



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza



Carrera: Cirujano Dentista

Conducta odontológica ante pacientes con Hipotiroidismo

Tesis para obtener el título de Cirujano Dentista

Presenta

Jesus Ivan Sierra Cortez

Directora: QBP. María Virginia González de la Fuente

Asesora: Mtra. Inés Vasquez Díaz

Asesora: Lorena Hidalgo Franco

Ciudad de México. Marzo 2023



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A mis papás, GRACIAS por creer en mí, por el apoyo, las enseñanzas, comprensión, paciencia, guía y esfuerzo durante toda mi vida, en darme lo necesario para cumplir cada una de mis metas, este logro es gracias a ustedes y por ustedes, los amo.

A mi hermano por estar conmigo, por apoyarnos a cada paso que damos y por motivarnos siempre.

A mi familia por esa unión, apoyo y cariño que cada uno de mis abuelas, abuelos, tías, tíos, primas, primos y sobrinos me brindaron para poder llegar a este momento.

A mis amigos, por la gran compañía, consejos y los buenos momentos que hemos pasado, gracias por estar conmigo en cada paso de esta aventura y ser mi segunda familia.

A la Mtra. Vicky, gracias por apoyarme y motivarme a ser mejor profesionalista, gracias por la ayuda y paciencia desde el servicio social hasta la elaboración de este proyecto.

A mis asesoras la Mtra. Inés y la Mtra. Lorena, gracias por el tiempo, guiarme y auxiliarme durante la elaboración de este proyecto.

A mis docentes que fueron clave en mi enseñanza durante la carrera.

A todas esas personas especiales que me acompañaron en las diferentes etapas de mi vida, algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en el corazón, quiero agradecer el apoyo, los consejos, el cariño, los regaños y todo lo que permitieron que hoy sea la persona que soy.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y la FES Zaragoza, gracias por brindarme darme las herramientas, conocimiento, habilidades para formarme como profesionalista y la oportunidad de vivir una gran experiencia, es un honor ser parte de la máxima casa de estudios.

	Índice	Página
Introducción		5
Objetivo		6
Planteamiento del problema		7
Metodología		8
Desarrollo		9
Definición		9
Epidemiología		9
Determinantes de Salud		10
Clasificación		11
Etiología		12
Sustrato Morfofuncional		15
Embriología		15
Anatomía		17
Irrigación		19
Inervación		20
Histología		20
Fisiología		22
Diagnóstico		30
Signos y síntomas sistémicos		30
Cretinismo		35
Bocio		37
Tiroiditis de Hashimoto		38
Hipotiroidismo en el embarazo		38
Coma mixedematoso		40
Hipotiroidismo subclínico		41
Eutiroidismo y Síndrome eutiroides enfermo		42
Manifestaciones orales		43
Diagnóstico diferencial		47
Diagnóstico clínico		47
Tratamiento		54
Manejo Odontológico		59
Conclusiones		69
Referencias bibliográficas		70

Introducción

La presente investigación pretende brindar a los profesionales de la salud información oportuna sobre el hipotiroidismo y sus manifestaciones sistémicas y orales que puedan apoyar que la atención durante la consulta dental sea pertinente y con menores complicaciones.

En el presente trabajo se aborda también el tratamiento médico del paciente y algunas posibles interacciones o complicaciones farmacológicas que pueden presentarse debido a la ingesta de los medicamentos.

El hipotiroidismo afecta la mayoría de los sistemas del organismo por el déficit de hormonas tiroideas, al ser una enfermedad que los pacientes padecerán el resto de sus vidas, por lo que se debe conocer su etiología, clasificación, fisiopatología y las características que pueden presentarse durante este padecimiento.

Las disfunciones tiroideas están presentes entre el 8 y 10% de la población mundial, el hipotiroidismo afecta a personas mayores de 50 años y principalmente a las mujeres, aunque esta enfermedad se puede presentar en diferentes grupos etarios y en personas embarazadas.

El manejo odontológico requiere conocer los aspectos generales de la glándula y como afecta en el organismo la deficiencia de hormonas tiroideas y a su vez como repercute todo en la cavidad oral, lo que ayuda en su diagnóstico al Cirujano Dentista mediante la exploración tiroidea y clínica, así como un correcto plan de tratamiento de las necesidades orales de cada paciente.

Objetivo

Identificar la conducta odontológica a seguir ante pacientes con hipotiroidismo favoreciendo una adecuada atención minimizando las posibles complicaciones y mejorando la calidad durante la consulta.

Planteamiento del problema

Al ser el hipotiroidismo la segunda patología endocrina de mayor índice a nivel mundial, se requiere conocer el panorama general de esta enfermedad lo que apoyará a que el Cirujano Dentista brinde una adecuada atención integral y oral del paciente, por lo que, nos planteamos ¿Cuál es la conducta odontológica a seguir ante un paciente con hipotiroidismo?.

Metodología

Investigación de tipo documental, en la que se realizó la consulta en libros, tesis, manuales y artículos de la biblioteca digital de la UNAM y de la FES Zaragoza.

Criterios de inclusión

- Artículos de investigación científica.
- El contenido de los documentos sea congruente con el objetivo de estudio.
- Los criterios para la selección del material son adecuados
- Las variables del estudio fueron definidas y descritas
- Los textos fueron idóneos en relación al objetivo del estudio
- Los resultados se exponen claramente en el texto, imágenes y figuras del texto.
- El análisis estadístico es acertado con relación al objetivo de estudio.
- Las referencias bibliográficas son acertadas y actualizadas, citadas en su totalidad.
- Los textos se encuentran redactados de manera adecuada, con cuadros y figuras adecuadas.
- La contribución al conocimiento científico mediante los resultados que se presentan es confiable.

FUENTE	CANTIDAD	FUENTE
Libros	30	
Tesis	2	
Manuales	2	
Artículos	37	PubMed, SciELO,
-Revisión	25	Google Académico,
-Originales	9	Elsevier...
-Metanálisis	3	

Desarrollo

Definición

Se define al hipotiroidismo como un síndrome clínico consecuencia de la incorrecta acción de las hormonas tiroxina (T₄) y triyodotironina (T₃) a nivel tisular, principalmente por el déficit en la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas, que afectan la función normal del organismo^{1,2}.

Este síndrome es el efecto bioquímico, de un deterioro de la producción hormonal en la glándula tiroides. Siendo el segundo padecimiento endocrino con mayor frecuencia después de la Diabetes mellitus^{2,3}.

El hipotiroidismo fue descrito por primera vez por Gull, en 1874, aunque desconocía su causa. En 1878, se propuso la palabra mixedema, por Ord, para nombrar este padecimiento. A lo largo de los años mixedema ha sido sinónimo de hipotiroidismo, pero se dejó de usar el término, ya que se considera uno de los síntomas que puede presentar el paciente con hipotiroidismo⁴.

Epidemiología

El hipotiroidismo tiene una incidencia de 3.5 por 1000 mujeres y de 0.6 por 1000 hombres; con la edad aumenta el riesgo de padecerlo hasta 14 por 1000 mujeres entre los 75 y 80 años⁵.

El hipotiroidismo subclínico afecta a 15% de adultos mayores de 60 años y entre 2 a 9% de la población mundial^{4,6}.

En México, se presenta mayormente en el 2% de las mujeres adultas y de 0.1 al 0.2% en los hombres. Se realizó un tamizaje en la Secretaria de Salud de 1989 al 2009, a 4,052,782 niños de los cuales se detectaron 1,576 casos. De enero de 2001 a diciembre de 2002 la Secretaria de Salud de México elaboró un análisis a los tamizajes a neonatos, este estudio arrojó una prevalencia de 4.12 x 10,000 neonatos, siendo el 68% de esta población de sexo femenino⁷. La causa más frecuente de hipotiroidismo a nivel mundial es la insuficiencia de yodo, nuestro país es considerado como zona suficiente de yodo, por lo que la mayoría de casos de hipotiroidismo son debidos al hipotiroidismo autoinmune o de Hashimoto².

Determinantes de salud

La Organización Mundial de la Salud (OMS) menciona que del 8 al 10% de la población mundial sufre trastornos de la función tiroidea y que cada país debe realizar un análisis interno de cada una de estas patologías⁸.

La ingesta deficiente de yodo en países en desarrollo provoca una incidencia de hipotiroidismo alta, al contrario, por la ingesta inmoderada en yodo presentan alta incidencia en cáncer de tiroides⁸.

El riesgo de padecer alguna patología tiroidea se eleva con la edad, primordialmente afecta a mujeres mayores de 50 años y aumenta después de la menopausia. En el caso de los hombres suele aparecer de 60 años en adelante^{5,8}.

En pacientes de raza blanca se ha descubierto una elevación de niveles altos de la hormona hipotalámica liberadora de tiotropina o tiro liberina (TRH), sintetizada en la glándula pituitaria⁹.

La presencia de enfermedad tiroidea en los antecedentes familiares, aumenta el riesgo de presentar una afección autoinmune de la tiroides. Al igual que padecer alguna otra enfermedad autoinmune: artritis reumatoide, lupus, vasculitis, etc^{5,9}.

El tratamiento de cáncer de cabeza y cuello, mediante el uso de radiación (principalmente yodo radioactivo) o la exposición a este aumenta el riesgo de un padecimiento tiroideo⁹.

Los factores ambientales también influyen en la aparición de patologías tiroideas como es el caso de los volcanes, que producen grandes cantidades de sustancias tóxicas capaces de contaminar el agua durante la potabilización y formar trihalometanos que son sustancias cancerígenas⁹.

El consumo de altas cantidades y el tiempo prolongado de medicamentos antitiroideos o que contengan litio aumenta el riesgo⁹.

Clasificación

El hipotiroidismo se puede clasificar de acuerdo a su comienzo, a su etiología (primaria, secundaria, terciaria y periférico) o conforme a su severidad^{4,10}. Más del 90% de los hipotiroidismos son primarios y de estos, más del 70% son subclínicos¹⁰.

En la bibliografía revisada se exponen diversas clasificaciones, entre las cuales obtenemos la clasificación del libro de *Endocrinología* de Jara, de la cual se describen cuatro rubros.

- El primero: por el momento de aparición, se refiere al momento en que el hipotiroidismo se manifiesta, desde el nacimiento que es denominado hipotiroidismo congénito o hipotiroidismo infantil/ de adulto según la edad en la que se presenta.
- El segundo: por localización, refiere al lugar donde se origina un defecto causante del hipotiroidismo, primario cuando se presenta en la tiroides, secundario cuando se presenta en la hipófisis y terciario si se presenta en el hipotálamo.
- El tercero: por la evolución clínica, este apartado se divide en transitorio, lo que indica que el hipotiroidismo es temporal por diversos factores o permanente con el que se padecerá por el resto de su vida.
- El cuarto: por el grado de afectación, dividido en clínico donde el paciente manifiesta signos y síntomas, o el subclínico en el cual por lo general no presentan manifestaciones clínicas pero si existe una hipofunción tiroidea.

Clasificación de los hipotiroidismos	
Por el momento de aparición	<ul style="list-style-type: none">• Hipotiroidismo congénito• Hipotiroidismo infantil• Hipotiroidismo del adulto
Por su localización	<ul style="list-style-type: none">• Hipotiroidismo primario o tiroideo• Hipotiroidismo secundario o hipofisiario por déficit de TSH• Hipotiroidismo hipotalámico por déficit de TRH• Hipotiroidismo periférico
Por la evolución clínica	<ul style="list-style-type: none">• Hipotiroidismo permanente• Hipotiroidismo transitorio
Por el grado de afectación	<ul style="list-style-type: none">• Hipotiroidismo clínico• Hipotiroidismo subclínico

Imagen I. Clasificación del Hipotiroidismo

Fuente: Jara A., Sánchez P., Arranz M.A., Andía V., *Endocrinología*. 2ª ed. España: Panamericana. 2011. 202.

Etiología

Hipotiroidismo primario

Se ve afectada la propia glándula tiroidea, incapaz de producir la cantidad suficiente de hormonas tiroideas, se puede deber a problemas autoinmunes, iatrogenias, postquirúrgicos o por deficiencia de yodo¹⁰.

El hipotiroidismo primario clínico, se caracteriza por presentar niveles séricos elevados de hormona estimulante de tiroides (TSH) y niveles bajos de tiroxina libre (T₄L). El hipotiroidismo subclínico presenta concentraciones elevadas de TSH, pero T₄L, T₃ y T₄ se mantienen en rangos normales, los signos y síntomas suelen ser inespecíficos^{2,5}.

En 95% de la población con hipotiroidismo, predomina el hipotiroidismo primario, asociado a un trastorno inmunológico (tiroiditis de Hashimoto), consecuencia de una intervención quirúrgica de la glándula, tratamiento con yodo radiactivo o por el uso crónico de algunos medicamentos⁵.

La deficiencia en la ingesta diaria de yodo, es la primera causa de hipotiroidismo a nivel mundial en países en desarrollo, al no contar con este se ve afectada la síntesis de hormonas tiroideas. A menudo se presenta bocio, como consecuencia de la secreción excesiva de TSH para compensar la necesidad del cuerpo de hormonas tiroideas^{7,11}.

En países en desarrollo o con adecuada ingesta de yodo, el hipotiroidismo autoinmune o de Hashimoto, es la afección más habitual. Provocada por la destrucción apoptótica de las células tiroideas, afectando la síntesis de hormonas tiroideas, por infiltración linfocitaria de la tiroides y anticuerpos antitiroideos circulantes^{7,11}.

Las células Th17 ejercen un efecto patógeno mediante la liberación de IL-17, IL17F e IL-22, promoviendo la síntesis de quimiocinas y citocinas proinflamatorias en las células residentes. En pacientes jóvenes puede presentarse bocio, mientras que en los adultos la glándula es destruida por la acción inmunológica^{1,7}.

El uso crónico de algunos fármacos puede obstaculizar la síntesis de hormonas tiroideas produciendo hipotiroidismo, en ocasiones con bocio, los medicamentos que afectan mayormente la glándula además del yoduro, son el carbonato de litio y la amiodarona, en su mayoría la hipofunción puede ser transitoria y la tiroides regresará a su función normal después de un tiempo de suspender su ingesta^{1,4}.

El litio es usado como tratamiento de enfermedad depresiva o bipolar, bloqueando la síntesis de hormonas tiroideas y modifica la conversión de T₄ a T₃^{4,10}.

La amiodarona se utiliza como antiarrítmico, afecta en 14 a 18% de los pacientes con ingestión crónica, reduciendo la síntesis de T₃, también tiene efecto sobre el eje hipotálamo-hipofisario y su causa principal es una sobrecarga de yodo^{7,10}.

El interferón alfa es utilizado para tratar infecciones virales, Hepatitis C, la tiroiditis influida por este medicamento puede tener dos orígenes: autoinmune y no autoinmune. El 50% suele ser no autoinmune, lo que puede indicar que el interferón afecta la función directa en la tiroides⁷.

El metimazol y el propiltiouracilo son fármacos antitiroideos indicados en el hipertiroidismo, lo que en altas concentraciones puede derivar en hipotiroidismo. Otros fármacos que pueden causar hipotiroidismo son la etionamida, inhibidores de la tirosinasa, la interleucina 2, el bexaroteno y el perclorato^{4,7}.

Algunos procesos infecciosos de la tiroides llegan a presentar un problema de hipotiroidismo, aunque es una rara complicación, estas se dividen en: supurativa o aguda, subaguda y crónica. Las patologías causadas por virus del sarampión, la influenza, adenovirus, ecovirus, virus Epstein-Barr o microbacterias como *Mycobacterium tuberculosis*, micobacterias, *Pneumocystis carinii* y *Pneumocystis jiroveci* en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana^{7,11}.

El hipotiroidismo postquirúrgico depende de la extensión de la cirugía, la funcionalidad del remanente tiroideo y de la presencia de tiroiditis. Se observan los primeros síntomas entre la 2ª y 4ª semana después de la cirugía¹⁰.

El hipotiroidismo puede ser consiguiente a dosis terapéuticas de yodo más comúnmente para el tratamiento de hipertiroidismo, causando un hipotiroidismo en los primeros 6 meses en un 10 a 15% de los pacientes⁴.

La radioterapia externa de cabeza y cuello, es utilizada para el tratamiento de enfermedades como linfomas, cáncer de tiroides en dosis mayores de 20 Gy (2000 rads), causa hipotiroidismo por destrucción de tejido tiroideo. Se presenta con frecuencia después de radioterapia en pacientes con linfoma de Hodgkin, leucemia, anemia aplásica, tumores de cerebro y transplantes de médula ósea^{4,10}.

El hipotiroidismo congénito o neonatal tiene diferentes causas que producen hipofunción tiroidea, en la primera etapa de vida. Por lo regular no presenta signos y síntomas, por lo cual es indispensable el diagnóstico oportuno^{4,12}.

Las causas más frecuentes pueden ser, la migración incompleta del esbozo tiroideo, crecimiento defectuoso de la glándula o dishormonogénesis con o sin bocio¹³.

El hipotiroidismo congénito, puede ser transitorio, sobre todo si la madre posee anticuerpos que antagonizan el receptor de la hormona estimulante de tiroides o tirotropina (TSH) o ha recibido antitiroideos, aunque suele ser mayormente permanente¹⁴.

El diagnóstico adecuado debe ser de forma urgente, ya que las hormonas tiroideas son indispensables para lograr un desarrollo y maduración cerebral normal, por lo que el hipotiroidismo congénito deriva en lesiones irreversibles en el sistema nervioso central, por lo tanto, mediante la realización del tamiz neonatal y un diagnóstico temprano se podrá evitar un retraso mental severo⁴.

Hipotiroidismo central

El hipotiroidismo central es causado por una escasa estimulación de la tiroides para sintetizar hormonas. Suele dividirse en hipotiroidismo secundario, donde el defecto reside en la glándula hipófisis causando un defecto en la síntesis y secreción de TSH, e hipotiroidismo terciario, cuando hay defectos en la secreción de TRH por daño en el hipotálamo^{4,7,11}.

Su frecuencia se encuentra entre el 1 y 2% de todos los hipotiroidismos y determina un cuadro clínico leve⁴.

La causa más común de hipotiroidismo central suelen ser los tumores hipofisarios, o en ocasiones menos habituales puede ser apoplejía hipofisaria e inflamaciones granulomatosas del hipotálamo, entre otras^{4,10}.

Hipotiroidismo Periférico

Estas formas raras de hipotiroidismo aparecen en el síndrome de resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas en los órganos diana por mutaciones en el receptor beta de las hormonas, disminuyendo la capacidad de unión de la T₃, también puede ser la conversión de T₄ en T₃ por polimorfismos de la desyodinasas tipo 2 o por amiodarona^{4,10}.

Sustrato morfofuncional de la glándula tiroides

Embriología

El desarrollo de la glándula inicia en la cuarta semana de gestación, como engrosamiento endodérmico del piso de la faringe primitiva. Posteriormente se produce una invaginación llamada conducto tirogloso¹⁵.

Desciende del conducto hasta situarse frente a la tráquea. En la séptima semana las células epiteliales de la invaginación de las cuartas bolsas faríngeas emigran hacia la tiroides conocidas como cuerpos ultimobranquiales¹⁵.

Durante la novena semana, las células endodérmicas se diferencian en láminas de células foliculares. En la semana catorce los folículos se desarrollan por completo, revestidos de células foliculares que en su luz presentan el coloide¹⁵.

Al fusionarse las células del cuerpo ultimobranquial con la tiroides ya formada, se esparcen entre los folículos, formando las células parafoliculares¹⁵.

La glándula tiroides es la primera en completar su desarrollo durante el crecimiento embrional; las células foliculares tienen origen endodérmico y las células parafoliculares tienen origen en la cresta neural que deriva del ectodermo¹⁶.

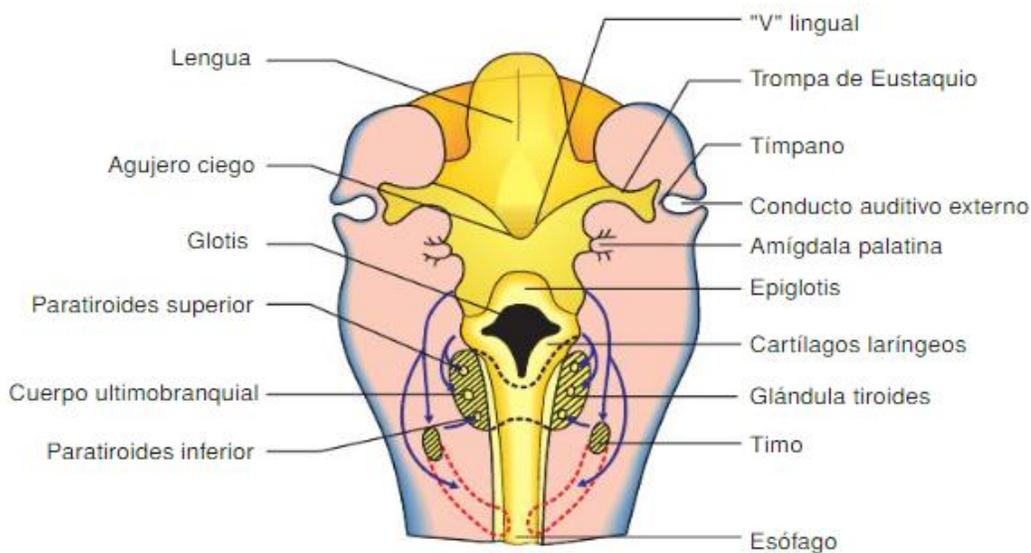


Imagen II. Embriología de tiroides.

Fuente: Eynard A. Histología y Embriología Humanas : Bases celulares y moleculares con orientación clínico-patológica. 5ª ed. Médica Panamericana. 2016.

Anatomía

La tiroides es una glándula endocrina en forma de mariposa de consistencia blanda, lisa y color rojizo pardo por su alta vascularidad. Se encuentra ubicada en la parte anterior media e inferior del cuello, al nivel de la 5^{ta} vértebra cervical a la 1^a dorsal¹⁵.

Tiene un peso que varía con cada persona, pero oscila entre 20 y 30 gramos, en mujeres el volumen es sutilmente mayor, aumenta durante el embarazo y la menstruación^{17,18}.

La cara anterior de la glándula tiene forma convexa y la cara posterior es cóncava para adosarse a la cara anterior de la tráquea y laringe¹⁸.

Presenta una parte media llamada istmo, que se encuentra recubierto por una lámina pretraqueal de la fascia cervical. Mide un centímetro de ancho y 15 milímetros de alto en promedio. Suele ubicarse anterior al segundo y tercer anillos traqueales. La cara anterior del istmo es convexa y la posterior es cóncava, en su borde inferior se originan las venas tiroideas inferiores¹⁸.

Esencialmente a la izquierda de la parte media del istmo, asciende un lóbulo piramidal de forma cónica frecuentemente, aunque puede tener forma fusiforme, cilíndrica, doble o bifurcado¹⁷.

A cada lado del istmo se encuentra un lóbulo, este tiene forma de pirámide triangular, cada uno mide aproximadamente cinco centímetros de longitud, tres centímetros en sentido transversal y dos centímetros en sentido anteroposterior¹⁷.

En cada lóbulo podemos observar una cara anterolateral, que está recubierta por la lámina pretraqueal, cubierta por el músculo esternotiroideo y por los músculos infrahioideos. La cara medial se adosa a la cara lateral de los cinco o seis primeros anillos de la tráquea, la parte lateral del cartílago cricoides y en la parte posteroinferior al cartílago tiroides, tiene relación medial con el esófago, faringe y el nervio laríngeo recurrente¹⁸.

En su cara posterior se encuentra el paquete vasculonervioso, junto a la vaina carotídea, por lo que esta tiene forma de canal. En los bordes superiores e inferiores

de cada lóbulo se encuentran las glándulas paratiroides, son cuatro pequeñas aplanadas y oblongadas de color beige o pardo-amarillento, suelen medir entre seis milímetros de largo, de tres a cuatro milímetros de ancho y uno a dos milímetros de espesor¹⁷.

El borde inferior o base, se encuentra en relación a la arteria tiroidea inferior, es de forma redondeada y se encuentra uno o dos centímetros arriba del esternón, envueltos en el extremo superior de la fascia tiropericárdica¹⁷.

El borde superior o vértice igualmente redondeado se sitúan en sentido lateral a las líneas oblicuas del cartílago tiroides, en esta zona se encuentra proximal a la rama anterior de la arteria tiroidea superior¹⁷.

En ocasiones entre el istmo y la base de la lengua se encuentran pequeños lóbulos erráticos, llamados glándulas tiroideas accesorias, desarrolladas en el trayecto y a expensas del conducto tirogloso, durante el desarrollo embrionario¹⁸.

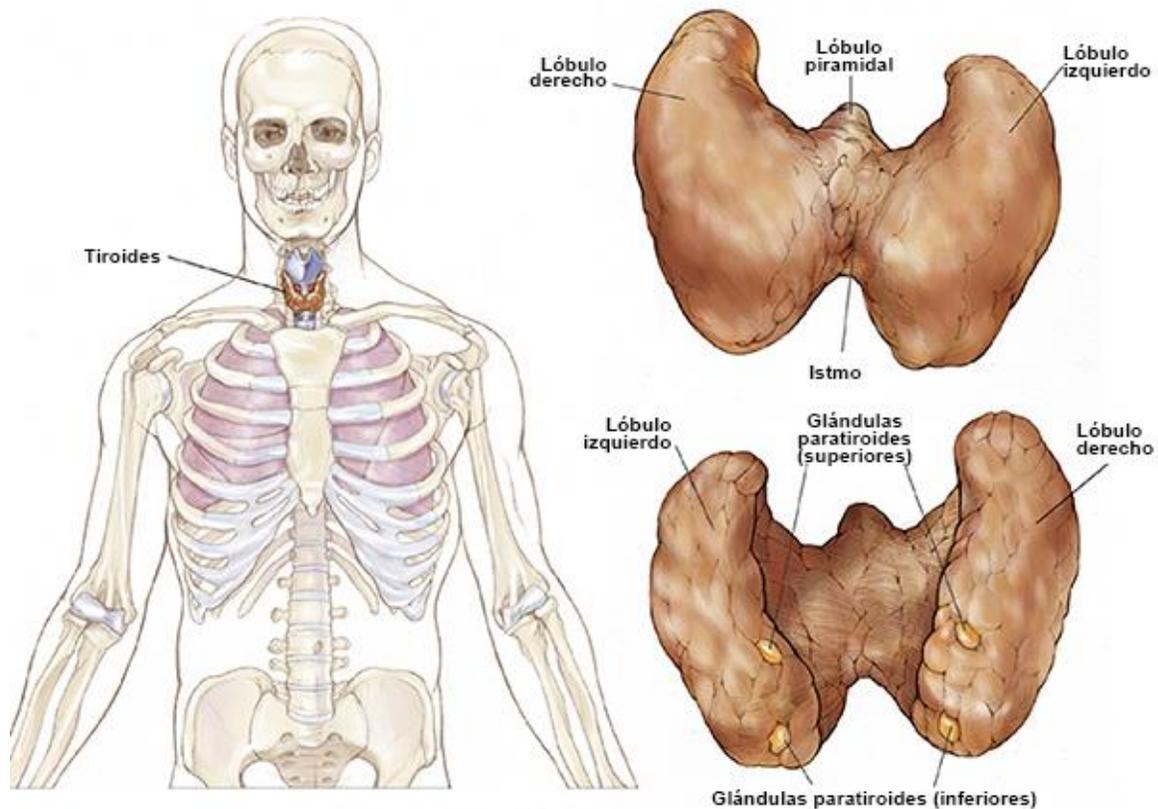


Imagen III. Ubicación de glándula tiroides y las glándulas paratiroides.

Fuente: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-de-tiroides/ilustraciones-m%C3%A9dicas>

Irrigación

La irrigación de la glándula tiroides está dada por arterias que son ramas terminales de las arterias tiroideas superiores e inferiores¹⁹.

La arteria tiroidea superior se desprende de la carótida externa cerca de la bifurcación carotídea, de esta se emite el ramo arterial laríngeo superior y desciende entre el músculo tirohioideo y el vientre anterior del omohioideo, introduciéndose en la glándula por su polo superior¹⁹.

La arteria tiroidea inferior inicia su trayectoria de la arteria subclavia donde emite la rama del tronco tirobicervicoescapular de Farabeuf, asciende por el cuello, sigue el borde inferior hasta la cara inferior del istmo. Se anastomosa con la rama posterior de la tiroides para formar la arcada marginal de Halster y Evans¹⁹.

La arteria tiroidea IMA o arteria de Neubauer puede estar presente como una tercera rama de irrigación, su origen puede ser en la rama del tronco braquiocefálico o de la aorta, asciende por delante de la tráquea¹⁹.

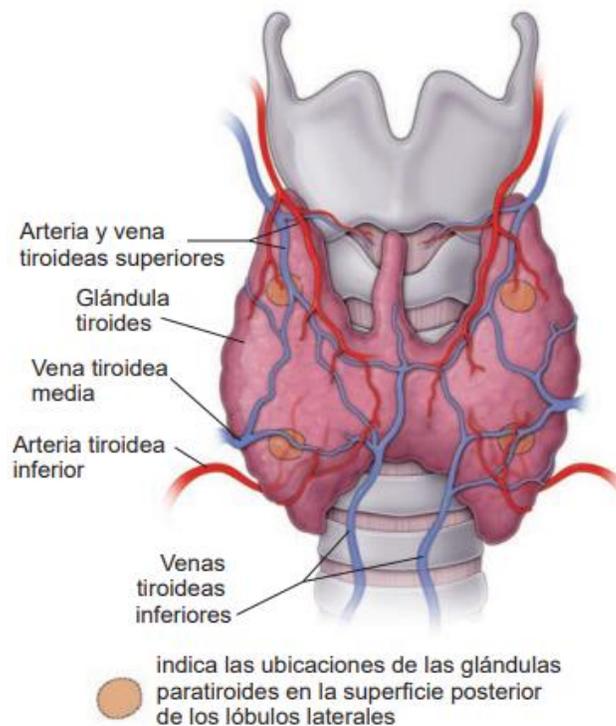


Imagen IV. Irrigación de la glándula tiroides

Fuente: Ross M. H., Wojciech P. Histología: texto y atlas color con biología celular y molecular. México: Médica Panamericana. 2013.

Por medio de un plexo tiroideo que se distribuye a lo largo de toda la superficie de la glándula, la tiroides continúa su proceso de circulación venosa. De este plexo se desprenden tres ramas; las ramas superiores que convergen en la vena tiroidea superior, brota por el polo superior del lóbulo junto con la arteria tiroidea superior constituyendo el pedículo vascular superior de la glándula. Esta vena va a desembocar en la yugular interna¹⁹.

Del plexo tiroideo impar y de las venas intraparenquimatosas se desprenden las venas tiroideas medias ubicadas en los lóbulos tiroideos, estos vasos son colaterales de la vena yugular interna¹⁹.

Las venas tiroideas inferiores tienen mayor importancia en el drenaje venoso, es intrincado en sí mismo y además se superpone con ramos venosos pretraqueales, que descienden al tronco venoso braquiocefálico¹⁹.

Los vasos linfáticos de la tiroides forman un plexo peritiroideo del cual se desprenden tres grupos:

Los vasos linfáticos de la parte inferomedial acompañan a las venas tiroideas inferiores y drenan en los nodos pretraqueales. Los de la parte lateral de los lóbulos tiroideos, drenan en los nodos yugulares de igual manera que los vasos linfáticos superiores, aunque en ocasiones también drenan en los nodos yugulares ^{18,19}.

Inervación

La glándula tiroides tiene inervación simpática de los ganglios cervicales superior, medio e inferior e inervación parasimpática del nervio vago a través de los plexos periarteriales superior e inferior¹⁹.

Histología

La glándula tiroides está rodeada en la parte externa por una capa delgada de tejido conectivo denso, derivada de la fascia cervical y por la parte interna una cápsula de tejido conectivo laxo, emitiendo tabiques al parénquima que delimitan los lobulillos dando la apariencia que posee esta glándula^{11,15,20}.

Los lobulillos están formados por folículos, células principales (foliculares) y células parafoliculares. El folículo tiroideo es la unidad estructural y funcional de la tiroides. Tiene un aspecto quístico rodeada de un epitelio folicular formado por epitelio cúbico simple o cilíndrico bajo, el folículo tiene un diámetro que varía entre 0.2 y un milímetro. Alrededor se encuentra una capa basal y tejido conectivo. Además, se logran observar algunos fibroblastos y fibras colágenas entre los folículos^{15,20}.

Entre los folículos se extiende una gran cantidad de vasos sanguíneos de tipo fenestrado sobre la lámina basal.

En el interior del folículo se encuentra una masa de consistencia gelatinosa llamada coloide, contiene una glucoproteína yodada llamada tiroglobulina¹⁷. El coloide está en contacto con la superficie apical de las células del epitelio folicular delimitada por microvellosidades y la parte basal de las células contactan con una lámina basal típica¹⁵.

El parénquima de la glándula está compuesto por dos tipos de células.

Las células foliculares o principales, están encargadas de la producción de las hormonas tiroideas T₃ y T₄ y el almacenamiento total de estas en el coloide, contienen un citoplasma basal levemente basófilo con núcleos esféricos que presentan uno o más núcleos. La tiroglobulina es sintetizada en el aparato de Golgi ubicado en la zona supranuclear. Presenta inclusiones de reabsorción coloidal que son gránulos subapicales, contienen tiroglobulina que liberan en la luz folicular, lisosomas y vesículas endocíticas, llamadas gotas de coloide, ubicadas en el citoplasma apical. El tamaño de las células es dependiente al estado funcional de la tiroides, se observan planas si la actividad es mínima y presentan una forma cilíndrica en estados de gran actividad^{15,20}.

Las células claras, parafoliculares o células C se distribuyen en la periferia del epitelio folicular por dentro de la lámina basal, son de mayor tamaño, ovaladas y más claras que las células foliculares. Secretan calcitonina o tirocalcitonina que es una hormona que disminuye los niveles de calcio en sangre, inhibiendo la acción de

los osteoblastos. Presentan un aparato de Golgi destacado y grandes cantidades de vesículas de secreción pequeñas²⁰.

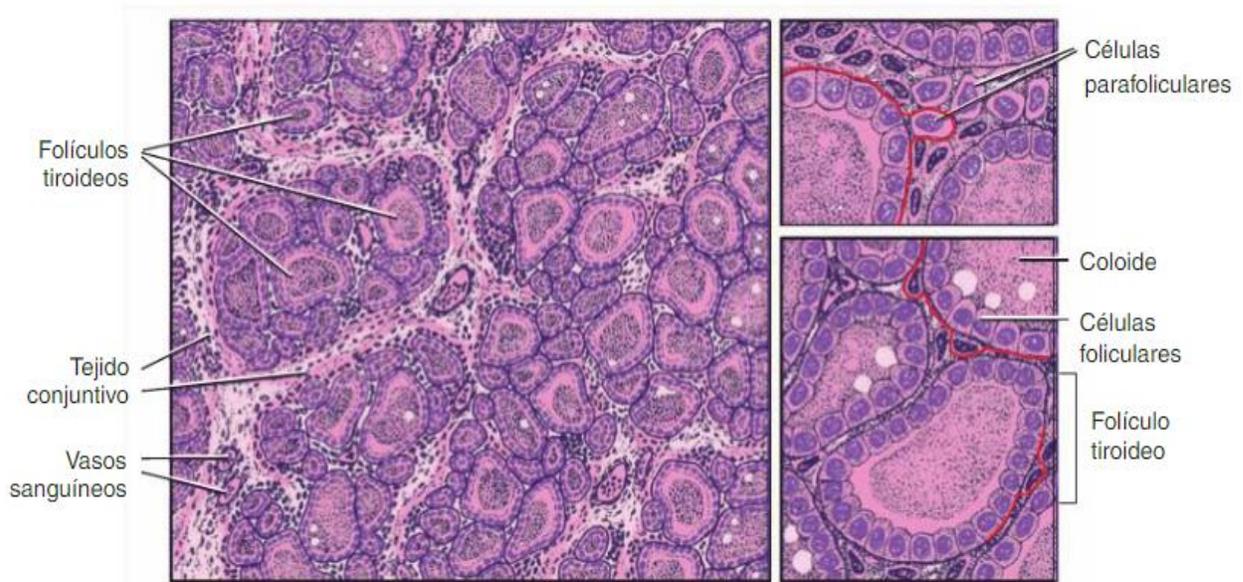


Imagen V. Corte histológico de la glándula tiroides

Fuente: Eynard A. Histología y Embriología Humanas : Bases celulares y moleculares con orientación clínico-patológica. 5ª ed. Médica Panamericana. 2016.

Fisiología.

La glándula tiroides cumple la función de secretar hormonas tiroideas principalmente, tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3), necesarias para el crecimiento, desarrollo y función de diversos sistemas del organismo humano^{4,10,21}.

Tiene una característica exclusiva de ser la única glándula de secreción interna que puede almacenar su producto de síntesis¹⁶.

Para obtener una adecuada actividad metabólica del organismo, la regulación en la secreción de hormona tiroidea está mediada por mecanismos específicos del hipotálamo y la adenohipófisis²¹.

Regulación de la función tiroidea

Las hormonas principales para la regulación de la función tiroidea son la tiroliberina, la tirotrópina y la T_3 por medio del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. La tiroides también afecta en su propio funcionamiento mediante los niveles de yodo en el organismo. La TSH y TRH son hormonas estimulantes mientras el efecto de la T_3 es inhibidora⁴.

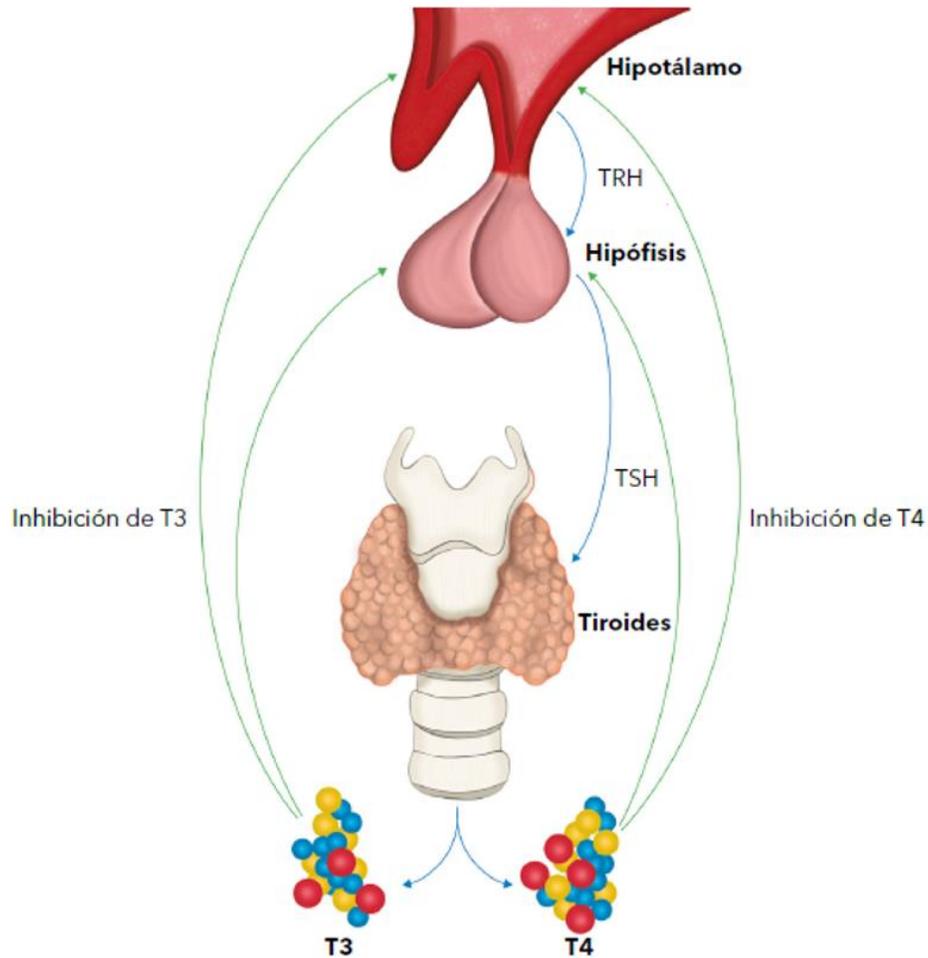


Imagen VI. Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides.

Fuente: Forero SS., Puerta RJ., Correa PL. Interpretación de las pruebas de función tiroidea. Med. Lab. 2020; 24(2): 93-109

La tiroliberina es una sustancia simple, amida tripeptídica, sintetizada por neuronas de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, liberada hacia la hipófisis anterior mediante los vasos portales-hipotálamo-hipofisarios desde la eminencia media hasta la parte anterior de la hipófisis para estimular la síntesis y

liberación de TSH. La unión de TRH a la membrana por medio de un receptor específico de la hipófisis y así activar el sistema de segundo mensajero de la fosfolipasa, para concluir con la liberación de TSH. La TRH estimula de forma pulsátil, aproximadamente de 0.6 mU/L cada dos horas, la secreción de TSH, en condiciones normales cumple con un ritmo circadiano siendo entre media noche y las cuatro su nivel máximo^{1,21}.

La tiotropina es una hormona glucoproteíca compuesta de dos subunidades no covalentes unidas que son la alfa, similares a las glucoproteínas de la hipófisis y beta que es única para cada hormona glucoproteíca. La TSH que se encarga de la estimulación de la glándula tiroides por unión de un receptor de TSH específico, medida por el sistema de proteína G-adenilil ciclasa-caMP. La TSH provoca diferentes efectos en la tiroides entre ellos están, aumento de tamaño a nivel celular, aumento de vascularidad, estimula las fases de metabolismo de yodo, aumenta la transcripción de mRNA para tiroglobulina y la enzima tiroidea peroxidasa y eleva la actividad secretora de las células^{1,21}.

Por medio de una retroalimentación negativa, la T₃ inhibe la síntesis de TRH en el hipotálamo disminuyendo la síntesis y liberación de TSH²¹.

La tiroides tiene un efecto autorregulador capaz de limitar la síntesis de hormonas tiroideas y mediante el efecto Wolf-Chaikoff bloquea la captación de yodo si captan un exceso en los niveles sanguíneos circulantes, este proceso es reversible y regresa a la normalidad en aproximadamente dos días⁴.

Síntesis de hormonas tiroideas

La síntesis tiroidea ocurre en el folículo tiroideo mediante una serie de pasos establecidos.

El yodo es el elemento fundamental para la síntesis de hormonas tiroideas, su ingesta diaria en el hombre adulto debe de ser de 150 microgramos para una óptima función tiroidea y 200 microgramos en las mujeres, se absorbe por el intestino y es captado principalmente por la tiroides y los riñones que excretan el 90% ingerido, por la orina^{21,22}.

Para que el yoduro pueda llegar de la sangre hasta los folículos tiroideos, en la membrana basal se encuentra el simportador yoduro-sodio que transporta unidireccionalmente, un ion yodo junto a dos iones sodio al interior de la célula, contra el gradiente electroquímico, este proceso se logra a partir de la ATPasa²².

La pendrina es una molécula de transporte de cloro/yodo capaz de llevar el yoduro a través de la membrana apical y así llegar al coloide para iniciar la síntesis de hormonas²².

De las células tiroideas surge una molécula glucoproteica llamada tiroglobulina, contiene 70 aminoácidos de tirosina que se combinan con el yodo. Esta molécula es elaborada a partir de la pretiroglobulina, en el retículo endoplásmico y en el aparato de Golgi es glicosada, posteriormente se unen vesículas de secreción para poder unirse a la membrana basal y en el borde apical-coloide se encuentran yodadas^{1,22}.

En la membrana apical se realiza el siguiente proceso influido por la enzima peroxidasa tiroidea, es una enzima hemoproteica que cataliza la oxidación del yoduro y coloca un hidrogeno en el anillo de benceno de la tirosina para obtener yodo naciente (I_3^-)^{22,23}.

Al siguiente proceso se le conoce como organificación, el cual ocurre fuera de la membrana apical entre las microvellosidades, es aquí donde el yodo oxidado se une al aminoácido de tirosina, formando dos productos, el primero cuando un solo átomo de yodo se une a un aminoácido se le conoce como monoyodotirosina (MTI) y en caso de que sean dos átomos de yodo se llama diyodotirosina (DIT)²³.

El acoplamiento es la fase en la cual se inicia la elaboración de hormonas tiroideas en el coloide, en primer lugar, se unen dos moléculas de DIT para formar tiroxina o T_4 y la unión de una molécula de MTI y DIT da lugar a la triyodotironina o T_3 . De los residuos se forman pequeñas cantidades de T_3 inversa²¹.

El almacenamiento de las hormonas tiroideas, residuos de MTI y DIT es en el coloide, esta glándula es la única que posee dicha capacidad en grandes cantidades²¹.

Para la liberación de T_3 y T_4 en el organismo se realiza un proceso de endocitosis y micropinocitosis en la parte apical de la célula tiroidea, aquí pequeñas porciones de coloide son envueltas en vesículas por medio de pinocitosis que contiene tiroglobulina, estas gotas de coloide enviadas en sentido basal por acción de los microtúbulos y filamentos. A partir de esto los lisosomas del citoplasma se funden con estas vesículas constituyendo las fagolisosomas, liberan T_4 y T_3 a través de la célula por la membrana basal y llegan a la circulación sanguínea^{21,23}.

Durante el proceso de liberación de las hormonas tiroideas, los residuos de MTI, DIT y tiroglobulina yodada, son desyodadas por acción de una enzima desyodasa intratiroidea, esta enzima es dependiente de NADPH ubicada en las mitocondrias y microsomas de la célula. Estos residuos no son secretadas en la sangre, la enzima desyodasa absorbe el yodo para transportarlo hacia la zona apical y pueda regresar al coloide y así poder reciclarlo en la síntesis de nuevas hormonas tiroideas^{4,24}.

La célula tiroidea libera hormonas, en un 80% T_4 y en 20% T_3 hacia los capilares de la tiroides mediado por un transportador ubicado en la membrana basal llamado transportador de monocarboxilato 8 (MCT8)⁴.

Las hormonas tiroideas viajan por el torrente sanguíneo por medio de tres proteínas producidas por el hígado. La globulina transportadora de tiroxina (TBG) a la cual se une un 75% de la T_4 y un 80% de T_3 . Tiene cuatro hidratos de carbono, su concentración sérica es de 15 a 30 mg/mL, es más afín a la tiroxina. Su concentración en plasma es alta y su filtración renal baja, aumenta durante el embarazo, ya que es sensible a estrógenos^{16,21,24}.

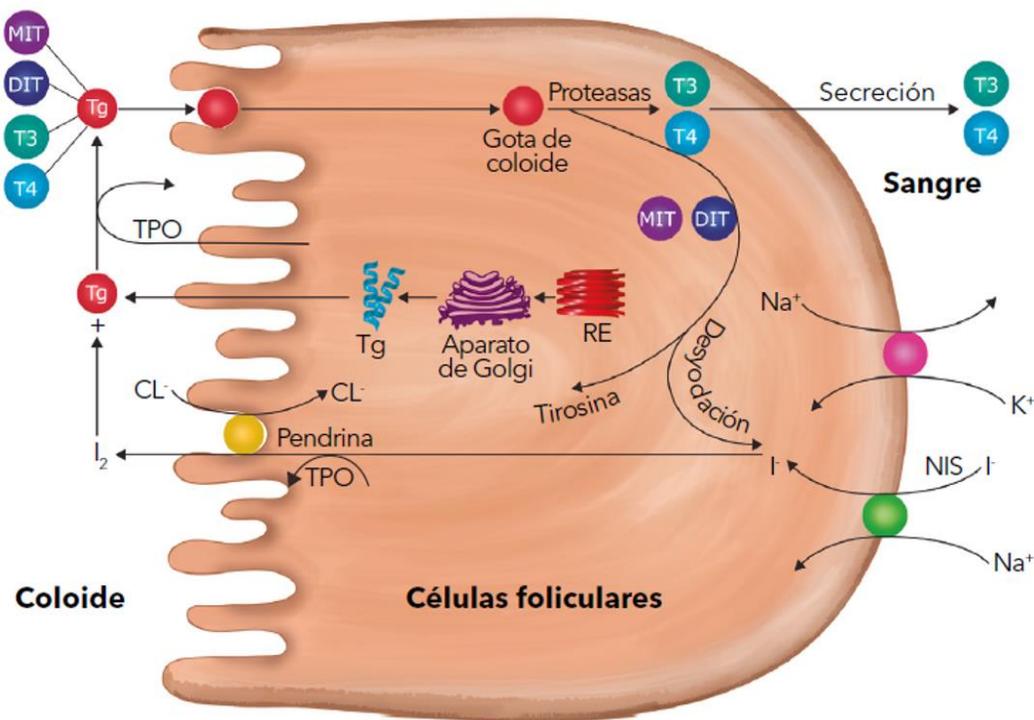


Imagen VII. Síntesis de hormonas tiroideas en el folículo

Fuente: Forero SS., Puerta RJ., Correa PL. Interpretación de las pruebas de función tiroidea. Med. Lab. 2020; 24(2): 93-109

Otra proteína es la transtiretina (TTR), el 15% de la T₄ se une a esta por medio de la disociación transporta hormonas a las células diana más rápido que la TGB. Su principal zona de transporte es el líquido cerebroespinal, tiene una estructura de tetrámero para transportar en el centro hormonas tiroideas y esta proteína disminuye con el embarazo^{21,24}.

La albúmina es la proteína que transporta menores cantidades de hormonas manteniendo menos afinidad a la tiroxina. El resto de la T₃ que no se unió a la TGB se une a la TTR y la albúmina, es una fuente de hormonas tiroideas en los tejidos por su rápida disociación^{16,21,24}.

De la T₄ total sólo el 0.03% se encuentra libre y de la T₃ total el 0.3%, que se encargan de la retroalimentación sobre la hipófisis y ejercen los efectos de la hormona tiroidea en sus dianas tisulares²³.

Antes de poder ejercer un efecto en los genes la tiroxina sufre una desyodación convirtiéndose en T_3 , ya que los receptores intracelulares tienen mayor afinidad hacia esta. Esto ocurre por acción de tres enzimas deiodinasas, encargadas de la reacción de monodesyodación de T_4 ^{21,24}.

La tiroxina sufre una desyodación del anillo interno por esas enzimas, produciendo 3,3',5'-triyodotironina o T_3 inversa (rT_3). La 5'-deiodinasa tipo 1 tiene como principal función suministrar T_3 a la circulación, se encuentra mayormente en riñón e hígado, en menor cantidad en los músculos esqueléticos y cardíacos y en otros órganos^{21,24}.

La 5'-deiodinasa tipo 2 predomina en el cerebro y la hipófisis manteniendo niveles de T_3 intracelular en el sistema nervioso central, tiene una actividad similar al tipo 1²⁴.

La 5'-deiodinasa tipo 3 actúa sobre el anillo interno de T_4 y está ubicada en las membranas coriónicas de la placenta y células gliales del sistema nervioso central^{1,24}.

Las hormonas tiroideas que en términos generales activan el funcionamiento general del cuerpo humano, ejercen un efecto sobre la transcripción nuclear de varios genes, traspasando la membrana celular hacia el citoplasma, para llegar al núcleo en donde la T_3 se une a un receptor específico^{1,21}.

Existen dos genes receptores de hormona tiroidea (TR), el primero es el TR alfa situado en el cromosoma 17 y el segundo es el TR beta situado en el cromosoma 3, de cada gen se producen dos productos empalmados, cada receptor está enlazado a un elemento de respuesta a hormonas tiroideas en el ADN, resultando en una transcripción genética con inducción de mRNA, otra función es que actúan como heterodímeros con otros factores de transcripción^{1,24}.

El efecto de T_3 sobre la transcripción de los genes produce un aumento de la actividad metabólica celular, incrementa el metabolismo basal entre el 60 y el 100%, al igual que la utilización de alimentos como energía e incrementa el estímulo mental^{1,21}.

La tiroxina aumenta el tamaño y función de las mitocondrias, aumentando la síntesis de trifosfato de adenosina (ATP) y eleva la actividad de las células²¹.

Efecto calorigénico

El aumento de calor corporal ocurre cuando la T₃ incrementa la necesidad de oxígeno, esto estimula la Na⁺/K⁺-ATPasa de los tejidos exceptuando el cerebro, bazo y testículos, mediante la pérdida de iones sodio de las membranas celulares, activando el bombeo del mismo y aumenta la capacidad oxidativa en las células^{1,21}.

Etapa fetal

En la etapa fetal las hormonas estimulan la proliferación axonal, induce la ramificación de dendritas, la producción de mielina, la gliogénesis y el crecimiento y desarrollo del cerebro^{1,21}.

Carbohidratos y lípidos

Sobre los hidratos de carbono, aumentan la captación de glucosa, aumenta la glucólisis, la gluconeogenia, la absorción del tubo digestivo y mayor secreción de insulina²¹.

El incremento de hormonas tiroideas promueve el descenso de las concentraciones de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos en el plasma. Mediante un aumento de receptores de lipoproteína de baja densidad y la secreción de colesterol hacia la bilis para que puede ser eliminada por las heces^{1,21}.

Simpático

Se amplifica la acción de las catecolaminas, por el aumento de receptores beta-adrenérgicos en el corazón, músculo esquelético, tejido adiposo y linfocitos²⁴.

Efecto de las hormonas tiroideas en los diferentes sistemas del organismo.

Sistema Cardiovascular

El gasto cardiaco se ve afectado por la T₃, ya que eleva las tasas de despolarización y repolarización del nódulo sinoauricular, la utilización de oxígeno es mayor debido a la elevación del metabolismo y la transcripción de ATPasa de Ca²⁺ del retículo

sarcoplásmico, provocando la dilatación de los vasos sanguíneos, lo que aumenta el flujo en todo el organismo^{21,24}.

La presión arterial aumenta debido al flujo sanguíneo, la disminución en la resistencia vascular periférica y un aumento en el volumen intravascular¹.

Sistema Respiratorio

Al haber una utilización elevada de oxígeno, también se produce un incremento en la formación de dióxido de carbono, lo que aumenta la frecuencia respiratoria, T₃ regula la función de los músculos respiratorios^{1,21}.

Sistema Digestivo

El gasto energético que se requiere, para la función de las células por las hormonas tiroideas, promueve el aumento de apetito y el consumo de alimentos para que sea utilizada como fuente de energía. También promueve la secreción de jugos gástricos y la motilidad intestinal²¹.

Sistema Nervioso

En adultos y niños T₃ y T₄ favorecen la capacidad de memoria y aprendizaje, la vigilia y el control del estado emocional y de alerta^{23,24}. Las hormonas ejercen un aceleramiento en la función cerebral²¹.

Sistema Endocrino

En las demás glándulas endocrinas las hormonas tiroideas promueven la secreción de sus componentes, la capacidad de respuesta y también la necesidad tisular de hormonas^{1,21}.

Esquelético y hematopoyético

Las hormonas tiroideas permiten una mayor disociación de oxígeno en la hemoglobina, mediante el incremento de 2,3-difosfoglicerato en el eritrocito, lo que permite mayor aporte de oxígeno en los tejidos²⁴.

En cuanto a la parte ósea, incrementa el recambio óseo promoviendo la resorción y la formación ósea, pero esta en menor medida²⁴.

Diagnóstico

Signos y síntomas sistémicos

Como ya se ha comentado, el hipotiroidismo ocurre por una disminución en la producción y función de las hormonas tiroideas T₃ y T₄ que presentan niveles bajos en sangre, mientras que la TSH presenta niveles séricos elevados, con excepción del hipotiroidismo secundario o terciario presentando niveles bajos de TSH por afección de la hipófisis o el hipotálamo²⁵.

Los síntomas que se pueden presentar varían dependiendo del grado de afección o la etiología del hipotiroidismo, pueden llegar a ser leves o graves hasta presentar un coma mixedematoso²⁵.

Al tener efecto en varios sistemas del organismo, la deficiencia de hormonas tiroideas presenta varios efectos metabólicos y sistémicos²⁵.

La piel presenta hiperqueratosis, edema (el edema pretibial puede ayudar al diagnóstico de hipotiroidismo), separación de las fibras de tejido conectivo por acumulación de ácido hialurónico y sulfato de condroitina. Disminuye la sudoración, la piel está pálida y seca, en ocasiones se presenta un color amarillento, por presencia de betacaroteno en la sangre, ya que las hormonas tiroideas ayudan al hígado a convertirlo en vitamina A^{11,22}.

Se pueden observar nariz ancha, labios abultados, macroglosia, pérdida de pelo en la punta de las cejas (madarosis) y edema en párpados, las uñas y el cabello presentan crecimiento lento, delgado y quebradizo⁷.

Se produce un aumento de excreción de nitrógeno y hexosaminas por la movilidad de los glucosaminoglucanos a consecuencia de la ingesta de T₄ sintética como tratamiento¹¹.

Metabolismo

En el hipotiroidismo se disminuye el metabolismo basal en un 30%, lo que provoca una intolerancia al frío y a la captación de oxígeno¹¹.

En el metabolismo de los lípidos se afecta la biosíntesis y ácidos grasos, el recambio de proteína, la lipólisis y se eleva la concentración de lipoproteínas de baja densidad o LDL, la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-CoA reductasa, regula la síntesis de colesterol y se ve afectada por que las hormonas tiroideas inducen su funcionamiento^{11,26}.

Hematopoyético

Por la disminución del metabolismo del oxígeno se pueden presentar leucopenia y trombocitopenia, al igual que anemia por varias razones: la deficiencia de T₄ deteriora la síntesis de hemoglobina, la absorción intestinal de hierro y ácido fólico o por deficiencia de vitamina B₁₂^{1,26}.

Sistema Cardiovascular

En el paciente hipotiroideo el miocardio se encuentra pálido y flácido, presenta edema intersticial y las fibras musculares inflamadas. El pericardio tiene presencia de líquido rico en glucoproteínas y comúnmente puede presentar arterioesclerosis¹¹.

La contractilidad y frecuencia cardiaca disminuyen, la resistencia vascular sistémica se reduce a causa de la disminución del factor de relajación del endotelio y aumenta la presión diastólica, al haber una reducción de CA²⁺-ATPasa y una inhibición de fosfolambán, son proteínas que funcionan en el ciclo del calcio intracelular. En algunos casos se predispone a irritabilidad ventricular por la prolongación de la onda QT en el electrocardiograma^{11,26}.

Sistema digestivo

Los pacientes que cursan con hipotiroidismo pueden presentar con frecuencia constipación a causa de la peristalsis intestinal disminuida lo que lleva a estreñimiento crónico, reflujo por disminución en la presión del esfínter esofágico inferior, también colon distendido, aumento en el volumen de líquido en el peritoneo y atrofia gástrica^{11,26}.

Se presenta una disminución del apetito (anorexia), pero un aumento en la masa corporal por acumulación de grasa y retención de agua.

En el hígado se estimula la delta-oxidación de ácidos grasos, que es estimulada por las hormonas tiroideas, por lo que la deficiencia de estas provoca acumulación de triglicéridos, ocasionando la acumulación de lipoproteínas de muy baja densidad aumentando el riesgo cardiaco^{11,26}.

Sistema renal

El hipotiroidismo influye en el crecimiento y desarrollo renal, en la actividad de algunos canales de iones y transportadores de la función tubular por las hormonas tiroideas. En personas con hipotiroidismo grave se puede presentar hiponatremia a causa de la disminución en la excreción de agua por vía renal y se presenta creatinina sérica elevada^{11,26}.

Sistema nervioso

Pueden observarse depósitos mucinosos dentro y fuera de las fibras nerviosas en los pacientes con hipotiroidismo¹¹.

Los pacientes llegan a presentar anomalías neurológicas y retraso mental principalmente, también ataxia y espasticidad cerebral, en ocasiones presentan glucógeno y material mucinoso en el cerebro, que pueden complicarse con aumento del tejido glial y puede mostrar focos de degeneración¹¹.

En cuanto a las afecciones neurológicas podemos encontrar psicosis, hipersomnia, apatía, anergia, inestabilidad del humor, disminución de la memoria, bradipsiquia y discalculia. Un signo de apoyo en el diagnóstico puede ser la reducción de la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos^{11,26}.

La T₃ influye en el desarrollo de la microglía, que son los macrófagos del SNC, afecta psicológicamente al paciente con hipotiroidismo²⁶.

Músculos

Se presenta inflamación de las fibras musculares, ya que la T₃ regula el desarrollo muscular que eleva el diámetro de las fibras. Existen cuatro tipos de fibras en el músculo, las cuales pueden ser de contracción rápida o lenta, en el hipotiroidismo

se presenta un cambio total de estas; se presenta una separación por depósitos mucinosos y pérdida de la estriación normal^{11,26}.

Sistema respiratorio

Los pacientes hipotiroideos presentan hipoventilación alveolar e hipercapnia en situaciones graves, afección en la fuerza de los músculos respiratorios, derrame pleural y un deterioro de la apnea obstructiva del sueño central y periférico por estrechamiento de la faringe, por un aumento de volumen provocado por la infiltración de glucosaminoglucanos y proteínas. Al afectar el centro respiratorio puede llegar a ocasionar hipoxia o hipercapnia^{11,26}.

El depósito de mucopolisacaridos en este sistema puede ocasionar una obstrucción en la vía aérea superior y puede causar alteración en el intercambio gaseoso si se depositan en el intersticio pulmonar²⁶.

Sistema endocrino

El hipotiroidismo aumenta el número de tirotrópos en la hipófisis y en algunas mujeres causa hiperprolactinemia¹¹.

Sistema reproductivo

En mujeres que cursan con hipotiroidismo puede presentar atrofia de los ovarios, alteraciones menstruales y amenorrea. Aumenta la secreción de prolactina por estímulo de la TRH, provocando hipogonadismo hipogonadotrópico, lo que eleva el riesgo de abortos e infertilidad¹¹.

En hombres en ocasiones provoca oligospermia, un efecto adverso en la espermatogénesis y problemas en la motilidad de los espermias. Se reducen los niveles de testosterona por que la acción de la globulina transportadora de hormonas sexuales se ve reducida¹¹.

En adolescentes se puede presentar androgenización por una alteración de los niveles de transportadoras de hormonas sexuales en sangre, modificando la relación estrógeno/testosterona¹⁰.

Cretinismo

Se denomina cretinismo a la alteración que adquieren los niños con hipotiroidismo desde el nacimiento o antes, se puede presentar por diferentes causas entre las más frecuentes se encuentran: el cretinismo congénito, que es la ausencia de la glándula, en zonas donde la ingesta de yodo es deficiente y la falta de síntesis de hormonas tiroideas denominados así por las características faciales toscas, estatura baja y el crecimiento retardado por la falta de estímulo de las hormonas tiroideas sobre la secreción de hormona de crecimiento y una interacción con los factores de crecimiento de tipo insulínico, al igual que el retraso mental y psíquico grave de los niños. Hay también un efecto grave sobre el desarrollo neuromuscular, auditivo, cardiovascular, en el aparato genitourinario y en el sistema respiratorio^{11,22}.

El cretinismo por lo general se caracteriza por abombamiento frontal, hipertelorismo, hipotonía muscular, piel seca, protrusión de la lengua, alopecia, edema, llanto ronco, hernia umbilical, piel moteada, letargia, dificultad en la alimentación, estreñimiento, alteración en el crecimiento esquelético por un retraso en el depósito normal de hueso y el cierre de las epífisis, el núcleo de osificación distal del fémur puede estar ausente o menor a tres milímetros, frecuentemente se encuentra la fontanela posterior con un diámetro mayor a 0.5 cm^{11,22,27}.

En algunos casos puede tener una pubertad precoz y una hiperplasia de tirotripo hipofisiario¹.



Imagen VIII. Paciente con cretinismo

Fuente: <https://www.educa2.madrid.org/web/argos/inicio/-visor/bocio-y-cretinismo>

Bocio

Es un signo característico de hipotiroidismo por deficiencia de yodo, mayormente ocurre en zonas endémicas a la falta de yodo en la ingesta normal.^{10,21}

Se denomina bocio al agrandamiento de la glándula tiroides, que ocurre cuando la deficiencia de T₃ y T₄, evita la inhibición de TSH en la hipófisis, provocando un incremento en la estimulación de síntesis de hormonas tiroideas por parte de la TSH. La tiroglobulina es almacenada en el coloide y al no poder disponer de yodo la glándula no puede sintetizar hormonas tiroideas, lo que provoca el agrandamiento del folículo de 10 hasta 20 veces su tamaño²¹.

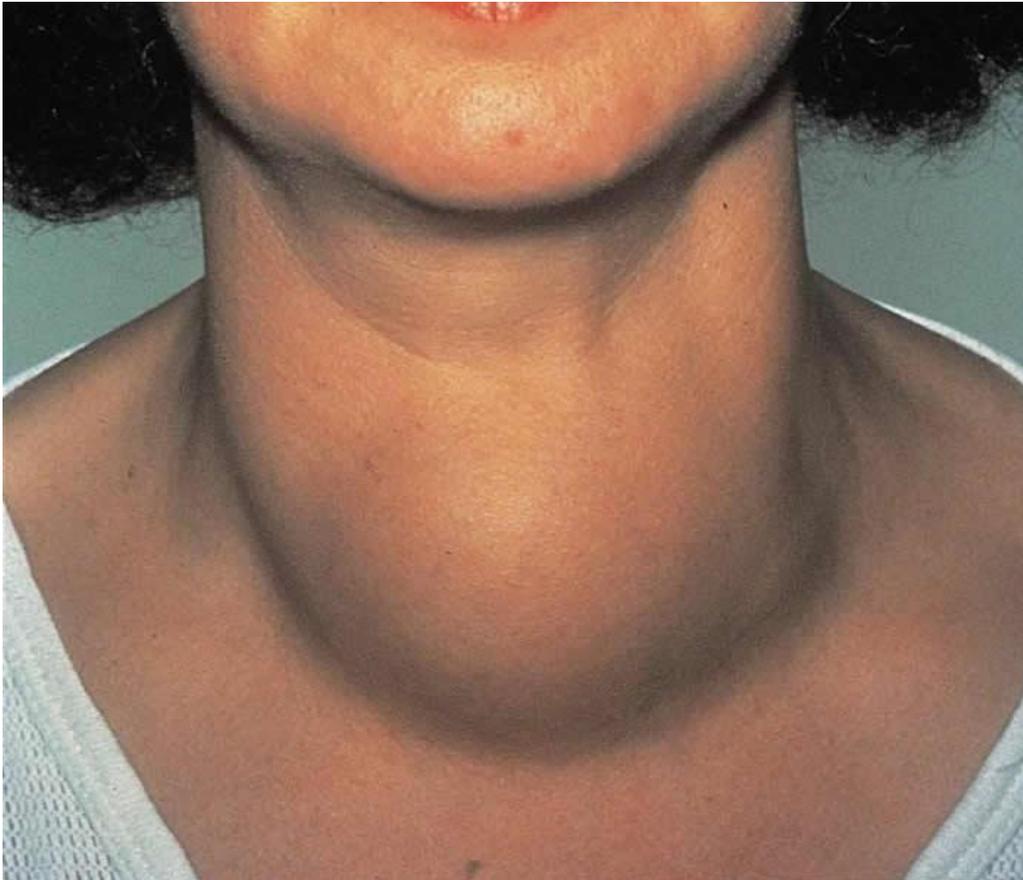


Imagen IX. Paciente con bocio

Fuente: <https://www.nutriologadulcecuevas.com/wp-content/uploads/2018/11/que-es-el-bocio.jpg>

Tiroiditis de Hashimoto

Causada por una fibrosis de la glándula por anticuerpos bloqueadores del receptor TSH en conjunto con una infiltración linfocitaria. Los pacientes que cursan con esta clase de hipotiroidismo presentan principalmente bocio difuso e indoloro, paresias, fatiga, calambres, dolor y rigidez muscular, se cree que la fisiopatología de estas miopatías está dada por una producción anómala del glucógeno, una alteración de la cadena oxidativa mitocondrial y el recambio de triglicéridos, pero no está comprobado en su totalidad. Puede presentar alteraciones neurológicas por daño y desmielinización axonal debido a infiltración mucinosa, siendo la afectación del túnel del carpo la más frecuente en esta enfermedad^{10,28}.

Hipotiroidismo en el embarazo

Durante el embarazo es normal que existan cambios de las hormonas tiroideas, aumenta la TGB por la afinidad de los estrógenos lo que aumenta las concentraciones totales en sangre de T₄, durante el primer trimestre del embarazo aumenta la hormona gonadotropina coriónica humana lo que provoca una disminución de TSH sérico. Si se presenta hipotiroidismo durante el embarazo aumenta el riesgo de hipertensión, hemorragia postparto, parto prematuro y bajo peso del bebé^{1,10,29}.

El feto depende en su totalidad de la secreción de hormonas tiroideas durante las primeras 14 semanas de vida. Las afecciones que presenta el déficit de yodo en condiciones leves presenta alteraciones del desarrollo psicomotor y sí es más grave se puede presentar cretinismo, la gravedad depende del tiempo que el feto tiene carencia de hormonas tiroideas^{1,10,23,29}.

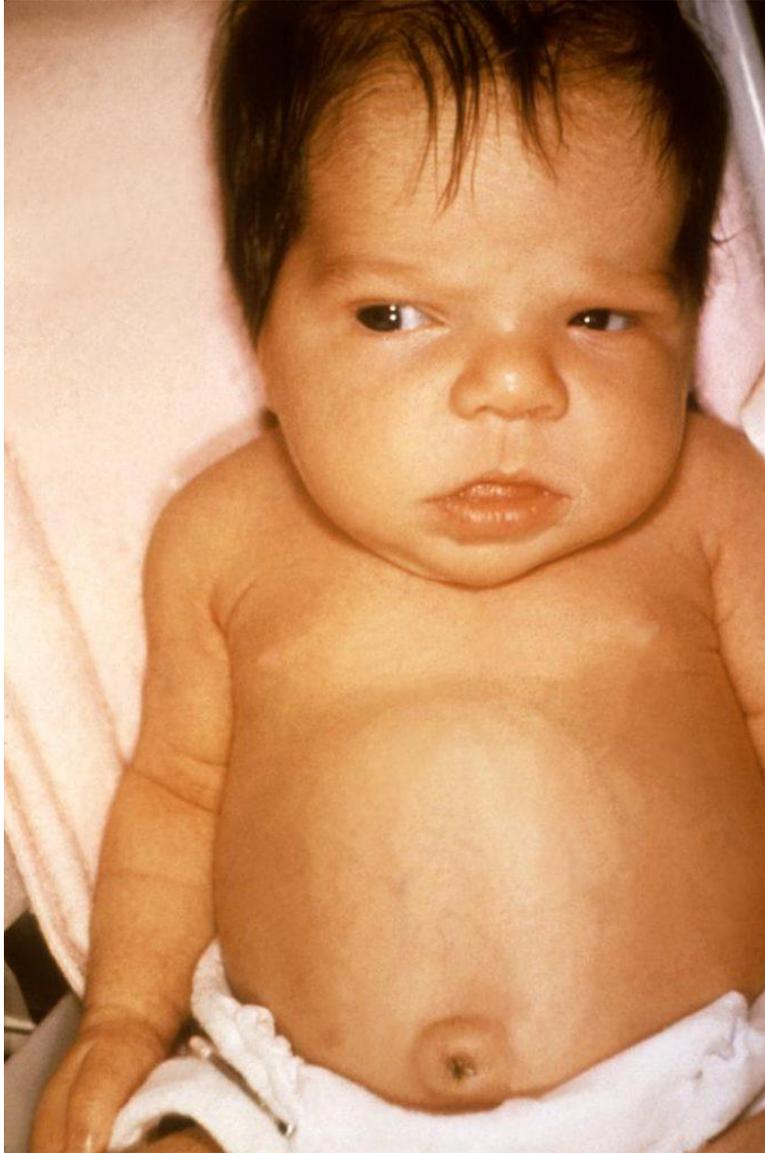


Imagen X. Bebé con hipotiroidismo congénito

Fuente: <https://www.octavioroman.com/hipotiroidismo-congenito/>

Coma mixedematoso

Se refiere a este como la complicación más grave y rara del hipotiroidismo, que afecta principalmente a pacientes descompensados, su mortalidad es de 25 a 60% y su incidencia estimada es de 0.22 personas por millón al año, aunque puede afectar a ambos sexos es más frecuente en mujeres, se aumenta el riesgo con la edad, en épocas invernales y en pacientes con infección urinaria o respiratoria, insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular y pulmonar, también influye el uso de algunos fármacos como litio, amiodarona e inhibidores de la tirosina. La mortalidad ha ido disminuyendo gracias a la investigación y control del hipotiroidismo ^{1,26,30}.

La fisiopatología tiene tres principales características: retención de CO₂, hipotermia y desequilibrio de líquidos y electrolitos¹.

Existen signos cardinales que son hipotermia y deterioro neurológico acompañado de hipotensión, bradicardia e hipoventilación. Los síntomas que algunos tienen pueden ser mixedema que no presenta fóvea alrededor de la órbita y en las extremidades. La piel fría, seca, rugosa y áspera, con cabello seco quebradizo y escaso. Hipotermia no registrable en un termómetro clínico normal, ya que se desciende hasta 34° C y estupor^{26,30}.

Neurológicamente presenta debilidad progresiva, embotamiento, enlentecimiento mental, adiadococinesia que es la incapacidad de realizar movimientos alternantes rápidos, ataxia, neuropatía periférica, una baja función cerebral acompañada de hiponatremia, hipoxemia y reducción del flujo cerebral^{26,30}.

El sistema respiratorio se puede ver afectado por un edema en la nasofaringe, laringe o supraglótico que causan una obstrucción de la vía respiratoria, hipoxia e hipercapnia a nivel central, macroglosia, los músculos respiratorios se ven afectados lo que puede ocasionar un derrame pleural^{26,30}.

Afecta también el sistema cardiovascular y puede presentar un choque cardiogénico, por una hipotensión y gasto cardiaco bajo, afectado por la disminución del inotropismo y cronotropismo, cardiomegalia por dilatación ventricular o derrame pericárdico causando disminución de la contractilidad^{26,30}.

En los riñones reduce la filtración glomerular causando retención de agua e hiponatremia dilucional provocando menor aporte de agua a la nefrona distal y aumento de excreción de hormona antidiurética^{26,30}.

En ocasiones pueden presentarse hemorragias por reducción de los factores de la coagulación V, VII, VIII, IX y X³⁰.

Todo esto se suma a la disminución de la glucogénesis e hipoglucemia que pueden derivar en convulsiones focales o generalizadas^{1,26}.

Hipotiroidismo subclínico

Es una condición bioquímica que está dada por un incremento en los niveles de TSH, dependiendo el laboratorio puede alcanzar niveles de 4.5 a 10 mU/mL, mientras que las hormonas T₄ y T₃ total y libres ser mantendrán en rangos normales, en la mayoría de los pacientes no se presenta sintomatología y si llega a presentarse serán síntomas de un hipotiroidismo clínico, por lo que es indispensable el diagnóstico por medio de pruebas tiroideas, ya que la TSH presenta elevaciones conforme a la edad o en situaciones como el embarazo o la administración de fármacos, entre otras, por lo que se recomienda que la prueba sea repetida de uno a tres meses después de la primera prueba para así dar el diagnóstico y tratamiento oportuno^{10,31}.

Se ha descrito que un hipotiroidismo subclínico leve es aquel que presenta valores de TSH de 4.5-5 a 9.9mU/L y el severo cuando existen niveles mayores a 10mU/L de TSH³¹.

Se presenta mayormente en mujeres y aumenta con la edad al igual del hipotiroidismo clínico, se debe tener presente a pacientes que estén tomando algún medicamento antiarrítmico como la amiodarona, personas que cursaron con alguna tiroideopatía o tuvieron tratamiento con radiación³².

Al igual que las pruebas de hormonas tiroideas en estos pacientes de debe realizar una prueba de anticuerpos anti-Tiroglobulina y anti-Peroxidasa, ya que suelen estar presentes en este padecimiento lo que aumenta el riesgo de proceder a un hipotiroidismo clínico³¹.

Algunos riesgos con los que se ha relacionado el hipotiroidismo subclínico son las enfermedades cardiovasculares, arterioesclerosis y el síndrome metabólico, se cree que el 10% de los pacientes con diabetes mellitus tipo I tienen riesgo de padecer hipotiroidismo subclínico o clínico en una parte de su vida^{10,31,32}.

Su tratamiento será con valoración del especialista, ya que en algunas ocasiones no se requiere el uso de fármacos puesto que suelen normalizarse los niveles de TSH semanas después, el seguimiento constante en estos pacientes será de suma importancia debido a que de ello dependerá la prescripción de fármacos como la levotiroxina para evitar un hipotiroidismo clínico o disminuir la sintomatología de este^{10,31,32}.

Eutiroidismo y Síndrome eutiroides enfermo

Se considera eutiroidismo como el estado en el que la tiroides funciona normalmente, sin embargo existe el síndrome eutiroides enfermo en el que se presenta una disminución sérica de T_3 y aumento de T_3r sérica, también es conocido como síndrome T_3 baja y se presenta en personas que cursan con alguna enfermedad y no tiene antecedentes de una enfermedad tiroidea. Esta enfermedad puede estar presente en pacientes ambulatorios, por lo que se refieren a este proceso como un mecanismo adaptativo y patológico en el que el tratamiento varía según el caso³³.

La fisiopatología puede presentarse por diferentes causas, se altera la secreción de TSH, que presenta rangos normales en un principio y va disminuyendo por varios factores, entre ellos está el aumento de producción de 3,5,3' ácido triyodotiroacético lo que inhibe la TSH. Las proteínas de unión, principalmente TGB se ven disminuidas y la unión de esta con T_4 se altera. Otra alteración puede presentarse en las deiodinasas, la deiodinasa tipo 2 aumenta la producción de T_3 que inhibe la síntesis de TSH, todo esto se ve afectado por el aumento en la actividad de la vía enzimática. Por último, este síndrome altera los transportadores específicos a través de la membrana hepática y renal que disminuye la T_4 disponible, evitando su conversión a T_3 ³³.

Manifestaciones orales

Los pacientes con hipotiroidismo congénito presentan la mayoría de las manifestaciones orales por su afección a gran parte de los componentes del sistema estomatognático, con el paso del tiempo o el correcto diagnóstico, la intensidad de las manifestaciones disminuye^{34,35}.

En el hipotiroidismo congénito se pueden presentar lengua agrandada por la acumulación de mucopolisacaridos y una formación ósea alterada y retrasada, voz ronca con timbre bajo por infiltración de polisacáridos en las cuerdas vocales^{36,37}.



Imagen XI. Paciente con hipoplasia dental y facies de hipotiroidismo

Fuente: <https://piel-l.org/blog/wp-content/uploads/2007/07/163/DSC00868.jpg>

En los niños con este padecimiento se puede encontrar crecimiento incompleto de las paredes craneales y retraso en la osificación, el dorso de la nariz se puede presentar aplanado y ancho, los labios pueden engrosarse y lucir pálidos^{36,37}.

Otras características pueden ser crecimiento facial vertical, disminución de la longitud y el ángulo de la base del cráneo, hiperplasia irritativa secundaria, alteraciones estructurales dentales como hipoplasia de esmalte³⁸.

La hipertrofia de la lengua dificulta el cierre de la boca provocando que el paciente sea respirador bucal, debido a esto suele producirse mordida abierta anterior y

dientes anteriores en abanico, aunque las denticiones temporal y permanente tienen un retraso en la erupción los dientes son de tamaño normal, suelen estar apiñados por el tamaño pequeño de los maxilares^{36,37}.

Se puede presentar falta de unión en la sínfisis mandibular y estimulación de la erupción dental por administración de hormonas tiroideas antes del cierre apical³⁷.

El retraso en la erupción dental se asocia a la acumulación de mucopolisacáridos en el esbozo dentario, combinado con una desorganización del tejido conectivo que se encuentra alrededor de este, similar a lo que le ocurre a la lengua³⁹.

Las personas con este padecimiento no presentan morfología dental patognomónica, pero es muy común que presenten anomalías dentales, la ausencia de hormonas tiroideas afecta la función de los ameloblastos, también se pueden presentar desde opacidades hasta hipoplasia del esmalte por reducción de calcio y fósforo en el esmalte, suele afectar mayormente la dentición temporal por la lactancia. En el examen radiológico se puede observar apariencia de raíces cortas, cámaras pulpares amplias y ápices abiertos^{39,40,41}.

En adultos que padecen hipotiroidismo suelen presentarse las mismas alteraciones a excepción de las complicaciones en el crecimiento, por causa de la letargia presentan expresiones faciales en blanco, se engrosan los tejidos blandos como nariz, labios u oídos, pueden presentar apnea del sueño^{27,39,42}.



Imagen XII. Macroglosia de paciente con hipotiroidismo

Fuente: https://st.depositphotos.com/2507349/55121/i/600/depositphotos_551212242-stock-photo-swollen-enlarged-white-tongue-wavy.jpg

También se puede observar resorción del hueso alveolar, taurodoncia, hipoplasia condilar, atresia maxilar o mandibular, la pérdida ósea avanzada, pérdida de inserciones de los ligamentos periodontales, disgeusia y agrandamiento de las glándulas salivales^{27,35,37,42,43}.

Una manifestación oral común de hipotiroidismo es la periodontitis, aunque hasta el momento hay muy poca literatura sobre la relación que tienen estas patologías, ya que en los estudios que se han realizado se ven implicados diferentes factores. A pesar de lo anterior la mayoría de los estudios demostraron una asociación entre hipotiroidismo y periodontitis, que suele ser más evidente en pacientes que presentan periodontitis grave, también se encontró que hay mayor profundidad de las bolsas periodontales y pérdida de la inserción en comparación con pacientes sanos⁴⁴.



Imagen XIII. Gingivitis y enfermedad periodontal presentes en el hipotiroidismo

Fuente: <https://cliniartem.com/resources/cache/2/d/2/92b5eae85b45fa6f7a7ed29f41ba4bcc-2d253992d4e9a6d775589472158c4b95ef37c598.png>

El hipotiroidismo presenta disminución en la degradación de mucopolisacáridos subcutáneos o subepiteliales, lo que puede afectar la capacidad de contracción de los vasos sanguíneos pequeños, que puede provocar sangrado de encías⁴⁵.

La ausencia de hormonas tiroideas puede afectar la composición, secreción y síntesis de saliva por los cambios metabólicos en el organismo, puede haber una posible relación entre la disminución de saliva y el hipotiroidismo, lo que aumenta el riesgo de lesiones cariosas³⁵.

La disminución en el flujo salival (hiposalivación) afecta la retención de prótesis dentales, lo que promueve el roce con la mucosa oral durante los movimientos de masticación³⁵.

Los procesos de cicatrización y reparación de los tejidos blandos y óseos pueden estar disminuidos por la falta de hormonas tiroideas³⁵.

Debido a que los pacientes con hipotiroidismo suelen presentar maloclusiones dentales, en caso de que sean sometidos a tratamiento ortodóntico, se debe tener

en cuenta que los movimientos de ortodoncia aumentan por las hormonas tiroideas y disminuye las probabilidades de reabsorción radicular en condiciones normales; la hormona paratiroidea ayuda a la activación del movimiento dental por la reabsorción ósea que ejerce. La hipofunción tiroidea o falta de esta glándula puede alterar estos procesos durante el tratamiento de ortodoncia, al igual que pueden presentar reabsorción externa⁴⁶.

La tiroiditis de Hashimoto se asocia con la presencia de liquen plano, esto puede ser por diferentes factores inmunitarios, endocrinos y genéticos, que afectan el equilibrio Th1/Th2 por medio de varios mecanismos. Se debe tener en cuenta la presencia de liquen plano en los trastornos de la tiroides⁴⁷.

Diagnóstico diferencial

El hipotiroidismo comienza de forma cautelosa y los síntomas no son específicos, estos varían según la evolución, la edad, el sexo, el tiempo de aparición y la causa.

Debido a la relación entre los síntomas de depresión y el hipotiroidismo, ya que en ambas se presenta una elevación de TSH, se debe realizar un diagnóstico integral. Los síntomas y signos del hipotiroidismo son demasiado variados y en ocasiones se puede confundir con trastornos menstruales, emergencias psiquiátricas agudas, estado perimenopáusico e infertilidad, el edema y la palidez de la piel pueden confundirse con síndrome nefrótico o en presencia de anemia con trastornos hemáticos, anorexia, el carcinoma metastásico y el hiperparatiroidismo o distrofia muscular^{2,3,48}.

Diagnóstico clínico

Una historia clínica completa, es la primera etapa para el diagnóstico, durante el interrogatorio se debe contemplar esta enfermedad por su incidencia elevada, sobre todo las personas con antecedentes familiares. En personas de edad mayor se puede confundir la enfermedad por la similitud que tiene con otras enfermedades por ello será necesario el apoyo de estudios complementarios⁴⁹.

Examen físico, se inicia por una exploración general, identificando los signos y síntomas característicos, se revisa el estado de la piel, edema o cualquier otro signo que ayuden al diagnóstico clínico⁴⁹.

Posteriormente se debe palpar la tiroides, colocándose detrás del paciente y palpando la glándula con ambas manos. Se busca la presencia de bocio y de qué tamaño es, nódulos tiroideos, dolor o una tiroides ausente a la palpación⁴⁹.

En pacientes que presentan bocio se puede identificar el aumento de tamaño de 4 a 5 veces mayor, comparando la falange terminal del dedo pulgar del paciente con un lóbulo lateral, aunque también existe una clasificación del bocio, recordando que en las personas delgadas la tiroides es palpable⁵⁰

- ∴ Grado 0: No hay bocio.
- ∴ Grado 1: Tiroides palpable.
- ∴ Grado 1A: Bocio palpable, pero no visible.
- ∴ Grado 1B: Bocio palpable y visible, con el cuello en extensión.
- ∴ Grado 2: Bocio palpable y visible, con el cuello en posición normal.
- ∴ Grado 3: Bocio voluminoso reconocible a distancia.

Inspección

Se debe contar con un espacio iluminado para poder identificar la presencia de bocio (este se observa mejor con la cabeza hacia atrás, cuando el paciente habla y/o cuando deglute), lesiones o cicatrices de alguna operación previa, revisando la parte anterior del cuello desde una vista lateral y frente, en una posición normal y relajada se podrá observar si existe un aumento de volumen o desviación de la tráquea. Como siguiente paso se le pide que tome un sorbo de agua con la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás, para poder observar el movimiento normal de la tráquea y de los cartílagos cricoides y tiroides⁵⁰.



Imagen XIV. Inspección visual lateral del paciente



Imagen XV. Inspección visual frontal del paciente

Palpación

Mediante esta prueba se valora la forma, tamaño, consistencia y sensibilidad. Se realiza colocando los dedos índice y medio debajo del cartílago cricoides donde se localizará el istmo, pidiéndole al paciente que trague agua se tendrá una mejor percepción de su textura, para palpar el lóbulo derecho se le pide al paciente que incline la cabeza hacia el lado izquierdo y se hará lo opuesto para palpar el lóbulo izquierdo⁵⁰.



Imagen XVI. Palpación tiroidea

La técnica de De Quervain, es otro método de palpación que consiste en colocarse detrás al paciente, colocando las manos en el cuello con los pulgares en la nuca y los cuatro dedos sobrantes palpando los lóbulos de cada lado de la tiroides, todo esto con una pequeña inclinación del cuello hacia atrás^{10,49}.

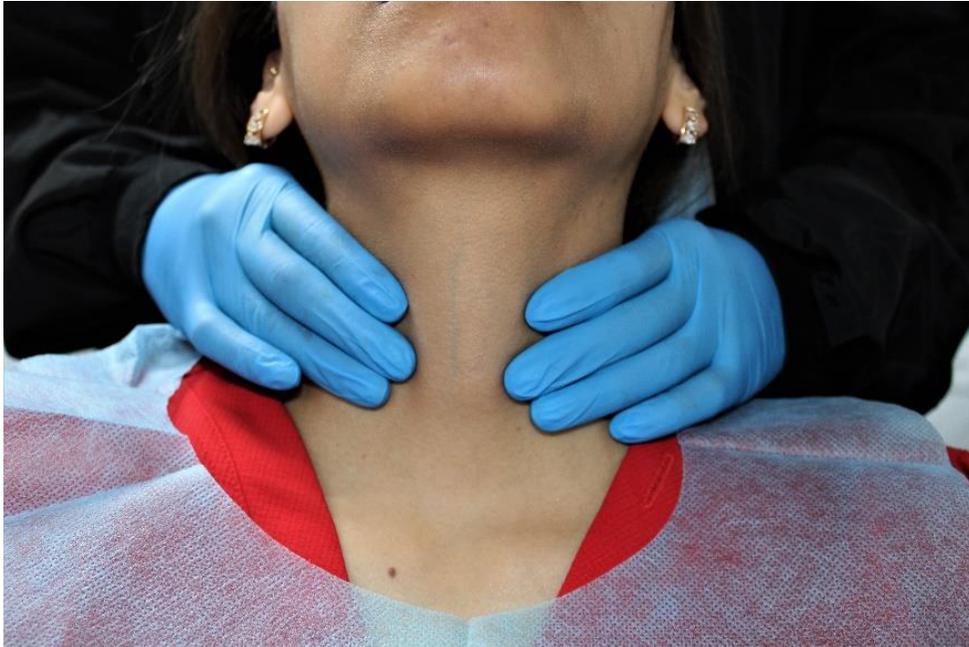


Imagen XVII. Técnica de De Quervain

La consistencia de la glándula tiroides es parecida a la goma en situaciones normales, este dato suele ser subjetivo durante la exploración, ya que el valor que le da cada persona es muy diverso y se pueden hallar diferentes tiroidopatías con una consistencia similar. En la mayoría de los casos la consistencia dura suele ser una característica de cáncer de tiroides, aunque en bocios que se calcifican o fibrosan se presenta esta característica⁵⁰.

La auscultación se realiza en algunos pacientes que padecen bocio tóxico, debido al tamaño de la masa, se presenta un soplo por compresión arterial⁵⁰.

Pruebas complementarias

Se debe hacer la prueba de hormonas tiroideas en ayunas porque los lípidos alterarían la fracción de la hormona unida a proteínas. En primera instancia se recomienda la evaluación de TSH y T₄ libre y solicitar más pruebas con apoyo de la historia clínica y así mejorar el diagnóstico^{51,52}.

La prueba de medición de TSH tiene un mayor uso para detección de función tiroidea, en la cual se cuantifican los niveles séricos de esta hormona, utilizando emisión de radiación electromagnética producida por una reacción química que tiene un límite de detección de variación de 0.01 mUI/L. La Academia Nacional de

Bioquímica Clínica estableció que 2.5 mU/L es el límite superior normal, la Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición definió como límite una TSH de 4.6 mUI/L, los valores se deben interpretar de acuerdo a la edad, datos de población local o en caso de embarazo de acuerdo al trimestre. Esta prueba tiene límite en cuanto a problemas hipofisarios e hipotalámicos. Por edad después de los 40 años, cada 10 años se puede esperar un aumento fisiológico de 0.3 mUI/L y en la séptima y octava década puede aumentar de 6 a 8 mUI/L^{51,52}.

La concentración sérica de T₃ y T₄ total se obtiene mediante pruebas quimioluminométricas o técnicas inmunométricas, que miden las hormonas unidas a proteína y libres, los niveles normales de T₄ total son de 4.6 a 11.2 µg/dL y de T₃ total es de 80 a 200 ng/dL, en pacientes con hipotiroidismo estos valores están disminuidos. Según el laboratorio, la edad o la técnica pueden variar estos valores⁵².

La medición de T₃ y T₄ libres en sangre, se ha utilizado porque las fracciones libres están activas, se debe realizar la interpretación en conjunto con la TSH. Se ha propuesto llamar a estas pruebas de estimación de hormona libre, ya que no es capaz de medirlas directamente⁵².

La tiroglobulina al ser producida en las células foliculares puede estar elevada cuando se presenta bocio, aunque sólo se usa esta prueba para el seguimiento de pacientes a los que se les practicó una tiroidectomía porque no evalúa la función tiroidea o alguna patología tumoral en la tiroides⁵².

La medición del perfil tiroideo revelará niveles de T₄ disminuidos y niveles de TSH elevados dando el diagnóstico de hipotiroidismo primario, el diagnóstico de hipotiroidismo central será dado por niveles de TSH normal o disminuidos y T₃ y T₄ disminuidas⁵¹.

Anticuerpos antitiroideos apoyan a la determinación de dos tipos de anticuerpos, la antitiroglobulina y antiperoxidasa tiroidea, la tiroiditis de Hashimoto se confirma en la presencia de estos anticuerpos⁴⁹.

Estudios por imagen

Gammagrafía tiroidea, que se basa en las características funcionales de la tiroides reflejadas mediante la distribución del isótopo sobre la glándula^{51,53}.

Ecografía tiroidea se usa para el estudio morfológico del tiroides, para detección de nódulos de pequeño tamaño. La limitación de este estudio es que aún no se puede asegurar la benignidad o malignidad de los nódulos^{53,54}.



Imagen XVIII. Ultrasonido de tiroides

Fuente: [https://images.ecestaticos.com/Hngx6OloonzunezEeN3-nlc9VO4=/238x1:2121x1414/1200x900/filters:fill\(white\):format\(jpg\)/f.elconfidencial.com%2Foriginal%2F9f1%2F62a%2F304%2F9f162a304be6b737ea4ecc475b793adb.jpg](https://images.ecestaticos.com/Hngx6OloonzunezEeN3-nlc9VO4=/238x1:2121x1414/1200x900/filters:fill(white):format(jpg)/f.elconfidencial.com%2Foriginal%2F9f1%2F62a%2F304%2F9f162a304be6b737ea4ecc475b793adb.jpg)

Tomografía computarizada es utilizada en cuando el paciente presenta bocio, para la valoración de la extensión y compresión de los órganos adyacentes, también es usada por los anestesiólogos y los cirujanos en caso de ser requerido^{53,54}.

Mediante una aspiración por punción se puede dar el diagnóstico citológico sobre la función tiroidea⁴⁹.

En pacientes con Síndrome eutiroideo enfermo se presentan niveles elevados de T_3 y disminución de T_3 en niveles séricos, el diagnóstico diferencial de este padecimiento puede ser hipotiroidismo de Hashimoto, hipotiroidismo central, panhipopituitarismo e hipofunción tiroidea por amiodarona⁵².

Tratamiento

El medicamento de principal elección para los pacientes con hipotiroidismo es la levotiroxina u hormona T₄ sintética que es un isómero óptico, derivado del buey o el cerdo que ayuda a la restitución hormonal en pacientes con este padecimiento, desde 1960 fue usado este medicamento para el tratamiento del hipotiroidismo^{55,56,57,58}.

La presentación de este medicamento en la actualidad son pastillas en dosis de 25, 50, 100 y 200 mcg, polvo liofilizado para inyección, cápsulas de gelatina blanda y solución oral^{55,56,57,59}.

A pesar de que existen otras hormonas sintéticas la levotiroxina sigue siendo el medicamento de elección para tratar la hipofunción tiroidea, por su acción prolongada y potencia constante, bajo costo, ausencia de reacción alérgica y una duración de 7 días de semivida^{55,56}.

La dosis indicada para cada paciente dependerá del peso corporal y el género de cada persona, por ello se recomienda que los pacientes mantengan su peso ideal según el Índice de masa corporal¹⁰.

Para optimizar los resultados de levotiroxina se recomienda el uso constante de la misma marca de levotiroxina y así evitar problemas con la biodisponibilidad por la variación de los ingredientes inactivos y las numerosas formulaciones de este fármaco^{10,56}.

La administración de este fármaco es diaria y se recomienda en ayunas por la mañana para favorecer su absorción, aunque se ha encontrado que la levotiroxina administrada dos horas después de cenar adquiere una mejor absorción por una exposición prolongada, ya que durante la noche la motilidad intestinal disminuye y permite que el fármaco esté adherido mayor tiempo en la pared intestinal y aumenta el ácido gástrico basal que favorece la absorción^{56,57}.

Si el paciente está bajo el tratamiento con otros medicamentos o vitaminas se ingieren cuatro horas después de la toma de levotiroxina para evitar una mala absorción de este⁵⁷.

En el 2013 se demostró que la forma líquida de levotiroxina presenta una mejor absorción al no estar influenciada por factores que puedan modificarla, como a las tabletas, aunque no hay una diferencia significativa entre la absorción de este fármaco en presentación líquida o sólida⁵⁷.

Farmacocinética

Su absorción se da en el intestino delgado, principalmente en el duodeno e íleon, tiene una biodisponibilidad de 70 a 80% después de la ingesta vía oral^{56,57}.

Farmacodinamia

La tiroxina sintética cumple las mismas funciones fisiológicas de la T₄ normal, por lo que se convierte en T₃ y T_{3r} con ayuda de las deiodinasas para que unida a un receptor específico de cada órgano, pueda cumplir su función específica. Su acción empieza a las 48 horas de su ingesta y de 7 a 8 días llega a su máximo y concluye su efecto a los 30 días^{56,59}.

La dosis de inicio por edad en cada paciente es:

- Bebés de 1 a 6 meses – de 10 a 15 mcg/Kg por día
- Bebés de 6 a 12 meses – de 6 a 8 mcg/Kg
- Niños de 1 a 5 años – de 5 a 6 mcg/Kg
- Niños de 6 a 12 años – de 4 a 5 mcg/Kg
- Adultos – 1.7 mcg/Kg
- Mayores de 65 años – 25 microgramos al día.

El tratamiento debe ser monitoreado para poder lograr un eutiroidismo, se debe hacer una valoración y ajuste con incrementos de 12.5 o 25 mcg según el paciente lo amerite. En pacientes sometidos a tiroidectomía, principalmente por cáncer, se debe administrar el tratamiento al día siguiente de la operación para evitar trastornos o complicaciones^{56,59,60}.



Imagen XIX. Presentación de levotiroxina

Fuente: https://www.farmalisto.com.mx/103018-large_default/comprar-levotiroxina-100-mcg-caja-con-100-tabletas-precio.jpg

Efectos adversos

Pueden presentarse algunos efectos que se relacionan con una dosis alta, aunque suelen ser poco comunes, entre los que se encuentran: aumento de pulso y presión arterial, taquicardia, arritmias, paro cardíaco, angina, vómito, diarrea, temblor, cefalea, reacciones alérgicas, convulsiones, irritabilidad, insomnio, fiebre, debilidad muscular, aumento de apetito o irregularidades menstruales^{58,59}.

En general las manifestaciones sistémicas suelen disminuir de tres a seis meses que los niveles de TSH se normalizan, en caso de que esto no sea así, se debe evaluar el ajuste de levotiroxina o la interacción con otros medicamentos que pudieran afectar su proceso¹⁰.

La liotironina o T₃ sintética puede ser usada en el tratamiento de hipotiroidismo por tener una mayor absorción, aproximadamente del 95%, no es muy recomendado el uso de esta, ya que su semivida es de 24 horas lo que requiere un aumento en la ingesta diaria de medicamento y por consiguiente mayor dificultad sobre el control para lograr una función normal de la tiroides⁵⁶.

Se ha planteado el uso combinado de ambas hormonas, pero no han demostrado cambios significativos en los pacientes⁵⁵.

Otro método usado ha sido con tiroides secas de origen animal que puede contener una mezcla de T₄, T₃, MIT y DIT, pero tampoco se ha aprobado el uso de estas por

la antigenicidad de las proteínas y la variabilidad de concentraciones de hormonas en estas, lo que dificulta el control y administración de este método^{10,56,59}.

El tratamiento del coma mixedematoso se realiza en un medio hospitalario por medio de dosis altas de levotiroxina, es recomendable iniciar con 200 a 400 mcg vía intravenosa durante 48 horas y disminuir de 100 a 50 mcg según la Asociación Americana de la Tiroides, los pacientes que padecieron un coma requieren monitoreo cardíaco con el fin de evitar arritmias o isquemias³³.

En algunos países como México o Argentina no cuentan con preparaciones intravenosas de levotiroxina, por lo que su tratamiento se realiza por vía oral en dosis de 500 mcg de inicio y posteriormente se administran 100 mcg por una sonda nasogástrica cada ocho horas³⁰.

Interacción de medicamentos

Algunos trastornos gastrointestinales como la intolerancia a la lactosa pueden afectar la absorción de levotiroxina, aunque no está aclarado en su totalidad el proceso por el que se afecta, se ha encontrado que suprimir el consumo de lactosa favorece los niveles de TSH en pacientes con hipotiroidismo y no requieren un aumento en la dosis de levotiroxina⁵⁶.

En la actualidad hay estudios que mencionan una relación entre la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori* y la tiroiditis de Hashimoto, se dice que la infección favorece la inflamación de la mucosa gástrica y el aumento del pH gástrico, lo que afecta la absorción de levotiroxina. Algunos otros autores comentan que la absorción afecta la biodisponibilidad sólo por la inflamación crónica y se ha demostrado una significativa mejoría en pacientes con levotiroxina líquida⁵⁷.

Existen medicamentos que alteran la absorción en el intestino de levotiroxina entre los cuales se encuentran: anticonvulsivos, complementos de hierro y calcio, sucralfato, hidróxido de aluminio y algunos productos de soya⁵⁵.

Los pacientes que llevan un largo tiempo con tratamiento de levotiroxina pueden tener un riesgo elevado de padecer osteoporosis, mayormente en mujeres mayores y fibrilación auricular^{43,61}.

Los medicamentos como narcóticos, barbitúricos o tranquilizantes que afectan el funcionamiento del sistema nervioso central deben evitarse, porque el uso de levotiroxina aumenta la respuesta de los medicamentos sobre el sistema nervioso central. En pacientes que estén bajo tratamiento de hipoglucemiantes la levotiroxina disminuye su efecto en el organismo, por lo que es necesario un ajuste de estos fármacos^{27,41}.

Los pacientes que inician con el tratamiento de Levotiroxina pueden llegar a presentar arritmias o insuficiencia cardíaca si la atención dental suele estresarlos y en casos extremos sufrir un coma mixedematoso⁵⁵.

La carbamazepina reduce los niveles de levotiroxina en sangre, que suele ser usado en el tratamiento de la neuralgia del trigémino, lo que necesitaría ajustes por parte del médico tratante⁶².

La warfarina en uso con levotiroxina debe ser vigilada, ya que potencia el efecto anticoagulante. En pacientes diabéticos el uso de levotiroxina aumenta la glucosa por la sensibilidad hepática a la insulina^{41,57,63}.

El ácido acetilsalicílico y las hormonas tiroideas compiten con el sitio de acción, y en dosis superiores de 2g al día de ácido acetilsalicílico puede afectar la función tiroidea, por aumento de la T₄ libre en un 100%⁵⁷.

La administración mayor de 80 mg de furosemida afecta la unión de T₄ a TGB, este problema se normaliza al suspender el medicamento⁵⁷.

La administración de los anticonvulsivos acelera el metabolismo hepático de T₃ y T₄ lo que disminuye los niveles séricos y afecta la unión a TGB⁵⁷.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Es muy importante que el Cirujano Dentista tenga conocimiento sobre los signos y síntomas del hipotiroidismo, así como realizar un examen de cabeza y cuello para facilitar la atención durante la consulta dental de cada paciente y poder reconocer a quienes presentan manifestaciones clínicas y que aún no han sido diagnosticados, así como los que ya cuentan con un diagnóstico de hipotiroidismo, indagando si está controlado o no controlado, lo que permite una correcta toma de decisiones en la atención dental para evitar complicaciones orales, brindando seguridad y calidad al paciente mediante el apoyo interdisciplinario con el médico general, médico familiar o endocrinólogo.

Historia Clínica

Los datos que ayudan en el diagnóstico de hipotiroidismo en la historia clínica incluyen los antecedentes familiares o personales de tiroidopatías, ingesta de medicamentos que pudiesen desencadenar un problema tiroideo, ya sea en ese momento o en anteriores fechas o un posible tratamiento previo.

Los apartados de la historia clínica que debemos tener en cuenta para el diagnóstico oportuno del hipotiroidismo son:

- **Ficha de identificación**

Se debe tener énfasis en la edad y sexo del paciente, ya que la prevalencia de esta patología es más frecuente en mujeres mayores de 40 años. El lugar de residencia apoya a clasificar el padecimiento en caso de que este sea endémico o característico de alguna población.

- **Antecedentes hereditarios y familiares**

Se sospecha cuando existe presencia de padecimientos tiroideos en la familia, ya sea hiper o hipotiroidismo, cáncer de tiroides, bocio, enfermedad autoinmune o alguna enfermedad endocrina.

- **Antecedentes personales no patológicos**

La deficiencia en la ingesta de yodo podría ser un influyente en el apoyo del diagnóstico.

- **Antecedentes personales patológicos**

En este apartado de la historia clínica se rescata información sobre la ingesta de medicamentos antitiroideos, tratamiento de radiación cervical, cirugía tiroidea, enfermedades autoinmunes o tratamientos por hipertiroidismo. En caso de que ya tengan un diagnóstico confirmado se debe indagar sobre el estado actual, si se encuentra controlado o si acaba de iniciar el tratamiento.

- **Antecedentes gineco-obstetricos**

En el caso de las pacientes embarazadas con problemas tiroideos, se requiere saber si se encuentran bajo control médico durante y después del parto.

- **Interrogatorio por aparatos y sistemas**

En este apartado por medio del interrogatorio se obtienen las manifestaciones que pueda tener el paciente sobre el hipotiroidismo entre los principales signos y síntomas se encuentran: la intolerancia al frío, estreñimiento, aumento de peso, depresión y cambios en la personalidad, caída de cabello, piel seca y áspera, calambres, bradicardia y uñas quebradizas, entre otras que ya se han mencionado.

- **Signos vitales y somatometria**

La toma de signos vitales es parte importante de cada cita del paciente y durante el interrogatorio, en los pacientes hipotiroideos podemos hallar bradicardia, temperatura baja, pulso y frecuencia respiratoria disminuida, además de un índice de masa corporal mayor a 25.

- **Exploración intra y extra oral**

En este apartado es en el que tiene mayor participación el Cirujano Dentista, durante la exploración extraoral se puede observar edema periorbitario, cara hinchada, piel

pálido-amarillenta, áspera y fría. En pacientes con hipotiroidismo congénito se pueden observar crecimiento facial disminuido, labios gruesos y nariz ancha.

El Cirujano Dentista es capaz de realizar la inspección y palpación de la glándula tiroides con el fin de identificar si existe un aumento de volumen, indagar si el paciente presenta dolor, disnea, disfagia, disfonía o tos seca por compresión de los órganos adyacentes. La inspección puede verse afectada por un cuello corto, la cantidad de tejido adiposo o la posición de la glándula tiroides^{54,64}.

En las manifestaciones intraorales que pueden presentar estos pacientes destacan: la macroglosia, enfermedad periodontal, hipoplasia del esmalte entre otras que se han descrito con anterioridad.

- **Auxiliares de diagnóstico**

Los Cirujanos Dentistas deben tener la capacidad para solicitar e interpretar el perfil tiroideo en caso de sospecha de hipotiroidismo, y de ser necesario remitir a interconsulta médica para valoración y tratamiento, con el fin de evitar complicaciones sistémicas que puedan derivarse de la atención dental.

Paciente hipotiroideo no diagnosticado

El manejo para estos pacientes debe incluir una correcta realización de la historia clínica en la cual se identificará la predisposición a padecer hipotiroidismo mediante los antecedentes hereditarios y familiares, personales patológicos y no patológicos del paciente, así como la sintomatología sistémica y bucal que se ha manejado anteriormente.

Ante la sospecha y presencia de síntomas de hipotiroidismo el Cirujano Dentista tiene la capacidad de solicitar un perfil tiroideo al paciente, si la interpretación de este estudio arroja algún hallazgo en la función tiroidea, deberá ser remitido a interconsulta con el médico general, familiar o endocrinólogo³⁸.

En la atención dental de pacientes hipotiroideos no diagnosticados, debe tenerse en cuenta cualquier alteración que indique una mala función tiroidea y remitir al consulta médica para confirmar el diagnóstico con el fin de que el paciente pueda

iniciar su tratamiento para normalizar los niveles de hormonas tiroideas, antes de la atención dental, deben evitarse tratamientos electivos o procedimientos quirúrgicos, tratar sólo emergencias como infecciones orales, evitar el uso de medicamentos depresores del sistema nervioso central como los barbitúricos y reprogramar cirugías hasta que el paciente se encuentre estable^{27,38,41,65}.

La inflamación de las encías y un sondeo de 5 a 6 milímetros pueden alertar sobre algún desequilibrio endocrino o problema con la dosis de los fármacos de la tiroides⁶⁶.

En algunos estudios se observó la presencia de granos de mercurio en las células foliculares, siendo niveles elevados en personas con más de 11 restauraciones con amalgama⁶⁷.

Se cree que el mercurio u otros metales tóxicos aumentan el riesgo de padecer una afección tiroidea, la exposición al mercurio puede estar dada por consumo de pescado o moluscos marinos, trabajo o empastes de amalgama dental. Esto provoca una bioacumulación en las células foliculares, lo que puede producir mutaciones genéticas que pueden provocar cáncer, daño oxidativo o trastornos autoinmunes en la tiroides⁶⁷.

En caso de un paciente con una urgencia dental que no esté controlado, se requerirá de una atención en un medio hospitalario con el fin de evitar complicaciones graves y en caso de que se presenten poder controlar de manera eficiente y rápida estas manifestaciones⁴¹.

El papel del Cirujano Dentista o el odontopediatra en la detección temprana de anomalías tiroideas es importante y puede ayudar a un tratamiento oportuno para evitar complicaciones que se presentan con el hipotiroidismo congénito. En la atención dental se debe reducir el estrés y la utilización de técnicas de orientación de la conducta para lograr una cooperación positiva, ya que los pacientes suelen presentar trastornos de la conducta. Se recomienda realizar terapias pulpares en la dentición temporal por el retraso en la erupción que presentan los niños hipotiroideos, también se debe tener énfasis en la higiene bucal de los niños y la

educación sobre esto a los padres, lo que logrará disminuir el riesgo de enfermedad periodontal en una edad adulta⁴⁰.

Paciente hipotiroideo no controlado

El papel del Cirujano Dentista tiene una gran importancia en cuanto al diagnóstico e identificación del hipotiroidismo no controlado, ya que por medio de la inspección clínica, extraoral e intraoral es capaz de reconocer manifestaciones, signos y síntomas de este padecimiento y para brindarle al paciente una mejor calidad en la atención dental^{41,63}.

La realización de una historia clínica meticulosa nos apoyará a identificar si el paciente se encuentra diagnosticado, si tiene apego o no al tratamiento farmacológico y la presencia de sintomatología severa^{43,44}.

La toma de signos vitales antes de la atención odontológica en todos los pacientes es fundamental, particularmente en los pacientes con alguna alteración tiroidea.

La interconsulta médica será indispensable para poder realizar algún tratamiento dental y de ser posible solicitar estudios de laboratorio como el perfil tiroideo con el fin de lograr un control sobre el tratamiento farmacológico y un control metabólico del paciente para así evitar problemas durante la consulta dental⁴¹.

Al igual que en los pacientes no diagnosticados la atención dental será limitada a realizar tratamientos de emergencia o mediante la prescripción de fármacos que no interfieran o alteren el estado de salud general del paciente⁶⁸.

Hay situaciones como resfriados, operaciones, infecciones o traumatismos que suelen ser estresantes para los pacientes con hipotiroidismo, lo que puede desencadenar un coma mixedematoso, siendo esta la complicación más grave y rara que se puede presentar, por ello se deben tener bases sobre la detección y manejo de esta crisis que pudiera presentarse en el consultorio dental⁶⁸.

Paciente hipotiroideo controlado

Como se ha manejado anteriormente la literatura no impide el tratamiento dental de un paciente hipotiroideo controlado, la importancia de la historia clínica de estos

pacientes nos indica el tiempo de evolución de la enfermedad, el tratamiento y el contacto con el médico tratante, así como la evidencia en la disminución de la sintomatología.

El manejo odontológico de pacientes bien controlados no presenta alguna contraindicación para llevar a cabo procedimientos dentales, en caso de que exista macroglosia o bocio se debe tener cuidado ante el riesgo de obstrucción de las vías aéreas altas, aparte de eso se puede tratar a los pacientes de manera normal. Dentro del plan de tratamiento se debe hacer énfasis en el control de placa e higiene dental por la hiposalivación y la respiración bucal que se presenta^{27,38,41,65}.

La conducta odontológica será enfocada a la prevención y control de enfermedades como caries y periodontopatías, antes de una intervención mayor como cirugías o extracciones, se deberá confirmar que el paciente no presente alguna alteración que pueda afectar el tratamiento o su recuperación.

En pacientes hipotiroideos controlados se reduce el riesgo de padecer enfermedad periodontal y en caso de estar presente favorecerá su tratamiento. La relación entre estas patologías debe estar presente al momento de la inspección bucal o general por parte del médico que puede ayudar al diagnóstico e intervención temprana y así mejorar la salud bucal y general^{44,45}.

Los implantes dentales dependen de varios factores para su éxito: como el tabaquismo, la higiene bucal y la rehabilitación protésica que pueden afectar una buena osteointegración, en pacientes que padecen hipotiroidismo se afecta la reabsorción ósea, lo que puede afectar el tratamiento de implantes por la actividad osteoblástica disminuida. Si bien la literatura en este tema es escasa, se ha demostrado que se puede tener éxito en la colocación de los implantes en pacientes con hipotiroidismo, a pesar de todo se deben tener en cuenta varios factores que podrían afectar el tratamiento, como la enfermedad periodontal, la pérdida de hueso marginal o el control que tenga o no el paciente sobre su enfermedad entre otros factores que deben evaluarse para poder brindar un buen tratamiento integral⁶⁹.

Algunos tratamientos dentales invasivos como cirugías, tratamientos periodontales, implantes y extracciones requieren el uso de bifosfonatos para lograr su éxito, pero cierta literatura sustenta que su uso puede ocasionar osteonecrosis mandibular aun cuando el paciente no padezca hipotiroidismo⁴³.

Hay una relación entre la hipofunción de la tiroides y la osteoporosis secundaria porque hay una disminución del metabolismo óseo afectando negativamente la homeostasis ósea. Por lo anterior, se recomienda que el uso de bifosfonatos en pacientes con hipotiroidismo y con riesgo de que padezcan osteoporosis secundaria, debe ser mediante una revisión completa del médico tratante y del odontólogo para evitar complicaciones como la osteonecrosis o cualquier otro tipo de complicación, las revisiones dentales deben ser periódicas si se inicia un tratamiento con bifosfonatos^{43,44}.

En algunos pacientes se presenta fibrilación auricular y son tratados con terapia anticoagulante, lo que debe de tomarse en cuenta para tratamientos dentales que tengan riesgo en ciertos procedimientos, al igual que sería necesario la valoración de una profilaxis antibiótica previa a la atención dental³⁶.

En cuanto a la administración de anestesia local no se presentan alteraciones en pacientes hipotiroideos controlados, en personas que presentan afecciones cardiacas o no están controlados, la administración de anestésicos y vasoconstrictores debe ser controlado para evitar complicaciones como el caso de la epinefrina que puede presentar insuficiencia coronaria, debido al aumento de la tensión arterial. En caso de que el paciente requiera ser sometido a cirugía oral se recomienda el uso de soluciones mixtas con el fin de evitar hipoglicemia durante el acto quirúrgico^{38,41,69}.

Se debe tener en cuenta que debido a la hipofunción tiroidea y la afección que se genera en los diferentes sistemas del organismo, se asocia con diferentes patologías como son un aumento de riesgo a padecer problemas cardiovasculares y arterioesclerosis, dislipidemia, hipertensión arterial, hiperinsulinemia, hipertigliceridemia y síntomas neuropsiquiátricos⁷⁰.

Estas patologías pueden estar relacionadas o ser secundarias al hipotiroidismo debido a la disminución de los procesos metabólicos, lo que predispone a estas enfermedades. Esto nos indica que el desequilibrio hormonal puede desencadenar patologías crónicas como la diabetes e hipertensión, estudios revelan que los problemas tiroideos aumentan en un 12% cuando se relaciona con la diabetes mellitus tipo 2. Y el riesgo aumenta con la edad, ya que se ve más afectados los grupos etarios adultos y adultos mayores⁷⁰.

El Cirujano Dentista debe considerar la presencia de comorbilidades en el paciente con hipotiroidismo, puesto que existe el riesgo de padecer alguna patología secundaria o relacionada con la disfunción tiroidea del paciente, en especial en los pacientes no diagnosticados o no controlados, aunque en los pacientes controlados se pueden llegar a presentar, por ello la realización de una historia clínica correcta y el tratamiento interdisciplinario de estos pacientes optimizará la atención y reducirá riesgos bucales y/o sistémicos.

Interconsulta

La interconsulta consiste en un documento que permite la comunicación de dos personas de diferente área de especialidad, solicitado para optimizar la atención integral ante un problema que pueda presentar el paciente. Para ello se debe realizar una correcta historia clínica, exploración bucal y en caso de ser requerido, estudios con el fin de elaborar una hipótesis diagnóstica⁷¹.

El papel del Cirujano Dentista se basa en el conocimiento básico de las enfermedades sistémicas que puedan identificarse por medio de la cavidad oral o que puedan alterarse por medio de los tratamientos dentales⁷¹.

Se ha descrito en la literatura la relación entre las enfermedades bucales y sistémicas, por lo mismo el trabajo interdisciplinario debe incluir una adecuada comunicación con el médico tratante. La interconsulta debe explicarse al paciente, exponiendo las razones por las cuales se requiere la intervención de otro especialista para proporcionar una adecuada atención integral, ya que puede rechazar o interpretar como incompetencia al odontólogo⁷¹.

El formato de la interconsulta consta de dos secciones:

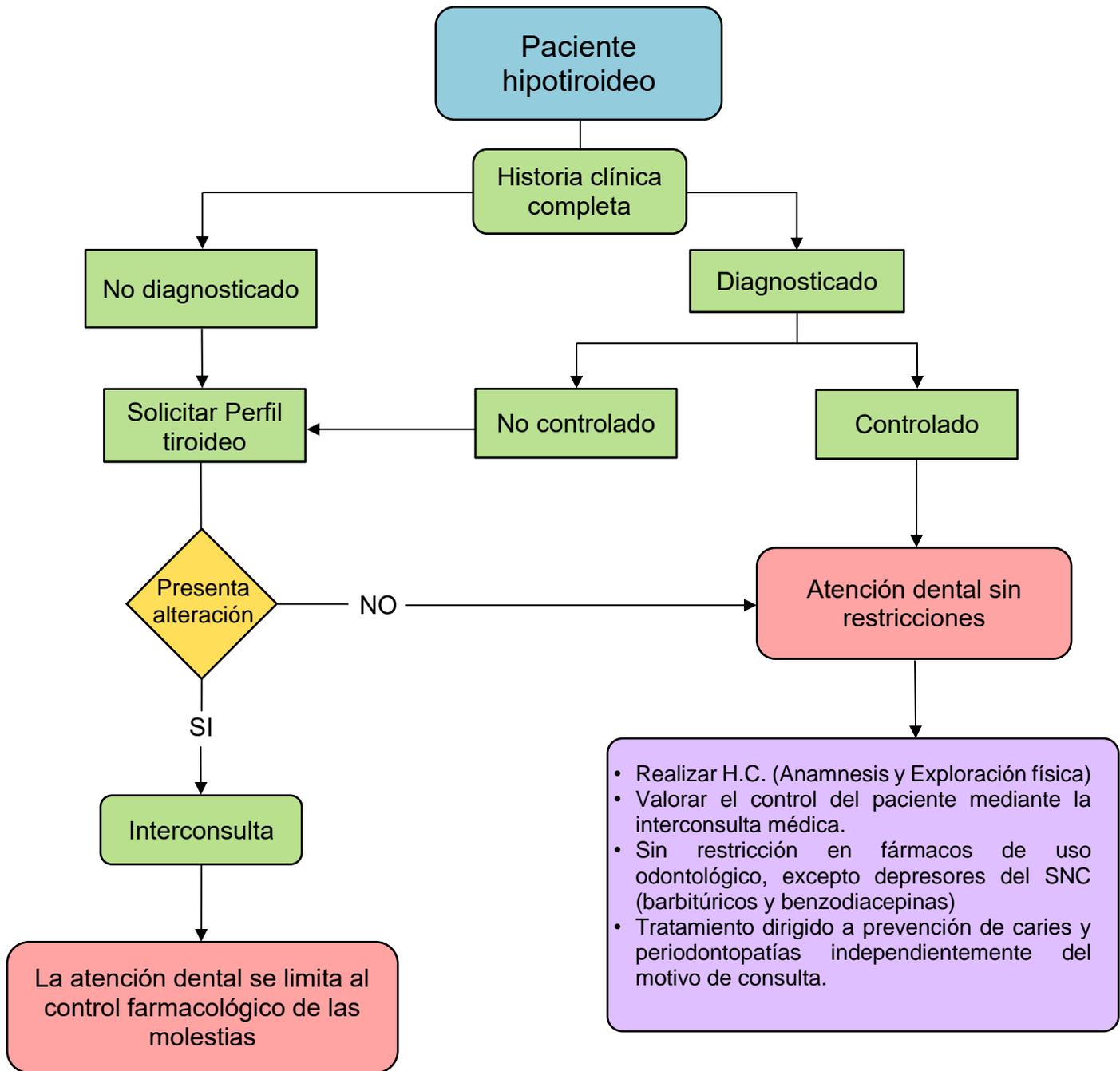
La solicitud de la Interconsulta

- Datos de Filiación del paciente.
- Breve resumen de enfermedad actual y examen clínico.
- Motivo de la interconsulta.
- Diagnóstico presuntivo.
- Fecha y hora de la solicitud.
- Nombres y apellidos, cargo y firma del profesional solicitante.

El informe de Interconsulta

- Descripción de los hallazgos.
- Exámenes y/o procedimientos realizados.
- Diagnóstico, pronóstico, tratamiento y recomendaciones.
- Nombres y apellidos, cargo, firma y colegiatura del profesional que realiza la atención.
- Fecha y hora de la respuesta⁷¹

Diagrama de la conducta odontológica ante el paciente con hipotiroidismo



Considerar la existencia de comorbilidades y su tratamiento farmacológico, para adecuar el plan de tratamiento odontológico según la condición sistémica y bucal del paciente.

- Hipertensión Arterial
- Diabetes Mellitus
- Dislipidemia
- Enfermedad Cardiovascular
- Enfermedad autoinmune

- Anemia
- Obesidad
- Síndrome metabólico
- Trastorno neuropsiquiátrico:
 - Ansiedad
 - Depresión

Conclusiones

El conocimiento de diversas patologías sistémicas que repercutan en la cavidad oral es indispensable para que el Cirujano Dentista pueda brindar una atención integral de calidad.

El hipotiroidismo es la segunda enfermedad endocrina de mayor afección, el Cirujano Dentista debe tener conocimiento sobre las manifestaciones sistémicas y bucales que pueden presentarse, realizar una historia clínica correcta y en caso de requerir el apoyo de un especialista mediante la interconsulta para así evitar una complicación en el consultorio dental.

Por todo lo anterior, el presente trabajo se realizó con la finalidad de brindar una herramienta para optimizar el manejo odontológico de los pacientes que cursan con hipotiroidismo.

Referencias Bibliográficas.

1. Gardner D., Shoback D. Greenspan. Endocrinología básica y clínica. 10ª ed. España: McGraw-Hill. 2019.
2. Medrano OZME, de Santillana SP, Torres LP, et al. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos. Rev. Med Inst Mex Seguro Soc. 2012; 50(1): 71-80.
3. Lozano JA. Hipotiroidismo *manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento*. OFFARM. 2006; 25: 61-66.
4. Jara A., Sánchez P., Arranz M.A., Andía V., Endocrinología. 2ª ed. España: Panamericana. 2011.
5. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía Práctica clínica, Diagnóstico y tratamiento de hipotiroidismo primario y subclínico en el adulto. México: IMSS; 2016.
6. Parlá SJ. Hipotiroidismo. Revista Cubana de Endocrinología. 2012;23(3): 208-212
7. Gómez MG., Ruiz BR., Sánchez PV., Segovia PA., Mendoza HC., Arellano MS. Hipotiroidismo. Med. Int. Mex. 2010; 26(5): 462-471.
8. Kolbe L., Pedroz W., Ares R., Bonneau G. Disfunción tiroidea y factores de riesgo cardiovascular en adultos de la ciudad de Obligado-Paraguay. 2020; 34: 89-95.
9. Rodríguez RJ., Boffill CA., Rodríguez SL. Factores de riesgo de las enfermedades tiroideas. Hospital del seguro social Ambato. Rev Ciencias Médicas de Pinar del río. 2016; 20(5): 628-638.
10. Rocca NJ et al. Manual de diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo. Lima Perú. Mujica y asociados, www.guidelines.international; 2014.
11. Dorantes Cuellar A., Martínez Sibaja C. Guzmán Blanno A. Endocrinología clínica. 4ª ed. México: Manual Moderno. 2004.
12. Castilla PMA. Hipotiroidismo congénito. Bol Med Hosp Infant Mex. 2015; 72(2): 140-148.
13. Vela AM., Gamboa CS., Pérez AM., Ortiz CJ., González CC., Ortega VV. Epidemiología del hipotiroidismo congénito en México. Salud Pública de México. 2004; 46(2): 141-148.
14. Jameson JL. Harrison Endocrinología. 16ª ed. México, DF.: McGraw-Hill Interamericana, 2012.
15. Ross M. H., Wojciech P. Histología: texto y atlas color con biología celular y molecular. México: Médica Panamericana. 2013.
16. Aguilar S. C., Estradas T. J. Alexánderon, Fisiología de los sistemas endocrino y digestivo. México: Manual Moderno. 2019.
17. Drake L. R. Gray. Anatomía para estudiantes. 3ª ed. México: Elsevier. 2015.
18. Rouviere H., Delmas A. Anatomía humana descriptiva Topográfica y Funcional: Cabeza y cuello tomo I. 11ª ed. México: Elsevier. 2005.
19. Gil CSE., Heras FP., Herrero CD., Fernández CS., Vallejo VLA. Anatomía quirúrgica de las glándulas tiroideas y paratiroides. Hospital Universitario Rio Hortega. España. 2020; 11(2): 161-178.
20. Brüel A., Ilso CE., Tranum JJ., Qvortrup K., Geneser F. Geneser Histología. 4ª ed. Buenos Aires: Panamericana. 2015.

21. Guyton C.A., Hall JE. Tratado de fisiología médica. 12ª ed. México: Elsevier. 2011.
22. Barret K.E., Barman S.M., Boitano S., Brooks H.L. Ganong. Fisiología médica. 25ª ed. México: McGraw-Hill. 2016.
23. Berne RM., Castro M., Genuth SM., Koeppen BM., Kutchai HC. Fisiología. 3ª ed. Madrid: Elsevier. 2002.
24. Drucker CR. Fisiología Médica. México: Manual moderno. 2005.
25. Hammer GD., McPhee SJ. Fisiopatología de la Enfermedad: Una Introducción a la Medicina Clínica Lange. 7ª ed. España: Mc Graw Hill. 2015.
26. Uribe OR. Fisiopatología, la ciencia del porqué y el cómo. España: Elsevier. 2018.
27. Aoun G. Thyroid Dysfunction: Risk and Management in Dentistry. Current Research in Dentistry. 2021; 12(1): 1-6.
28. Brito JP., Domecq JP., Prutsky G., Málaga G., Young L., Kargi A. Rabdomiolisis y miopatía como únicas manifestaciones de hipotiroidismo severo secundario a tiroiditis de Hashimoto. Rev Perú Med Exp Salud Pública. 2013; 30(1): 129-132.
29. Pérez RG., Martínez DR., López MT., Pérez LF. Importancia del Yodo en embarazo. Revista ciencias biomédicas. España. 2013; 4(1): 108-115.
30. Pérez NO., Álvarez CJ., López CJ., Flores RR., González TR., et. al. Coma mixedematoso. Med Int Méx. 2020; 36(6): 859-867.
31. Flores LF., Cabeza FA., Calarco ZE. Endocrinología. 4ª ed. México. Méndez Editores. 2001.
32. Álvarez CA., Rodríguez AJ., Salas BA. Abordaje del hipotiroidismo subclínico en el adulto. Revista Médica Sinergia. 2020; 5(2): 358-358.
33. Ortega CM., Seniscal AD., Díaz GE., Rodríguez WF. Síndrome eutiroideo enfermo. Acta Médica Grupo Ángeles. 2019; 17(2): 131-136.
34. Little JW. Thyroid disorders Part II: hypothyroidism and thyroiditis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 102(2): 148-153.
35. Da Silva S G., Cruz de Jesus V., Góes GM., Matos PG., Tavares RT., Pedreira RL. Perfil Sistêmico e Manifestações Bucais em Pacientes com Hipotireoidismo. Rev Cubana Estomatol. 2012 Jun; 49(2): 146-157.
36. Al-Yasiry A., Mahmood AZ. Oral Manifestation for Patients with Thyroid Dysfunction and it's Management in Dental Clinic -A Review. *International Journal of Drug Research and Dental Science*. 2020; 2(1): 23-26.
37. Giglio M., Nicolosi. Semiología en la práctica de la Odontología. Chile. Mc Graw-Hill. 2000.
38. Aldana UJ. "Alteraciones bucales asociadas al Hipotiroidismo, Reporte de un Caso". [Tesis de grado]. Universidad Antonio Nariño. Armenia. 2021.
39. Gorlin R., Goldman H. Thoma Patología oral. Barcelona. Salvat. 1979.
40. López SH., Herrera BD., Márquez PR., Torre DG., Rosales BM. Improvement in Oral Health and Compliance in a Child with Congenital Hypothyroidism, Case Report. *Odvotos International Journal of Dental Sciences*. 2019; 21(3): 45-51.
41. Castellanos J. L., Guzmán L.M., Lee E. Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª ed. México: Manual Moderno. 2015.
42. DeLong L., Burkhart NW. Patología oral y general en odontología. 2ª ed. España. Wolters Kluwer Healt.2013.

43. Zuñiga AM., Ayala HJ., Martínez MR., Olvera DJ., Garrigós PD. Integral dental treatment in patient with osteoporosis secondary to hypothyroidism prior to therapy with bisphosphonate: case report and literature review. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*. 2018; 15(2): 294-299.
44. Aldulaijan HA., Cohen RE., Stellrecht EM., Levine MJ., Yerke LM. Relationship between hypothyroidism and periodontitis: A scoping review. *Clin Exp Dent Res*. 2020; 6: 147-157.
45. Baiju C., Gupta G., Joshi K., Kaur P., Gupta N., Virmani R. Proximal relationship between hypothyroidism and periodontitis: "A clinical representation". *University Journal of Dental Sciences*. 2021; 7(2): 109-112.
46. Macías VT., Gutiérrez RJ., Silva ZA. Reabsorción radicular en ortodoncia. *Rev Tamé*. 2018; 6 (18): 701-706.
47. Wu P., Luo S., Zhou T., Wang R., Qiu X., et al. "Possible Mechanisms Involved in the Cooccurrence of Oral Lichen Planus and Hashimoto's Thyroiditis". *Mediators of Inflammation*. 2020; vol. 2020, Article ID 6309238: 9 pages. <https://doi.org/10.1155/2020/6309238>
48. Papadakis MA., McPhee SJ., Rabow MW. *Diagnóstico clínico y tratamiento*, 2017. 56ª ed. México. McGraw Hill. 2017.
49. Molina Ma. R., Valera B., Hidalgo C., León L., Piédrola G. Hipertiroidismo: clínica, diagnóstico y tratamiento. *Servicios de Medicina Interna y Endocrinología*. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. 2000.
50. Rodríguez AO. El método clínico en las enfermedades tiroideas. *MEDISAN*. 2011; 15(10): 1479.
51. Muñoz RC., Martínez AE., Domínguez LMª., García NJ. Hipo e Hipertiroidismo. Madrid: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. 2006.
52. Forero SS., Puerta RJ., Correa PL. Interpretación de las pruebas de función tiroidea. *Med. Lab*. 2020; 24(2): 93-109.
53. Farreras., Rozman. *Medicina Interna*. 18ª ed. España. Elsevier. 2016.
54. Rodes TJ., Guardia MJ. *Medicina Interna*. Barcelona. MASSON. 2004.
55. Hilal-Dandan R., Brunton LL. *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 11ª ed. México. McGraw Hill. 2007.
56. Katzung BG. *Farmacología básica y clínica*. 14ª ed. México. McGraw Hill. 2019.
57. De Assis GA., Binow SR., De Oliveira SJ. Aspectos Farmacológicos Da Levotiroxina Sódica: Uma Breve Revisão. *BJSCR*. 2018; 23(2): 128-134.
58. Lorenzo FP. Velázquez. *Farmacología Básica y Clínica*. 19ª ed. España. Panamericana. 2017.
59. Aristil CP. *Manual de farmacología básica y clínica*. 5ª ed. México. Mc Graw Hill. 2010.
60. Espinosa MM. *Farmacología y terapéutica en odontología: fundamentos y guía práctica*. México. Panamericana. 2012.
61. Ransford N., Marnell B., Randall C., Yates C., Howie G. Systemic medicines taken by adult special care dental patients and implications for the management of their care. *Br Dent J*. 2021; 231(1): 33-42.
62. Kumar MP. Adverse drug interactions and effects in dental practice-a review. *International Journal of Clinical Dentistry*. 2021; 14(2): 229-240.

63. Little WJ., Falace AD. Dental Management of the Medically Compromised Patient. 5^a ed. España. Harcourt. 1998.
64. Villasmil PG. Medicina Interna para odontólogos. España. Panamericana. 2019.
65. Fatima D., Wahengbam P., Verma S., Agnihotri A., Sehrawat M. A brief review in dental management of medically compromised patients. *IP Annals of Prosthodontics and Restorative Dentistry*. 2021; 7(1): 5–11.
66. Torofdar H. TikTok teeth. *British Dental Journal*. 2021; 230 (9). <https://doi.org/10.1038/s41415-021-3032-x>
67. Pamphletl R., Philip A., Bishop DP. Mercury in the human thyroid gland: Potential implications for thyroid cancer, autoimmune thyroiditis, and hypothyroidism. *PLoS ONE*. 2021; 16(2): e0246748. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0246748>
68. Pinto A., Glick M. Management of patients with thyroid disease: oral health considerations. *J Am Dent Assoc*. 2002; 133(7): 849-858.
69. Torrejon MA., Izquierdo GK., Pérez SM., Jané SE., Marí RA., López LJ. Patients with Thyroid Disorder, a Contraindication for Dental Implants? A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*. 2022; 11(9): 2399.
70. Ponce LA. Hypothyroidism in patients from the Center for Medical Specialties; IESS-Libertad. *VIVE Revista de Investigación en Salud*. 2021; 4(11): 229-241.
71. Fabián JA. Interconsultas como actividad asistencial del odontólogo en un servicio hospitalario público. [Tesis de grado]. Perú. Universidad Nacional Mayor De San Marcos Facultad De Odontología. 2009.