirse adecuadamente para manejar y controlar la urgencia (cuadro 10), para esto el personal deberá estar capacitado para manejarlas y controlarlas, el consultorio deberá de contar con el material necesario para su manejo. (31)

<p>✚ Mantener calma y tranquilidad: tener el mando para controlar la situación y de esta manera transmitir seguridad al equipo de trabajo y al paciente.</p>
<p>✚ Estar entrenado para realizar los procedimientos de soporte básico y avanzado: realizar cursos sobre urgencias médicas en la práctica odontológica. Es de vital importancia para el odontólogo, manejar las técnicas de resucitación cardio-pulmonar (RCP) básica y avanzada.</p>
<p>✚ Conocer el equipo de urgencia: control y manejo de los diferentes equipos y medicamentos.</p>
<p>✚ Saber cuándo y a quién solicitar ayuda: no todas las eventualidades requieren de equipo médico de urgencia.</p>

Cuadro 10. Recomendaciones para el odontólogo durante una urgencia médica. (31)

Es importante tener un rápido establecimiento del diagnóstico de la emergencia médica.

En caso de sospecha de coma mixedematoso o crisis hipertiroidea, desarrollándose todos los signos y síntomas anteriormente descritos, es indispensable interrumpir el tratamiento dental y actuar en base al protocolo ya establecido, lo cual incluye asistencia médica hospitalaria.

El equipo en el consultorio dental debe estar capacitado para tratar al paciente hasta su recuperación o hasta que llegue la asistencia médica, para esto debe de haber un plan básico de atención que todo el equipo debe de conocer.

Hass propone la integración del equipo por diferentes miembros, así podemos considerar equipos de tres miembros: el dentista, el asistente y la recepcionista. Se deberá enlistar las funciones que cada y haber una adecuada comunicación en el momento de la urgencia médica. Son necesarios los cursos completos que incluyan urgencias médicas y reanimación cardiopulmonar (RCP), que debe ser continua.

Es necesario contar con un botiquín de emergencia para el tratamiento de las urgencias médicas como lo establece la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2- 2006, este deberá estar equipado para el manejo de la vía aérea con: equipo de monitoreo, desfibrilador automático externo y medicamentos para la atención de los eventos agudos que puedan presentarse en el consultorio (cuadro 11 y 12). Esto debe de formar parte fundamental en el equipo e instrumental del odontólogo en su consultorio dental.

Cilindro de oxígeno portátil (tamaño S) con regulador	
De dispositivos de suministro de oxígeno suplementario:	<ul style="list-style-type: none"> • Cánula nasal. • Mascarilla nasal con reservorio de oxígeno. • Campana nasal.
Dispositivo bolsa -válvula-mascarilla con reservorio de oxígeno.	
Tubo orofaríngeo (tamaños adulto 7, 8,9 cm).	
Fórceps Magill.	
Desfibrilador externo automático.	
Estetoscopio.	
Esfigmomanómetro con tamaños de manguitos pequeños, medianos y grandes.	
Reloj de pared con segundero.	

Cuadro 11. Equipo básico para la atención de urgencias en el consultorio (31)

INDICACIÓN	FÁRMACO	ACCIÓN	ADMINISTRACIÓN
Broncoespasmo (Reacción alérgica Severa)	Epinefrina	Receptores agonistas α y β adrenérgicos	Jeringas precargadas, ampollas; solución de 1:1,000 subcutánea, intramuscular o sublingual; adultos, 0,3 mg; niños, 0,15 mg
Reacción alérgica leve	Difenhidramina	bloqueador de receptores de histamina	50 mg por vía intramuscular; 25 a 50 mg por vía oral cada tres o cuatro horas.
Angina	Nitroglicerina	Vasodilatador	Tableta Sublingual: una cada cinco minutos hasta tres dosis; aerosol translingual: un aerosol (una aplicación) cada cinco minutos hasta tres veces
Broncoespasmo (Asma leve)	Broncodilatador como el albuterol	Agonista Selectivo del receptor β 2-adrenérgico	Inhalaciones de dos o tres cada uno o dos minutos, hasta tres veces si es necesario
Broncoespasmo (Asma grave)	Epinefrina	Agonista de receptores α y β -adrenérgicos (broncodilatador)	Jeringas precargadas, ampollas; solución de 1:1,000 subcutánea, intramuscular o sublingual; adultos, 0,3 mg; niños, 0,15 mg
Hipoglucemia	Glucosa, como jugo de naranja	Anti hipoglucemiante	Si el paciente está consciente, ingerir
Infarto de miocardio	Aspirina	Antiagregante plaquetario	Una tableta completa (165-325 mg) masticada
Síncope	Amoniaco aromático	Estimulante respiratorio	Inhalado de cuatro a seis pulgadas por debajo de la nariz

Cuadro 12. Principales fármacos utilizados en urgencias médicas: indicación, acción y administración. (31)

Es importante que el odontólogo tenga conocimiento de las principales urgencias durante la consulta, así como del manejo adecuado, por lo que se propone el siguiente protocolo general para la atención de urgencias durante la consulta:

- ✓ Posición del paciente.
- ✓ Soporte vital básico (SVB)
- ✓ Compresiones cardiacas y desfibrilación (C)
- ✓ Vía aérea (A)
- ✓ Ventilación (B)
- ✓ Tratamiento definitivo, diagnóstico diferencial, medicamentos.

La Asociación Americana del Corazón en sus guías publicada en el 2010 de soporte vital básico propone un cambio en el orden de atención

modificando el ABC (vía aérea-ventilación-compresiones cardiacas) por el orden CAB (compresiones- vía aérea-ventilación) donde las compresiones son el primer paso para la atención del paro cardiorespiratorio continuando con la vía aérea y la ventilación, el odontólogo debe de tener en cuenta que el objetivo de la atención oportuna es prevenir o corregir el aporte insuficiente de oxígeno al cerebro y corazón. (31)

4.6.1 Protocolo de atención ante urgencia tiroidea durante la consulta dental.

Si durante el tratamiento dental nuestro paciente sufre de cualquier tipo de complicación adyacente a la disfunción tiroidea, con o sin pérdida de la conciencia, será necesario suspender dicho tratamiento y poner en marcha el protocolo de actuación ante una emergencia que lo basaremos en lo siguiente:

Paso 1: Finalizar el tratamiento dental.

Pasó 2: Reconocimiento de signos vitales: consciencia, respiración y pulso.

- Si el paciente esta consiente: preguntarle qué le pasa y si nos oye. Si contesta es posible que mantenga las constantes vitales. Colocarle en la posición en la que se sienta más cómodo, normalmente ante dificultad respiratoria o dolor precordial suelen estar más cómodos sentados.

Es importante que en este momento se monitorices los signos vitales del paciente para detectar alguna alteración en estos (cuadro 13), así como del grado de consciencia del paciente mediante la escala de Glasgow (cuadro 14). (34)

Signos Vitales	Baja	Normal	Alto
Presión Arterial	< 90/60 Hipotension	90/60 a 139/89	140/90 Hipertension
Ritmo Cardíaco	<60 Bradycardia	60 a 90	>90 Taquicardia
Frecuencia Respiratoria	<10 Bradipnea	15 a 20	>25 Taquipnea
Temperatura	<35 °C Hipotermia	36 a 37.5° C	>37.5°C Hipertermia

Cuadro 13. Resumen de valores normales de los signos vitales.
(34)

Respuesta Ocular	Espontanea	4
	A estímulos verbales	3
	Al dolor	2
	Ausencia de respuesta	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Desorientado/Confuso	4
	Incoherente	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ausencia de respuesta	1
Respuesta motora	Obedece ordenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Flexión anormal	3
	Extensión anormal	2
	Ausencia de respuesta	1

Cuadro 14. Escala de Glasgow, donde 15 es normal, < 9 grave, 3 coma profundo.(34)

- En caso de inconsciencia debemos asegurarnos de que está realmente inconsciente gritándole y sacudiéndole ligeramente, Ante síncope colocar al paciente en decúbito supino con las piernas elevadas favoreciendo así el retorno de la sangre al corazón y mejorando el aporte cerebral de la misma en el sillón dental. (34)

Si el paciente hipotiroideo pierde la conciencia, hay que considerar que puede estar cursando por un coma mixedematoso.

Al inspeccionar la presión arterial y la frecuencia cardiaca generalmente se encuentran en un rango mínimo normal (cuadro 13) y la respiración puede estar comprometida por lo que puede ser necesario el manejo de vías aéreas.

Un paciente con hipertiroidismo que pierde el conocimiento, la posibilidad de la tormenta tiroidea debe considerarse seriamente, especialmente si la temperatura corporal está elevada. La presión arterial se eleva dramáticamente, suele haber respiración espontánea, pero el manejo de las vías respiratorias puede ser necesario para efectuar una vía aérea permeable. (32)

Paso 3: Apertura de la vía aérea

- Paciente consciente: si es posible que hable, no hay necesidad de verificar obstrucción ni manejo de vía aérea.
- Paciente inconsciente: eliminar objetos extraños como prótesis removibles, aspiración de secreciones, apertura de la vía aérea mediante maniobra frente mentón, ya que al hiperextender la cabeza y abrir la boca conseguimos la apertura total de la vía aérea (figura 23). (34)



Figura 28. Maniobra frente mentón. (34)

Paso 4: ventilación

- Si el paciente está consciente: si puede hablar, la respiración artificial es innecesaria. Administrar al paciente un flujo libre de oxígeno (5-7 L/min) para adultos.
- Paciente inconsciente: mirar, escuchar y sentir acercando el oído y la mejilla a su boca mientras observamos si existe o no movimiento torácico, si no está respirando insuflar los pulmones profundamente dos veces, permitiendo la expiración. En caso de que no se reanude la respiración espontánea debe de procederse de inmediato a la ventilación con aire espirado. (34)

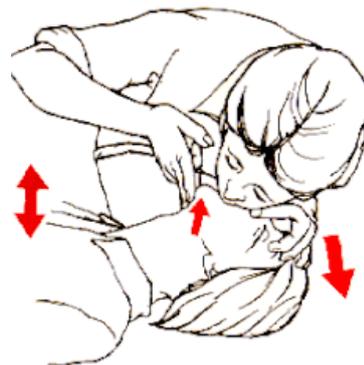


Figura 29. Aplicación de insuflaciones

Paso 4: Activación del sistema de urgencias: debe de tenerse apuntados y fácilmente identificados los números de los servicios médicos de urgencias, ambulancias, servicios de urgencias hospitalarias cercanos igualmente disponer de los teléfonos de contacto del paciente.

Cuando nos comunicamos con el sistema de urgencias esta comunicación debe de ser con lenguaje claro, proporcionando lenguaje sencillo y con tranquilidad.

Debemos identificar claramente la localización de la consulta, proporcionando referencias que puedan apoyar a los servicios médicos su pronta localización. La línea del teléfono se debe mantener desocupada por si los servicios de urgencias se comunican. (34)

Paso 5: Aplicación de Soporte vital básico: si a pesar de todo lo anterior el paciente permanece inconsciente debe de procederse de inmediato a realizar las maniobras de soporte vital básico.

Comprobar respiración, pulso carotideo o signos de circulación:

- Si existe pulso: dar respiraciones de rescate a 10 por minuto, reevaluar pulso y signos vitales tras 1 minuto.
- Si no existe pulso o es dudoso: comenzar con 30 compresiones torácicas y 2 respiraciones de rescate. Coloque el talón de una mano en el centro del pecho y la otra mano encima de la primera, entrelace los dedos y comprima el pecho con una frecuencia de 100-120 por min a la profundidad 5-6 cm.

Pince la nariz, tome aire normalmente y coloque sus labios sobre la boca de la víctima, sople hasta que el pecho se eleve, tómese un segundo aproximadamente para realizar la maniobra y deje que el pecho descienda para repetir la maniobra. (34)



Figura 30. Aplicación de RCP básico (34)

Por lo general, los pacientes con disfunción tiroidea no recuperan la conciencia después de la aplicación del soporte vital básico, ya que la pérdida de conciencia no se debe a una falta de flujo sanguíneo cerebral o de O₂, por lo que hay que buscar asistencia médica de inmediato. (32)

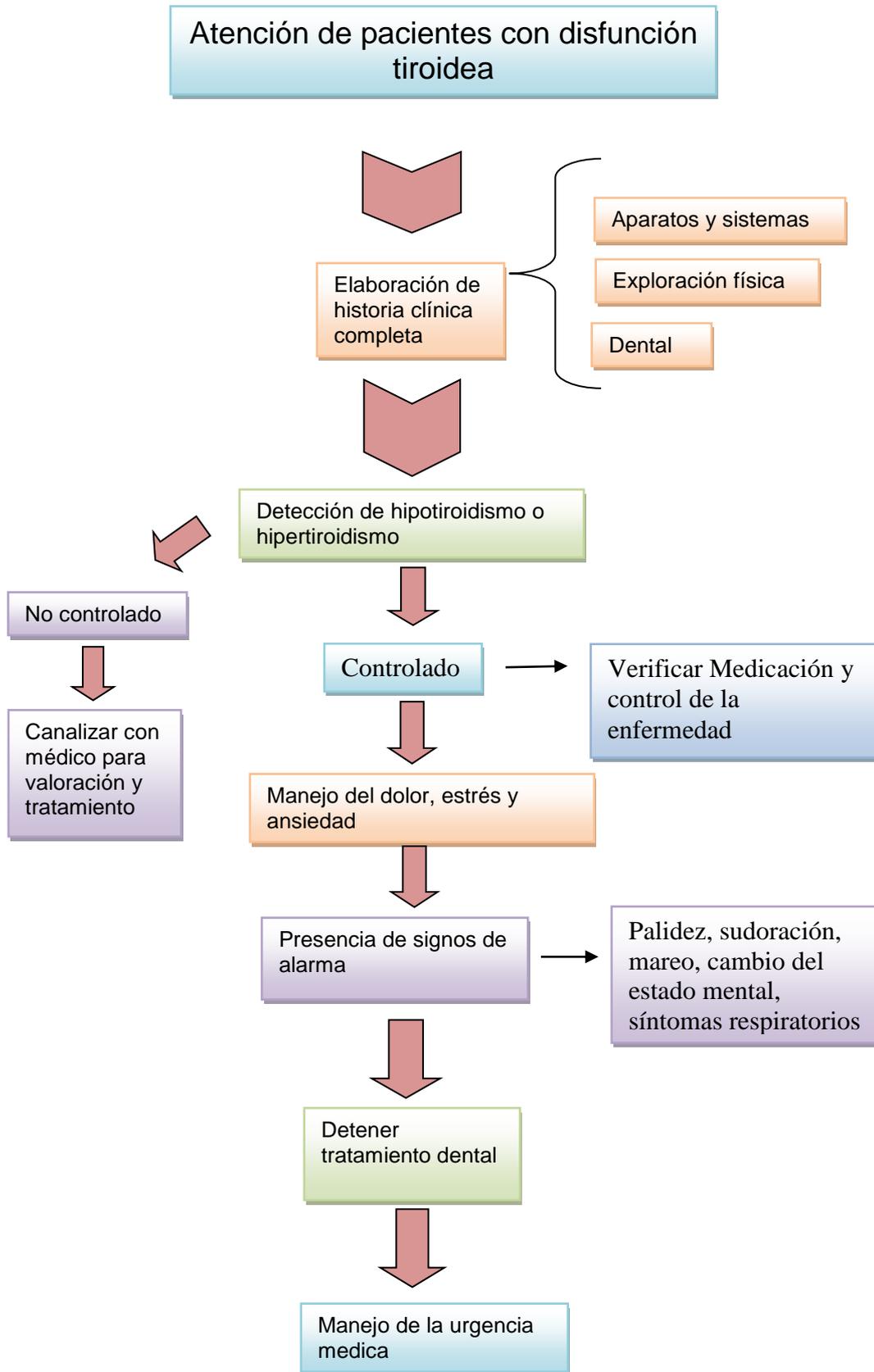
Paso 6: Manejo definitivo

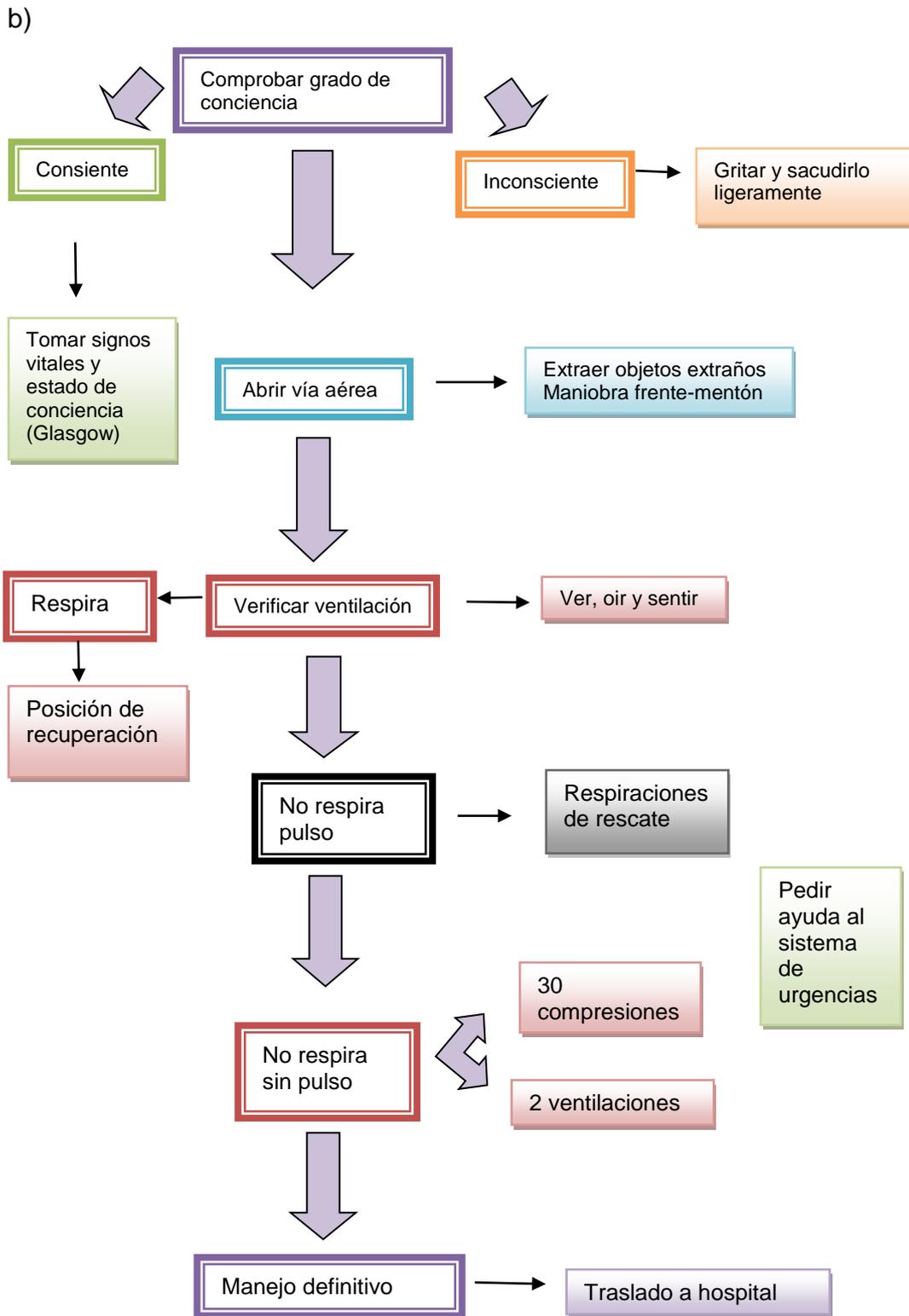
- paciente que presenta coma mixedematoso incluye el traslado al hospital, administración intravenosa de dosis apropiadas de hormonas tiroideas durante varios días, control de hipotermia, la terapia adicional varía según el estado clínico del paciente.
La mortalidad del coma mixedematoso es alta hasta en un 40 %, incluso con el tratamiento oportuno y control de la urgencia. (32)
- El manejo de la tormenta tiroidea incluye la administración de grandes dosis de fármacos antitiroideos (por ejemplo, propiltiouracilo). La terapia adicional incluye administración de propranolol para bloquear los efectos adrenérgicos mediados por las hormonas tiroideas y grandes dosis de glucocorticosteroides para prevenir la insuficiencia suprarrenal aguda. Otras medidas pueden incluir O₂, manejo de paquetes fríos, sedación y control de la hidratación y equilibrio de electrolitos. El pronóstico es malo para individuos con tormenta tiroidea.(32)

Es importante tomar en cuenta:

- ✓ No se utilizan fármacos para manejar la enfermedad de la tiroides en el consultorio dental.
- ✓ Si el paciente con hipertiroidismo o hipotiroidismo pierde el conocimiento se debe buscar asistencia médica de inmediato. (32)

a)





Algoritmo 1. a) Atención de pacientes con alteraciones tiroideas b) Soporte vital básico. Fuente propia

CONCLUSIONES

Las urgencias médicas suelen ser más frecuentes durante la consulta dental, por lo que el odontólogo y su equipo de trabajo deben de estar capacitado para la pronta detección y correcto manejo, promoviendo una buena resolución del proceso.

Es de suma importancia contar con la capacitación adecuada para la aplicación se soporte vital básico, así como de contar con el material y medicación necesaria en el consultorio dental.

La glándula tiroides es la de mayor tamaño del organismo y está encargada de sintetizar las hormonas tiroideas que tienen un papel de suma importancia en la regulación de todo el organismo, ya que estas actúan en prácticamente en todos los órganos, por lo que es importante mantener un estado de homeostasis y si se presenta alguna irregularidad acudir con los médicos para tratar de controlar y manejar este desequilibrio, pues puede afectar gravemente el estado de salud.

El odontólogo debe de estar capacitado para manejar pacientes con enfermedades tiroideas, identificando signos y síntomas claves para establecer el diagnóstico de hipertiroidismo o hipotiroidismo, ya que estos pacientes son sumamente sensibles al estrés, se debe establecer un protocolo individualizado para la atención disminuyendo los factores que puedan desencadenar una crisis tirotóxica en el caso del hipertiroidismo o un coma mixedematoso en el hipotiroidismo.

Es importante saber que la aparición de la crisis tirotoxicosa o el coma mixedematoso son altamente mortales, por lo que se debe de pedir asistencia médica de urgencia y realizar el traslado del paciente al hospital donde se trataran de controlar dichas urgencias, aunque el

correcto actuar antes de que se presente la ayuda en el consultorio dental es de suma importancia para la buena resolución del proceso patológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Patricia H. Saint-Leu, Tomas B. Fortes, Col. Anatomía Integral . 1ª. ed. México: Trillas; 2008.
2. Bruce M. Carlson. Embrilogía Humana y Biología del Desarrollo. 2ª ed. Madrid, España: Elsevier; 2003.
3. Aleida R. Hernández, Hebert H. Martines, Yair C. Navarrete, Col. Actualización en hipotiroidismo congénito: definición, epidemiología, embriología y fisiología. Primera parte. Revista Mexicana de Pediatría. 2017; Vol. 84 (No. 5). p. 204-209
4. Geneser F. Histología. 3ª ed. Buenos Aires – Argentina : Panamericana; 2000.
5. William F. Ganong. Fisiología Médica. 19ª ed. México: El manual moderno ; 2004.
6. Muthre EV, Caicedo CL, Loor SC, Bermeo CB. Actualización sobre el cáncer de tiroides. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento. 2018; Vol. 2 (núm.3). p. 16-42
7. J. Pineda, J.C. Galofré, M. Toni, E. Anda. Hipotiroidismo. Medicine. 2016 ; 12(13). P. 722-30
8. . Ramirez Pulgarín, Sergio; Martínez Sánchez, Lina María; Jaramillo Jaramillo, Laura Isabel. Enfermedad tiroidea: una aproximación clínica y genética. Archivos de Medicina (Col). 2016; vol. 16(núm. 2). p. 359-372
9. Esteban Mamayo, Jose I. Labarta, M. Mar Gil. Enfermedad tiroidea. An Pediatr Contin. 2006;4(6):361-74
10. Lawrence M. Tierney J, McPhee SJ, Papadakis. MA. Diagnóstico clínico y tratamiento. 40th ed. México: El Manual Moderno ; 2005.
11. Argente HA, Alvarez ME. Semiología Médica: Fisiopatología, Semiotecnia y propedéutica: Enseñanza basada en el paciente. 1st

- ed. Buenos Aires: Médica Panamericana ; 2006.
12. María Fernanda C. Peón. Hipotiroidismo Congenito. Bol Med Hosp Infant Mex. 2015; 72 (2). p. 140-148
 13. Miguel G. Dominguez, María Cristina H. Rodriguez, Manuel Ángel M. Pérez, Col. Resonancia magnetica de tiroides y paratiroides. Rev. ORL, 2017; 8 (4). p. 219-226
 14. Orlando Rubén P. Nieto, Jacsel Carolina A. Cruz, Julio Hiram L. Castro, Col. Coma Mixedematoso. Medicina Interna México. 2020; 36(6). 859-867.
 15. Danielle Devereaux, Semhar Z. Tewelde. Hyperthyroidism and Thyrotoxicosis. Emergency Medicine Clinics of North America. 2014; 32(2). p. 277–292
 16. Propedéutica clínica y semiología médica, Tomo 1. Publicado en <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdguanabo/cap04.pdf>
 17. M. Toni, J. Pineda, E. Anda, J.C. Galofré. Hipertiroidismo. Medicine. 2016;12 (13). P. 731-41
 18. Manual de Patología Tiroidea publicado en <https://www.fundacionmercksalud.com/publicacin/manual-patologia-tiroidea/>
 19. Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Nelson Fausto. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. 7th ed. Madrid, España: Elsevier; 2005.
 20. Martín Vélez, Delgado Martín, J. Sánchez López, F. Soto Blanco, Jiménez López I. Maldonado Díaz. Un paciente con hipertiroidismo. Medicina Integral.2001; 37(9). p. 383-389
 21. Von Domarus A. Ferreras Valenti P. Rozman C. Medicina Interna, 17ª ed. Madrid: Editorial Elsevier España, 2012. Pp 1869- 1900.

22. Richard Carroll, Glenn Matfin. Endocrine and metabolic emergencies: thyroid storm. Ther Adv Endocrinol Metab.2010; 1(3). p. 139-145
23. Guzmán G, Arango LG, Cañas A, Correa V, García L, Martínez JJ, Martínez V. Tirotoxicosis severa y tormenta tiroidea: Una serie de casos. Rev Argent Endocrinol Metab. 2020; 57 (3).
24. Mercado C. Eduardo, García C. Cristian Fernando, Arellano T. Anel, Rodríguez H. Angélica. Tormenta tiroidea, una emergencia endócrina. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev. Fac. Med. (Méx.) .2017; 60(4). p. 27-36.
25. Papi G, Corsello SM, Pontecorvi A. Clinical concepts on thyroid emergencies. Front Endocrinol (Lausanne).2014; 5.p.1-11.
26. Jose L. Castellanos Suárez, Laura M. Díaz Guzmán, Oscar G. Zárate. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. México, D.F: El Manual Moderno; 2002.
27. Francisco J. Silvestre Donat, Andrés Plaza Costa. Odontología en pacientes especiales. 1ª ed. Universitat de Valencia; 2007. Publicado en https://books.google.com.mx/books?id=hzY7qlw3-RoC&printsec=frontcover&dq=inauthor:%22Francisco+Javier+Silvestre+Donat%22&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwislubX4rbvAhVBAqwKHd_oCMcQ6wEwAHoECAEQAQ#v=onepage&q&f=false
28. María T. Espinosa Meléndez. Farmacología y Terapéutica en Odontología. Fundamentos y guía práctica. 1ª ed. Mexico, D.F: Panamericana; 2012.
29. Laura Carlos Fabue I, Yolanda Jiménez Soriano, Ma Gracia Sarrión Pérez. Dental management of patients with endocrine disorders. J Clin Exp Dent. 2010; 2(4).p.196-203.

30. Pinto A, Glick M. Management of patients with thyroid disease: oral health considerations. J Am Dent Assoc. 2002 Jul; 133 (7). p. 849-58. doi: 10.14219/jada.archive.2002.0299. PMID: 12148678.

31. Pedro G. Lizardi, Héctor R. Martínez Menchaca, Gerardo Rivera Silva. Importancia actual de las urgencias médicas en el consultorio dental. ADM 2012; 69(5): .p. 208-213

32. Stanley F. Malamed. Medical Emergencies in the Dental Office. 7ª ed. E.U: Elsevier; 2015. Disponible en: [file:///C:/Users/XPS/Downloads/Medical Emergencies in the Dental Office.pdf](file:///C:/Users/XPS/Downloads/Medical%20Emergencies%20in%20the%20Dental%20Office.pdf)

33. Chandna S, Bathla M. Oral manifestations of thyroid disorders and its management. Indian J Endocrinol Metab. 2011 Jul; 15(2).p.113-6. doi: 10.4103/2230-8210.83343.

34. Manuel A. Gómez. Urgencias en la clínica dental: protocolo básico .GD.(internet).2009(consultado 25 marzo 2021); Disponible en: <https://gacetadental.com/2009/03/urgencias-en-la-clnica-dental-protocolo-bsico-31592/>