



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON ENFERMEDAD DE GRAVES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

OLGA ALICIA VILORIA YÁÑEZ

TUTORA: Esp. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ JIMÉNEZ

ASESOR: C. D. JOSÉ VICENTE NAVA SANTILLÁN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

A mis padres:

Por apoyarme siempre, porque son un ejemplo a seguir y por haber confiado en mí.

A mis maestros:

Por compartir sus conocimientos

A mi Tía Marti

.Por el apoyo que siempre me ha brindado desde muy pequeña y sobre todo por su cariño.

A la Dra. Maru:

Por haberme apoyado en mí trabajo, por sus enseñanzas y por inculcar respeto y el gusto por la odontopediatría.

Al Dr. Nava:

Por la motivación que siempre me brinda para mantener el interés por los estudios

A la Dra. Elizabeth Luna Trail:
Gracias por el apoyo que siempre me brindo

A Josefina Valencia (chepina) :
Por ser mi gran amiga, por sus buenos consejos y sobre todo por haber
confiado en mí y ser mi primer paciente.

A mis amigos:
Por darme momentos muy divertido e inolvidables



INDICE

Introducción

1. Glándula tiroides	2
1.1 Anatomía	2
1.2 Fisiología	3
1.3 Hormonas que secreta la glándula tiroides	3
1.4 Efecto de las hormonas tiroideas sobre algunos sistemas	6
1.4.1 Aumento de la frecuencia cardíaca	6
1.4.2 Flujo sanguíneo y gasto cardíaco	6
1.4.3 Potencia del latido	7
1.4.4 Volumen sanguíneo	8
1.4.5 Tensión arterial	8
1.4.6 Efecto sobre la respiración	8
1.4.7 Efecto sobre el sistema nervioso central	9
1.4.8 Efecto sobre la función de los músculos	9
1.4.9 Efecto sobre otras glándulas endocrinas	10
1.4.10 Efecto sobre el crecimiento	10
2. Alteraciones de la glándula tiroides	11
2.1 Hipertiroidismo	11
2.2 Hipotiroidismo	15



3. Enfermedad de Graves	21
3.1 Definición	21
3.2 Manifestaciones clínicas	24
3.3 Manifestaciones orales	26
4. Tirotoxicosis	29
4.1 Definición	29
4.2 Manifestaciones clínicas	30
4.3 Crisis Tirotóxica	33
5. Consideraciones en el consultorio dental	34
5.1 Manejo odontológico del paciente	34
5.2 Consideraciones farmacológicas	40
5.3 Manejo de la conducta	41

Conclusiones

Bibliografía



Introducción

La enfermedad de Graves es la principal causa de hipertiroidismo, es un importante problema de salud, en algunos casos el paciente desconoce que padece esta enfermedad por lo que es importante que el cirujano dentista esté capacitado para poder identificar signos y síntomas a través de una historia clínica completa.

Aunque esta enfermedad es más frecuente en adolescentes que en niños es importante reconocer las manifestaciones bucodentales, así como el manejo de conducta que se debe emplear.

Si los pacientes reciben un mal tratamiento médico o no lo reciben no es posible que se brinde un tratamiento odontológico adecuado, ya que se puede desencadenar una serie de eventos que pongan en peligro la vida del mismo.

Es importante contar dentro del consultorio dental con un botiquín de medicamentos adecuados así como un tanque de oxígeno para poder auxiliar al paciente en caso de que se presente una crisis tiroidea.



1. Glándula Tiroides

1.1 Anatomía

Es una glándula impar, casi simétrica situada adelante, a los lados de la laringe y de la traquea, en la parte media del tercio inferior del cuello, rodea el eje visceral aerodigestivo. ¹

Está constituida por dos lóbulos, izquierdo y derecho unidos por un istmo transversal, cada lóbulo tiene de 2 a 2.5 cm. tanto de ancho como de grosor, su diámetro mayor tiene una longitud de 4 cm, siendo el lóbulo derecho el que más tiende a aumentar de tamaño en situaciones de agrandamiento de la glándula (Fig.1). ²

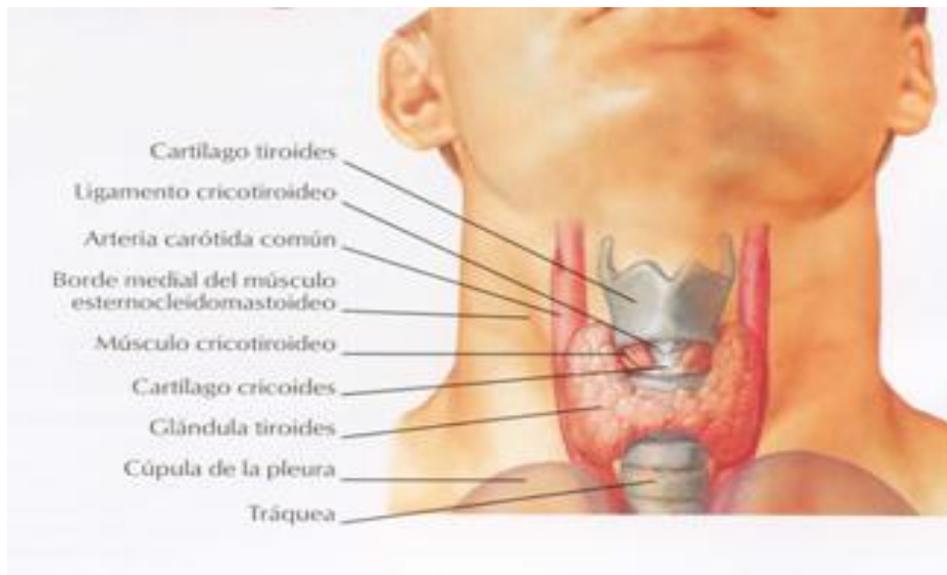


Figura 1 Glándula tiroides

¹ Guyton. A. Tratado de fisiología médica 10 ed. México: Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 2001
Pág. 1031

² Netter F.H. Atlas de anatomía humana 3ª ed. España Editorial Masson S.A 2003



1.2 Fisiología

Esta glándula secreta dos hormonas importantes, la tiroxina y la triyodotironina. Comúnmente denominadas T4 y T3, las cuales producen un aumento del metabolismo del organismo. También secreta calcitonina, una hormona importante para el metabolismo del calcio. La ausencia completa de hormonas tiroideas suele hacer que el metabolismo basal disminuya en un 40 a 50 % por debajo de lo normal y los excesos extremos de ésta pueden hacer que el metabolismo basal se eleve de un 60 a 100 % por encima de lo normal. Las hormonas tiroideas están controladas principalmente por la tirotrópina (TSH) la cuál es secretada por la hipófisis anterior.

1.3 Hormonas que secreta la glándula tiroides

Las hormonas que secreta la glándula tiroides son: la tiroxina (T4) que constituye alrededor del 93% de las hormonas metabólicas activas y la triyodotironina (T3) que constituye el 7 % restante, aunque casi toda la tiroxina se convierte finalmente en triyodotironina en los tejidos.³

Las funciones de estas hormonas son cualitativamente iguales, aunque ambas difieren en cuanto a rapidez e intensidad de acción. Estas regulan el metabolismo celular, la calcitonina junto con la vitamina D equilibran la homeostasia del calcio y se liberan lentamente a las células

³Guyton. Op. cit. Pág. 1032



tisulares, esto es debido a la gran afinidad de las proteínas de unión plasmáticas por las hormonas tiroideas, estas sustancias se liberan con lentitud a las células de los tejidos.

La tiroxina y la triyodotironina incrementan las actividades metabólicas de casi todos los tejidos del organismo. ⁴

La secreción tiroidea está controlada fundamentalmente por la tirotrópina (TSH) secretada por la adenohipófisis.

La TSH también tiene acciones a largo plazo sobre la glándula tiroides aumentando su tamaño y su vascularización para mejorar la síntesis de hormonas. ⁵ Aumenta el transporte activo de iones a través de la membrana celular, por medio del incremento de la enzima Na K ATPasa la cual potencializa este proceso, el cual requiere de energía y eleva la cantidad de calor producida en el organismo por lo que se ha propuesto que quizá constituya uno de los mecanismos mediante los cuales la hormona tiroidea eleva el metabolismo.

⁴ Guyton. Op. cit. Pág. 1032

⁵ Sanders Stephan. Lo esencial en sistema endocrino y aparato reproductor 2 ed. Madrid, España: El Sevier, 2004 Pág. 34



La hormona tiroidea estimula casi todos los aspectos del metabolismo de los hidratos de carbono, la rápida captación de glucosa por las células, el aumento de la glucólisis.

La mayor absorción en el tubo digestivo e incluso el aumento de la secreción de insulina, es posiblemente por el aumento general de las enzimas metabólicas celulares.⁶

Los aspectos del metabolismo de los lípidos se potencializan, éstos se movilizan con rapidez del tejido adiposo, disminuye los depósitos de grasas en el organismo, incrementando la concentración plasmática de ácidos grasos libres.

El aumento de la hormona tiroidea induce un descenso de la concentración plasmática de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, aunque eleva los ácidos grasos libres, dado que incrementan la cantidad de numerosas enzimas corporales y que las vitaminas suponen una parte esencial de algunas enzimas o coenzimas.

⁶ Guyton. Op. cit. Pág. 1035



Las hormonas elevan las necesidades de vitaminas, por lo tanto al secretarse excesivamente éstas, existe déficit vitamínico, aumentan también el metabolismo basal y provocan un descenso del peso corporal cuando se encuentran en aumento.⁷

1.4 Efecto de las hormonas tiroideas sobre algunos sistemas

1.4.1 Aumento de la frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca sufre un aumento bajo la influencia de la hormona tiroidea debido a que se incrementa el gasto cardíaco, por tanto es posible que posea un efecto directo sobre la excitabilidad del corazón, lo que a su vez hace que la frecuencia aumente. Este efecto es importante debido a que el aumento de esta es uno de los signos físicos que utiliza el clínico para darse cuenta si un paciente tiene una mayor o menor producción de hormona tiroidea. (Fig.2)

1.4.2 Flujo sanguíneo y gasto cardíaco

El aumento del metabolismo en los tejidos se debe a que la utilización del oxígeno es más rápido de lo normal, por lo que se induce a la liberación de una cantidad excesiva de productos metabólicos finales. Estos efectos producen vasodilatación en casi todos los tejidos corporales, aumentando el flujo sanguíneo, y este a su vez en la piel aumenta debido a la mayor necesidad de eliminar calor.

⁷ Guyton. Op. cit. Pág 1036



Figura 2 Frecuencia cardíaca ⁸

Como consecuencia del aumento del flujo sanguíneo, el gasto cardíaco aumenta también, elevándose en ocasiones hasta en un 60% o más en presencia de un exceso de hormona tiroidea y descendiendo el 50% de lo normal en caso de hipotiroidismo grave.⁹

1.4.3 Potencia del latido

El aumento de la actividad enzimática causado por la elevación de la producción de hormona tiroidea hace incrementar la potencia del corazón, sin embargo cuando la hormona tiroidea está muy elevada, la potencia del músculo cardíaco se deprime debido al excesivo catabolismo proteico.

⁸ Imagen hallada en www.texasheartinstitute.org/images

⁹ Guyton. Op. cit. Pág. 1036



1.4.4 Volumen sanguíneo

La hormona tiroidea hace aumentar ligeramente el volumen sanguíneo. Esto probablemente sea consecuencia de la vasodilatación, que permite recoger del sistema circulatorio mayor cantidad de sangre.

1.4.5 Tensión arterial

Debido al aumento de flujo sanguíneo tisular entre los latidos del corazón, la presión del pulso a menudo suele estar alterada en el hipertiroidismo con la tensión sistólica elevada 10 a 15 mm de Hg y la tensión diastólica reducida de forma similar.¹⁰

1.4.6 Efecto sobre la respiración

El aumento del metabolismo hace que se incremente la utilización de oxígeno y la formación de dióxido de carbono, estos efectos activan todos los mecanismos que hacen que se eleve la frecuencia y la profundidad de la respiración.¹¹

¹⁰ Guyton. Op. cit. Pág. 1037

¹¹ Guyton. Op. cit. Pág.1037



1.4.7 Efecto sobre el sistema nervioso central

La hormona tiroidea aumenta la rapidez de la actividad funcional del cerebro pero algunas veces la disocia, la falta de la misma hace que disminuya esta función.

El sujeto hipertiroideo es propenso a presentar nerviosismo extremo y muchas tendencias psiconeuróticas, como ansiedad, preocupación extrema y paranoia.

1.4.8 Efecto sobre la función de los músculos

Cuando existe un ligero aumento de la hormona tiroidea ésta suele hacer que los músculos reaccionen con vigor, pero cuando la cantidad de ésta llega a ser excesiva, los músculos se debilitan debido al aumento del catabolismo protéico. La falta de hormona tiroidea hace que los músculos se vuelvan perezosos y se relajen lentamente después de una contracción.

Uno de los signos más característicos del hipertiroidismo es un temblor muscular fino. Se cree que está causado por el aumento de la reactividad de las sinapsis neuronales en las áreas que controlan el tono muscular. El temblor constituye un medio importante para evaluar el efecto de la hormona tiroidea sobre el sistema nervioso central.¹²

¹² Guyton. Op. cit. Pág. 1037



1.4.9 Efectos sobre otras glándulas endocrinas

El aumento de las hormonas tiroideas eleva la secreción de la mayor parte de las glándulas endocrinas. El incremento de tiroxina acelera la velocidad del metabolismo de la glucosa en todo el organismo, por lo tanto existe una mayor producción de insulina por parte del páncreas. Asimismo potencializa numerosas actividades metabólicas relacionadas con la formación ósea.

1.4.10 Efecto sobre el crecimiento

Se manifiesta principalmente en la edad del desarrollo. En los niños hipotiroideos, el crecimiento está muy retrasado. En los hipertiroideos a menudo se produce un crecimiento esquelético excesivo, lo que hace que el niño sea considerablemente más alto de lo que corresponde a su edad. Sin embargo los huesos también maduran con más rapidez y las epífisis se cierran a una edad temprana, de modo que la duración del crecimiento y la altura final en la edad adulta pueden verse acortadas en realidad.¹³

Un efecto importante consiste en favorecer el crecimiento y desarrollo del cerebro durante la vida fetal y en los primeros años de la vida posnatal.

Si el feto no secreta suficiente cantidad de hormona tiroidea, el crecimiento y la maduración del cerebro se ven muy retrasados, tanto antes como después del nacimiento, y el cerebro será más pequeño.

¹³ Guyton. Op. cit. Pág. 1035



2. Alteraciones de la glándula tiroides

2.1 Hipertiroidismo

Es un síndrome clínico que engloba diferentes enfermedades, se caracteriza por un aumento de la función síntesis y secreción de las hormonas tiroideas.¹⁴

Las manifestaciones cardiacas son los primeros y más constantes hallazgos. Los pacientes con hipertiroidismo pueden presentar un aumento del gasto cardiaco debido al incremento de la contractilidad del corazón, de las necesidades de oxígeno de los tejidos periféricos, son frecuentes la taquicardia, las palpitaciones, la cardiomegalia. Presenta también exoftalmos, mirada fija y parpadeo perezoso.

En el sistema neuromuscular, la hiperactividad del sistema nervioso simpático, produce temblor, labilidad emocional, ansiedad, incapacidad para la concentración e insomnio.

La piel de los pacientes hipertiroides tiende estar caliente, húmeda, enrojecida por el aumento del flujo sanguíneo y la vasodilatación periférica que tienen por objeto perder calor.

¹⁴ Cotran. R. Kuman.V. Collins. T. Robbins. Patología Estructural y Funcional 6 ed. México,. Mc Graw Hil Interamericana, 2002.Pág. 1175



En relación con el aparato gastrointestinal, la pérdida de peso se debe al incremento de la calorificación, en segundo término a la mayor motilidad intestinal. La pérdida de peso se produce a pesar del aumento del apetito y la hiperfagia. A la exploración física se puede encontrar bocio, exoftalmos uni o bilateral. (Fig 3)



Figura 3 exploración de la glándula tiroides ¹⁵

Tratamiento:

Existen 3 métodos de tratamiento, la duración del tratamiento es de 18 a 24 meses y consiste principalmente en limitar la producción excesiva de hormonas tiroideas o reducir la cantidad de tejido tiroideo, estos poseen efectos inmunosupresores. ¹⁶

¹⁵ Imagen hallada en www.nutrición.pro/uploads

¹⁶ David S. Cooper, M.D. Antithyroid Drugs, The New England Journal of Medicine, 2005;352: 905-17



Metimazol: actúa produciendo un déficit intratiroideo de yodo, puede influir directamente sobre la respuesta inmunológica. La acción sobre las células tiroideas disminuye la expresión del antígeno tiroideo así como la liberación de las prostaglandinas de estas células. La mejoría clínica del paciente se da durante las 2 primeras semanas del tratamiento y el metabolismo se normaliza cerca de las 6 semanas de tratamiento.

Durante el tratamiento el tamaño de la tiroides disminuye en aproximadamente un tercio

Carbimazol: este fármaco inhibe las reacciones de la síntesis de T3 y T4. Tarda de 3 a 4 semanas en hacer efecto.¹⁷

Tiroidectomía parcial: se extirpa la glándula tiroidea mediante cirugía dejando parte del tejido y las glándulas paratiroides. (Fig. 4)

¹⁷ Sanders Op. cit Pág 35

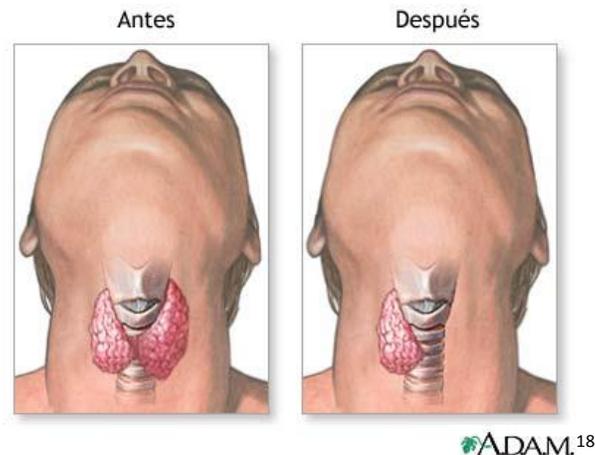


Figura 4 tiroidectomía parcial

Yodo radiactivo(I- 131): en dosis pequeñas es utilizado para destruir tejido tiroideo hiperactivo por lo que convierte a la glándula en hipo activa, en un rango intermedio se puede utilizar para reducir el tamaño de la glándula.

El yodo radiactivo y la tiroidectomía parcial pueden tener un alto riesgo de hipotiroidismo a largo plazo, ya que el resto del tejido tiroideo puede ser insuficiente para cubrir las necesidades del organismo, en especial a medida que aumenta la edad del paciente.

¹⁸Imagen hallada en www.nutrición.pro/uploads



2.2 Hipotiroidismo

Es la disminución o ausencia de hormonas tiroideas. Su etiología puede ser variada, existen estados hipotiroideos a falta de la estimulación hipofisiaria o por defectos hipotalámicos que fallan al estimular la adenohipófisis. La ausencia o destrucción de la glándula es otra razón que se observa en casos de defectos congénitos de desarrollo, por cirugía ablativa de la glándula en casos de hipertiroidismo o neoplasias, destrucción glandular, radiación (yodo radiactivo) para control hipertiroideo o por destrucción inmunitaria como sucede en la tiroiditis de Hashimoto. Otras causas conocidas son defectos hereditarios en la biosíntesis de hormonas tiroideas, carencia ambiental de yodo y la interferencia en la producción hormonal por fármacos como fenilbutazona, cobalto y ácido paraminosalicílico.¹⁹

Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo son el cretinismo, cuando el déficit tiroideo se desarrolla durante el período perinatal o la lactancia, y el mixedema, de los niños y adultos.

¹⁹ Guyton. Op. cit. Pág. 1041



El cretinismo está causado por un hipotiroidismo extremo durante la vida fetal, la lactancia, y la infancia. Este proceso se caracteriza especialmente por el retraso del crecimiento y retraso mental.

Es consecuencia de la ausencia congénita de la glándula tiroidea, la incapacidad para producir hormona tiroidea debido a un defecto genético de la glándula o de la falta de yodo en la dieta.

Un recién nacido carente de glándula tiroidea puede presentar un aspecto y una función normales por haber recibido una cierta cantidad de hormona tiroidea materna durante su vida intrauterina pero pocas semanas después del nacimiento, sus movimientos se hacen perezosos y tanto su estado físico como mental muestran un gran retraso.²⁰

²⁰Williams Robert H. Tratado de endocrinología 6 ed. España Editorial Interamericana 1985 225



El tratamiento del cretinismo en cualquier momento suele conseguir la normalización del crecimiento físico pero, a menos que se inicie en las primeras semanas después del nacimiento, el crecimiento mental queda permanentemente retrasado.

Ello debido al retraso del crecimiento, ramificación y la mielinización de las células neuronales del sistema nervioso central.

El crecimiento esquelético está más inhibido que el de los tejidos blandos. A consecuencia de esta desproporción en el crecimiento, es posible que los tejidos blandos crezcan en exceso, lo cual da el aspecto de un niño obeso y de corta estatura.

Se caracteriza por alteraciones del desarrollo de los sistemas esquelético y nervioso central, con retraso mental grave, talla corta, características faciales toscas con ojos separados, macroglosia y hernia umbilical.²¹

²¹Williams. Op. cit. Pág 227



En ocasiones la lengua es tan grande en relación con el crecimiento esquelético que obstruye la deglución y la respiración.²²

El mixedema consiste en un hipotiroidismo que se desarrolla en niños mayores o adultos. Clínicamente se caracteriza por fatiga, apatía, movimientos perezosos, debilidad mental, lenguaje lento, voz ronca y gruesa e intolerancia al frío.

Las alteraciones en la piel son características, esta se encuentra seca, áspera y presenta una forma particular de tumefacción. El edema se produce por la infiltración mucoide de la piel por lo que se denomina mixedema. El pelo es escaso, seco y áspero; cejas ralas y uñas quebradizas. Facies mixedematosa, ancha, gruesa, abultada y abotagada, el pulso es lento, puede llegar a aparecer cardiomegalia y anemia secundaria.²³

²²Williams. Op. cit. Pág 226

²³Williams. Op. cit. Pág. 227



Características del hipotiroidismo.

Los efectos fisiológicos del hipotiroidismo son: fatiga y somnolencia extrema, pereza muscular, lentificación de la frecuencia cardiaca, disminución del gasto cardiaco y del volumen sanguíneo, en ocasiones aumento de peso, estreñimiento, pereza mental, insuficiencia de muchas funciones tróficas del organismo, manifestada por disminución del crecimiento del cabello y descamación cutánea, aparición de voz ronca.²⁴ (Fig. 5).



Figura 5 Niño con hipotiroidismo²⁵

²⁴Williams. Op. cit. Pág 228

²⁵Imagen hallada en www.hipotiroidismocongénito.blog



Manifestaciones bucales.

Puede observarse resorción del hueso alveolar, predisposición para la enfermedad periodontal, hipertrofia gingival, macroglosia, hipodesarrollo mandibular, existe retraso en la erupción de los dientes deciduos y en la formación y erupción de los permanentes, maloclusión. En ocasiones también puede presentarse hipoplasia.²⁶

Tratamiento:

El hipotiroidismo se trata con tiroxina T4 administrada por vía oral. Este proceso es lento por que los niveles de TSH tardan 4 semanas en reflejar un aumento debido a larga vida de la tiroxina. Por lo general, el tratamiento se mantiene durante toda la vida.²⁷

²⁴Castellanos.J.Díaz.L.Gay.O. Medicina en Odontología 2 ed. México El Manual Moderno, 2002, Pág. 124.

²⁷Sanders Op. cit Pág. 37



3. Enfermedad de Graves

Definición

Es un trastorno tiroideo autoinmunitario por presencia de IgG dirigidas contra los receptores de TSH en la membrana tiroidea. Su etiología es singular y se origina por cambios inmunitarios en los cuales se observa la producción de inmunoglobulinas tipo G que por cambios en el tejido tiroideo o por la competencia de los receptores que producen aumento tanto de la fijación del yodo, del metabolismo intermedio así como del crecimiento hiperplásico de la glándula tiroides.²⁸

A esta globulina se le conoce como estimulador tiroideo de larga duración (LAST). Puede aparecer a cualquier edad en forma insidiosa o abrupta. Existe predisposición hereditaria y está caracterizado por tres manifestaciones clínicas fundamentales que son hipertiroidismo con bocio difuso, oftalmopatía y dermatopatía. No es necesario que aparezcan las tres manifestaciones simultáneamente y es más común en la mujer,(7-1).

²⁸Guyton. Op. cit. Pág.1042



El proceso de la enfermedad inicia en forma de agresión, la cual condiciona la aparición de una respuesta inmunológica, esto puede ocurrir de forma directa a la glándula tiroides que puede ser secundario a una infección viral o por influencias externas como un traumatismo, por lo que se causaría una activación de las células T.²⁹

En la enfermedad de Graves, existe una anomalía y desaparición del control de regulación normal. Los mecanismos de regulación son vencidos por la acción de los anticuerpos contra el receptor de TSH, la hiperfunción tiroidea resultante ocasiona una inhibición de la secreción de TSH que se refleja por un nivel sérico de esta hormona suprimido.

La pérdida de la regulación normal de la glándula tiroides en la enfermedad de Graves lleva a una hiperproducción de hormonas tiroideas las cuales desencadenan las manifestaciones clínicas presentadas por las personas ejerciendo influencias en diversos órganos y sistemas que desencadenan signos y síntomas de hipermetabolismo las cuales son la característica principal de esta enfermedad. (Fig. 6)

²⁹ Anthony P. Weetman, MD. Graves Disease, The England Journal of Medicine 2000;343: 1236-1248



Figura 6 hipermetabolismo³⁰

Existe una pérdida del control de regulación normal de la función de las hormonas tiroideas, interrumpiéndose su control regulador y manifestándose por un exceso del nivel periférico de hormonas tiroideas, se describe una mortalidad aumentada en pacientes no tratados, principalmente por alteraciones de la función cardiovascular.

Los medicamentos que existen para el tratamiento de la enfermedad se enfocan en la inhibición de la síntesis o liberación de hormonas tiroideas o la reducción del tejido tiroideo.

Puede aparecer de forma cíclica y después autoextinguirse o continuar estado activo.³¹

³⁰ Imagen hallada en www.Enfermerasdeperu.blogspot.com

³¹ Castellanos Op. Cit. Pág.122



Se ha descrito que la infección, el estrés emocional, el miedo intenso o la separación de la gente querida guardan relación con su inicio.³²

3.2 Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico de esta enfermedad se debe a los efectos directos e indirectos del exceso de las hormonas tiroideas. La piel del paciente se encuentra húmeda y caliente, su facie rosada y se ruboriza con facilidad.

Puede producirse eritema palmar, es frecuente la sudoración profusa y muchos pacientes muestran una pigmentación melánica excesiva en la piel, el pelo se hace fino, friable, y las uñas se reblandecen.

La oftalmopatía de Graves es un proceso autoinmune esta enfermedad puede progresar a pérdida de la visión por queratopatía por exposición o a neuropatía por compresión del nervio óptico. (Fig.7)

³²James W Little. Tratamiento Odontológico del Paciente Bajo Tratamiento Médico. Madrid España Editorial Harcourt 2003 Pág. 424

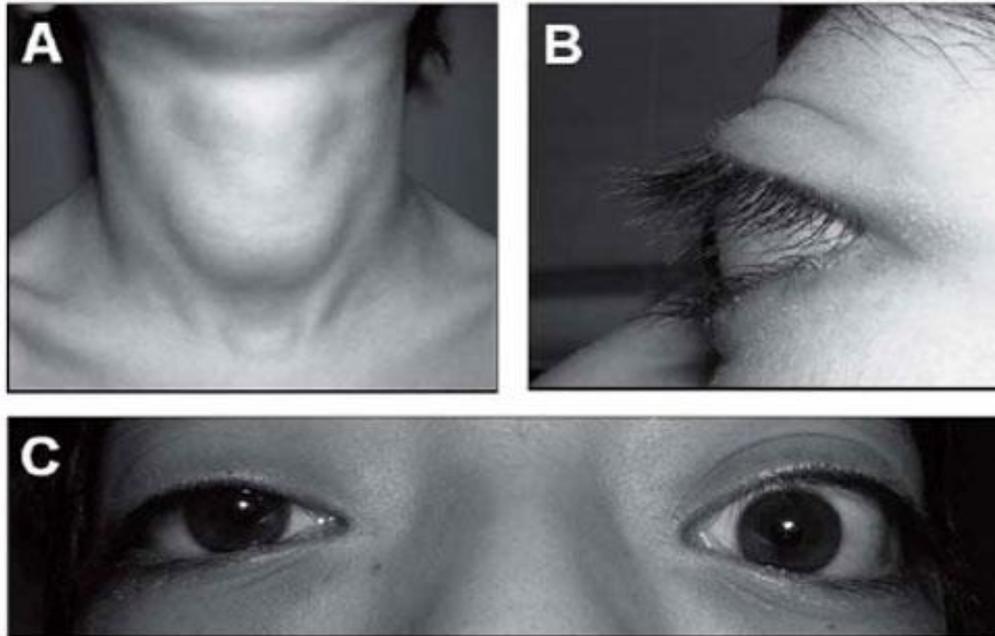


Figura 7. Signos de hipertiroidismo asociados a enfermedad de Graves (A) bocio (B) Edema palpebral (C) Tracción parpebral.³³

La mayoría de los pacientes desarrollan retracción del párpado superior, mirada con ojos brillantes y movimientos espasmódicos de los mismos, suelen tener un ligero temblor en las manos y la lengua.

³³Rev. Chil .Pediatr. V. 79 n.l. Santiago Feb 2008 7 a (1) 26-31

3.3 Manifestaciones orales

En los niños se observa un rápido crecimiento de las estructuras bucales, incluidos los dientes, la mandíbula y la maxila. Es frecuente la pérdida prematura de los dientes deciduos con erupción precoz de los permanentes. No se observan alteraciones en la forma el tamaño y la consistencia de los mismos, aunque puede haber apiñamiento y maloclusión en casos de erupción precoz en maxilares poco desarrollados. Estos pacientes tienen predisposición para caries y enfermedad periodontal. Fig 8



Figura 8 Gingivitis y caries³⁴

En algunos casos en niños de madres hipertiroideas se han reportado dientes neonatales.^{35 36}

³⁴Nahás Pires Correa María Salette Odontopediatría en la primera infancia Sao Pablo Brasil Livraria Santos Editora 2009 Pág. 361

³⁵Giglio. Maximo J. Semiología en la Práctica de la Odontología C.d. México Mc Graw Hill Interamericana 2000 Pág 207

³⁶Little. Op. cit. Pág. 431 432



Pocas veces se puede encontrar un “tiroides lingual” que es tejido tiroideo ectópico el cual puede secretar hormonas tiroideas. Este puede ocurrir desde el nacimiento hasta la séptima década de la vida presentándose el 30% de los casos en pacientes menores de 10 años y con el mismo porcentaje en pacientes mayores de 30 años afectando mas a mujeres, la gran mayoría ocurre en la línea media de la base de la lengua, los síntomas más comunes son disnea, cambios de voz, sangrado y sensación de cuerpo extraño.

(Fig. 9)

El tratamiento puede ser con yodo radiactivo para eliminar el tiroides lingual, pero el uso de este puede también eliminar algún otro tejido tiroideo, por lo que existe el tratamiento quirúrgico pero antes de realizar este procedimiento es importante diagnosticar si este es el único tejido tiroideo funcional ya que en más del 70% de los pacientes la glándula tiroides está ausente por lo que el tiroides lingual representa el único tejido funcional y si este se remueve completamente ocurre hipotiroidismo.

Si se realiza una biopsia incisional debe ser con mucha precaución ya que se puede causar infección, necrosis o hemorragias de la glándula. ^{37 38}

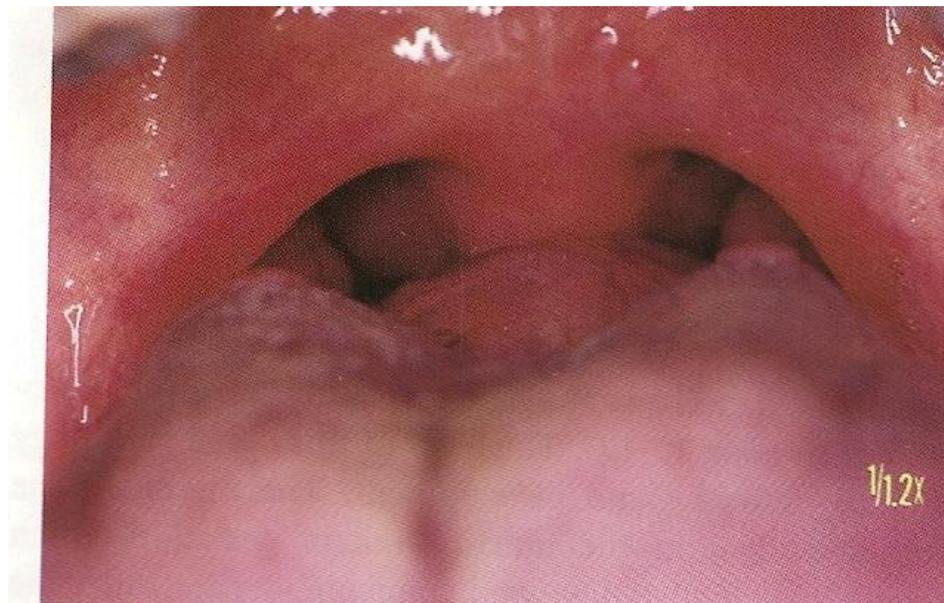


Figura 9 Tiroide Lingual ³⁹

³⁷ Bruce M. Wenig, M.D. Atlas of Head and Neck Pathology Saunders Company 1993 pág. 110, 111

³⁸ Joseph A. Regezi Oral Pathology Clinical Pathology Correlations Saunders El Sevier Quinta Edición 2008 Pág. 257- 258.

³⁹ Ib. Pág 258



4. Tirototoxicosis

4.1 Definición

Es un estado hipermetabólico causado por la elevación de los niveles de T3 y T4 libres. Su causa más frecuente es la hiperfunción de la glándula tiroides.

40

Casi siempre es consecuencia de la enfermedad de Graves. La naturaleza de las manifestaciones de la tirototoxicosis depende de la intensidad del síndrome, de la edad del paciente y la presencia o ausencia de otras enfermedades.

La tirototoxicosis produce gran variedad de alteraciones en la piel y sus órganos accesorios. El dato más característico es la humedad de la piel ocasionada por vasodilatación y sudoración excesiva, que son síntomas del estado circulatorio hiperdinámico. La piel de los codos es suave y rosada, con frecuencia se observa eritema palmar. El cabello es fino y no se ondula.⁴¹

⁴⁰Robbins. Op. cit. Pág.1175

⁴¹Williams. Op. cit. Pág 189



4.2 Manifestaciones clínicas

Un signo muy frecuente que aparece en todas las formas de tirotoxicosis sea cual sea su causa es la retracción del párpado superior, además este se atrasa en seguir al globo ocular cuando el paciente dirige la mirada hacia abajo,

Los movimientos de los párpados suelen ser espasmódicos y cuando se cierran aparece un fino temblor de ellos. Todas estas manifestaciones oculares son producto de una actividad adrenérgica aumentada.⁴²

Las alteraciones de la función cardiovascular se encuentran entre las más notorias manifestaciones ya que el hipermetabolismo y la necesidad de expulsar el exceso de calor producido aumentan las demandas circulatorias. La taquicardia está casi siempre presente incluso en reposo y durante el sueño.

El pulso se encuentra aumentado como consecuencia del incremento de la presión sistólica y la disminución de la diastólica.

⁴²Williams. Op. cit. Pág 189



La fuerza incrementada de la contracción cardíaca es notada por el paciente como palpitaciones. Frecuentemente ocurren arritmias.⁴³

En el aparato respiratorio un síntoma muy común es la disnea. La capacidad vital suele estar disminuida como consecuencia de la debilidad de los músculos respiratorios.

El paciente suele tener un aumento del apetito tanto en las horas de comida como entre ellas, esto es debido al aumento de las necesidades calóricas.

Las alteraciones que se presentan a nivel del sistema nervioso son la imposibilidad de estar quieto, dificultad en el mantenimiento de la atención y la necesidad de estarse moviendo y haciendo algo a pesar de sentirse muy cansado.⁴⁴

⁴³Williams. Op. cit. Pág 190

⁴⁴Williams. Op. cit. Pág 191



La fatiga suele ser consecuencia de la debilidad muscular y del insomnio, suelen perder la paciencia fácilmente, tienen episodios de llanto sin razón aparente, en el examen físico se descubre un fino temblor de manos, lengua y de los párpados.

La debilidad muscular y el cansancio se deben a la pérdida de masa muscular ocasionada por el adelgazamiento.

La excreción del calcio, fosforo por la orina y heces está aumentado por lo que se le asocia con la desmineralización ósea e incluso con fracturas patológicas.⁴⁵

La estatura de los niños tirotóxicos suele estar por encima de la media normal en los cuales se observa una edad ósea algo aumentada.

Las manifestaciones orales son las mismas que en la enfermedad de Graves.

⁶ Williams. Op. cit. Pág 192



4.3 Crisis tirotóxica

La crisis o tormenta tirotóxica es la exacerbación de los síntomas de la tirotoxicosis. Es una complicación muy seria y aparece casi siempre en asociación con la enfermedad de Graves, comienza de manera abrupta y se presenta en personas de cualquier edad o sexo en los cuales la tirotoxicosis no estaba siendo tratada o mal tratada. La mayoría de las veces existe un factor predisponente como infecciones orales agudas, traumatismo, intervenciones quirúrgicas, extracciones, uso de yodo 131 y suspensión de fármacos antitiroideos.

Las síntomas precoces son: intranquilidad extrema, náuseas, vómitos y dolor abdominal; pronto aparece fiebre, sudoración profusa, taquicardia significativa, edema pulmonar e insuficiencia cardiaca congestiva, si no se atiende rápidamente al paciente puede llegar al coma, aparecer hipotensión grave y producirse la muerte.



5 Consideraciones en el Consultorio

5.1 Manejo odontológico del paciente

En las alteraciones tiroideas, el contacto médico es fundamental. En caso de detectarse estados relacionados con hipofunción o hiperfunción sin control médico, los riesgos de atención dental por el estrés ambiental y la mala respuesta al uso de fármacos son notorios.

Si el paciente declara ser hipertiroideo o hipotiroideo tendrá que confirmarse con el médico tratante la adecuada respuesta al tratamiento y la sensibilidad que el paciente pudiera tener para caer en estados de alarma como son la crisis tiroidea o el coma mixedematoso. Se debe recordar que dependiendo del tipo de tratamiento muchos pacientes hipertiroideos se convierten en hipotiroideos, por lo que el control de este tipo de insuficiencia hormonal tendrá que analizarse.⁴⁶

Respecto a los aspectos farmacológicos deberá tomarse nota exacta de los fármacos que toma el paciente pues los antitiroideos, los sustitutos hormonales y los bloqueadores β presentan fáciles sinergias con los medicamentos de uso dental.⁴⁷

⁴⁶Castellanos Op. cit. Pág.123

⁴⁷Castellanos Op. cit. Pág.124



En los estados hipotiroideos existe una deficiencia metabólica celular, por lo que puede provocar que los procesos de reparación sean defectuosos y que pueda haber infecciones agregadas de repercusión local, general o ambas. Los resultados quirúrgicos, orales y periodontales pueden ser deficientes, inclusive destructivos en pacientes hipotiroideos controlados de manera inadecuada.

En pacientes hipotiroideos los depresores del sistema nervioso central, los procedimientos quirúrgicos y las infecciones pueden precipitar un coma mixedematoso.

Un paciente no controlado no debe recibir atención en el consultorio dental, solo medidas paliativa, haciendo uso prudente de los antibióticos y analgésicos.

De ser necesaria la intervención por razones de extrema urgencia deberá realizarse en medio hospitalario, bajo responsabilidad y vigilancia de un médico quien deberá estar preparado para evaluar, manejar un estado como el coma, hipotermia, bradicardia hipotensión y convulsiones.



Si se presenta un paciente bien controlado se deben aplicar tratamientos y procedimientos normales, tratar todas las infecciones crónicas orales y evitar infecciones orales agudas,⁴⁸

En pacientes con cirugía o que hayan utilizado compuestos radioactivos, es mejor aplazar el tratamiento odontológico hasta que la terapia sustituta haya sido indicada y evaluada, para alcanzar el estado eutiroides en el paciente. Ya que puede presentar una crisis secundaria a la presión emocional dentro del consultorio dental, mientras no hubiera sido suficiente el tejido tiroideo eliminado por la radiación.⁴⁹

Después de haber recibido tratamiento con yodo radiactivo (I- 131) el paciente debe seguir ciertas recomendaciones para evitar el riesgo de exposición a otras personas debido a que el mismo no es concentrado por las células, es eliminado del cuerpo a través del sudor y la orina, por lo que el paciente debe mantenerse alejado de mujeres embarazadas y niños muy pequeños, limitar su tiempo en lugares públicos, no preparar alimentos para otras personas, no compartir utensilios, beber abundantes líquidos.⁵⁰

⁴⁸ Castellanos Op. cit. Pág. 125

⁴⁹ Castellanos Op. cit. Pág. 125

⁵⁰ www.thyroid.org.com



La dosificación hormonal varía de paciente a paciente y esto depende de la edad y condiciones como actividad física o desgaste mental.

Por lo que un individuo puede responder de manera muy diferente bajo un ambiente cotidiano o el del consultorio dental; por lo tanto el odontólogo siempre debe estar alerta de la adecuada respuesta a la terapia hormonal sustituta, ya que al presentarse los menores signos es mejor establecer interconsulta médica y suspender las actividades odontológicas hasta la estabilización del paciente.

Como medida para evitar que se den situaciones de estrés para el paciente se deben de programar citas cortas y de preferencia por la mañana para evitar que el paciente acumule estrés durante todo el día.

Debido a la predisposición de caries y enfermedad periodontal se debe de imponer en estos pacientes medidas muy estrictas de control de placa dentobacteriana con pastillas reveladoras. Así como instruir a otras personas de la familia sobre la técnica de cepillado adecuada y poder llevarla a cabo con el paciente.



La sedación o anestesia general con propósitos restauradores es una decisión delicada por la susceptibilidad a los anestésicos y depresores del sistema nervioso, por lo que debe ser valorado el riesgo contra el beneficio entre el médico y el cirujano dentista.⁵¹ (Fig.10)



Figura 10 anestesia general ⁵²

La correcta elaboración de la historia clínica puede ayudar al cirujano dentista a sospechar si el paciente presenta alguna alteración tiroidea.

⁵¹Castellanos Op. cit. Pág.125

⁵²Imagen hallada www.cechin.com/search.asp



Deberán realizarse las siguientes preguntas:

¿Sufre de palpitaciones (taquicardia) o problemas del corazón?

¿Sufre de problemas emocionales o “nervios”?

¿Ha sido sometido a radiación o tratamiento contra cáncer?

¿Ha estado hospitalizado (a)?

¿Ha padecido bocio o problemas de tiroides?

¿Ha ganado o perdido más de 5 kg en el último año? ⁵³

Cuando se presente una crisis tirotóxica, el odontólogo debe ser capaz de reconocer lo que está sucediendo e iniciar el tratamiento de urgencia y buscar asistencia médica inmediata, el tratamiento inmediato consiste en aplicarle al paciente compresas frías para intentar disminuir la temperatura, administrarle una inyección de hidrocortisona (100- 300mg) e iniciar la infusión I.V de glucosa hipertónica, colocar una mascarilla con oxígeno , hay que controlar los signos vitales e iniciar la reanimación cardiopulmonar, si fuera necesario. Debe buscar ayuda médica inmediata.⁵⁴

⁵³Castellanos Op. cit. Pág. 123

⁵⁴Little Op. cit. Pág. 427



5.2 Consideraciones farmacológicas

Cuando existe un exceso de hormonas tiroideas circulantes ya sea por que el paciente no esté controlado o por que esté recibiendo suplemento de hormonas, el uso de anestésicos con vasoconstrictor adrenérgico es delicado ya que se potencializa la acción de compuestos como la adrenalina o levonoradrenalina, pudiendo provocar severos cambios en el ritmo, frecuencia y gasto cardiacos.⁵⁵

La mezcla de los mismos compuestos adrenérgicos con el propranolol utilizado para compensar alteraciones cardiacas del ritmo, puede producir taquicardia y arritmia en hipotiroideos o hipertiroideos con exceso de hormona prescrita medicamente.

Los pacientes hipotiroideos son sensibles al efecto de muchos fármacos, por lo que se debe disminuir la dosis en pacientes sospechosos de hipotiroidismo mal compensado.

La lista de estos medicamentos está compuesta por analgésicos, anestésicos, barbitúricos, hipnóticos y tranquilizantes. Si se requiere una premedicación ansiolítica se prefiere aprovechar el efecto sedante de algunos antihistamínicos debido a que las hormonas tiroideas potencializan la acción de estos.

⁵⁵Castellanos Op. cit. Pág.124



5.3 Manejo de la conducta

Debido a que el niño con hipertiroidismo presenta problemas de comportamiento y le es difícil prestar atención esto es un problema al que el cirujano dentista se enfrenta, por lo que debe tener conocimiento de las técnicas de control de la conducta, el abordaje se dará básicamente a través de la comunicación ya que es la base para establecer una relación con el niño.

Decir – mostrar – hacer.

Este método es utilizado para introducir al niño a un comportamiento relajado y tolerante, esta consiste en explicar al paciente los procedimientos y después simular lo que ocurrirá, es importante la utilización de un vocabulario apropiado para la edad. Consiste en 1) decir y explicar al niño lo que se le va a hacer antes de comenzar cualquier procedimiento con el fin de reducir la ansiedad y el miedo. 2) mostrar al niño exactamente cómo se va a llevar a cabo el procedimiento y 3) efectuar la técnica tal como se le ha explicado y demostrado. (Fig. 11)



Figura 11 decir- mostrar- hacer⁵⁶

Control mediante la voz

Aquí se requiere que el odontólogo muestre una mayor autoridad durante la comunicación con el niño, lo importante de esta técnica es el tono de voz más que las palabras que se utilizan, se debe reflejar una actitud de seguridad. Está destinada a restablecer una comunicación perdida con el paciente debido a una conducta poco apropiada. Esta consiste en un cambio súbito del tono de la voz elevándolo para tratar de conseguir la atención del paciente.

⁵⁶Imagen hallada en [www. Slokidsmile.com](http://www.Slokidsmile.com)



Distracción

Esta técnica es utilizada para desviar la atención del niño de los procedimientos odontológicos por medio de la diversión. Aquí los juguetes coloridos, las historias, bromas o canciones que le gusten al niño pueden ayudar . (Fig. 12)

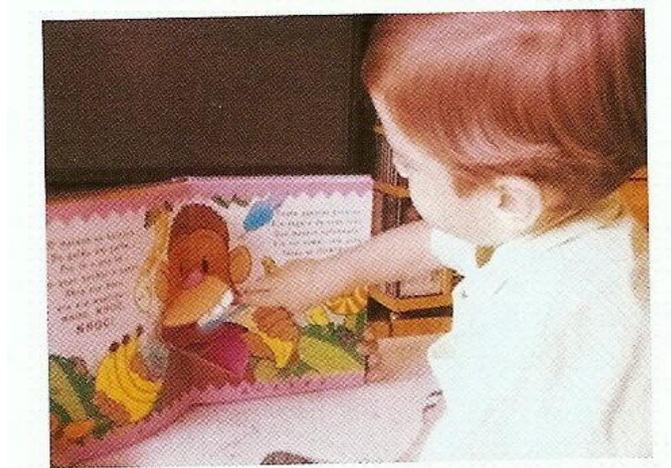


Figura 12 distracción⁵⁷

⁵⁷Nahas Op cit. Pág 396



Modelado

Es la exposición del paciente a uno o más individuos que demuestren un comportamiento adecuado ya que el paciente observador va a imitar al modelo presentado cuando viva una experiencia similar y cuánto más parecida sea la edad del paciente a la del niño que será condicionado mayor será la posibilidad del éxito. Consiste en que el niño puede aprender sobre la situación dental viendo como otros reciben tratamiento.(Fig. 13)



Figura 13 modelado⁵⁸

⁵⁸Nahas Op. cit Pág 417



Mano sobre boca

Consiste en colocar la mano del operador con firmeza en la boca del paciente sin obstruir las fosas nasales cuando éste llora de modo histérico, así el niño es avisado que si coopera la mano será retirada, la posición del cirujano dentista próximo al oído del niño es de gran importancia al igual que usar un tono de voz suave para que el paciente se queden quieto y pueda escuchar las instrucciones. La finalidad de esta técnica es poder restablecer la comunicación. (Fig. 14)



Figura. 14 Mano sobre boca ⁵⁹

⁵⁹Imagen hallada en [www.universoodontológico/esencias/manosobre boca](http://www.universoodontológico/esencias/manosobre%20boca)



Restricción física

Ya que el niño no comprende que debe estar quieto durante los procedimientos odontológicos el cirujano dentista tiene la necesidad de inmovilizarlo para evitar riesgos que lo pongan en peligro. Este método se utiliza cuando las otras técnicas no funcionan, existen varios métodos para realizar la inmovilización como son: sabanas, aparatos especiales como el pediwrap y el papoose board, el uso de estos deberá ser autorizado por los padres y por escrito.^{60 61 62} (Figs. 15 y 16)



Figura 15 pediwrap⁶³

⁶⁰Pinkham. J.R Odontología Pediátrica México , Ed. Interamericana Mc Graw Hill segunda edición 1994 Págs. 348 – 351

⁶¹Barbería Elena Odontopediatría Barcelona España Ed. Masson segunda edición 2002 Págs 127 - 136

⁶²Nahas Op cit. Págs.130-137

⁶³Imagen hallada en www.nme.com/awards



Figura 16 Papoose Board ⁶⁴

⁶⁴Imagen hallada www.debbiehaga.blogspot.com



Conclusiones

El cirujano dentista no solo debe enfocarse en la cavidad oral del paciente ya que este puede presentar alguna enfermedad de la cual no tenga el conocimiento, por lo que es nuestro deber realizar una historia clínica completa para poder detectar algún signo o síntoma de alguna enfermedad y poder remitirlo con un médico especialista para que sea diagnosticado y reciba el tratamiento adecuado para su enfermedad.

Ya que si este recibe atención odontológica sin haber sido tratado puede traer complicaciones sistémicas o que se presenten situaciones que pongan en peligro la vida del paciente, ya sea porque no se realice un adecuado plan de tratamiento, sea sometido a mucho estrés ó por el uso de medicamentos que estén contraindicados para ese paciente.

Se debe tener una estrecha relación con el médico especialista para poder conocer el estado en el que se encuentra el paciente, establecer bajo qué circunstancias se puede atender a este debido a que los pacientes con enfermedades tiroideas llevan tratamientos muy prolongados y se debe tener en cuenta las interacciones medicamentosas. Y que bajo la administración de algunos medicamentos como el yodo radiactivo no se puede brindar atención odontológica.



Bibliografía

Barbería Elena Odontopediatría Barcelona España Ed. Masson segunda edición 2002 Págs 127 - 136

Castellanos J. Díaz. L. Gay. O. Medicina en Odontología 2ª ed. México El Manual Moderno, 2002 Págs. 122- 125

Cooper David S, M d. Antithiroid Drugs, The New England Journal of Medicine, 2005; 352: 905 17

Cotran. R. Kuman. V. Collins. T. Robbins. Patología estructural y funcional 6ª ed. México, Mac Graw Hill Interamericana, 2002 Pág. 1175

Guyton. A. Tratado de Fisiología Médica 10ª ed. México: Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 2001. Págs. 1031 – 1042

Little. James W. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Madrid, España: Ed Harcourt, Págs. 431- 432

Nahás Pires Correa María Salette Odontopediatría en la primera infancia Sao



Pablo Brasil Livraria Santos Editora 2009 Págs.130 – 137

Netter F.H. Atlas de anatomía humana 3ª ed. España Editorial Masson S.A
2003

Pinkham. J.R Odontología Pediátrica México , Ed. Interamericana Mc Graw
Hill segunda edición 1994 Págs. 348 – 351

Regezi Joseph A. Oral Pathology, clinical pathology correlations Saunders
El Sevier 5a Ed. 2008 Pág 257- 258

Sanders Stephan. Lo esencial en sistema endocrino y aparato reproductor 2ª
ed. Madrid, España Editorial El sevier, 2004 Págs. 34 – 37

Williams Robert H. Tratado de endocrinología 6ª ed. España
Interamericana, 1985 Págs. 189- 228

Weetman Anthony P. M D Graves Disease, The England Journal of
Medicine 2000 ; 343: 1236- 1248

Wening, Bruce M. MD. Atlas of Head and Neck Pathology Saunders
Company 1993 Págs. 110, 111

www.thyroid.org.com

Zanolli de S. Mario Rev Chi. Pediatr. V. 79 n.I . Santiago Feb 2008 7 a (1)
26 – 31



Bibliografía de imágenes

www. Slokidsmile.com

www.universoodontológico/esencias/mano sobre boca

www.nme.com/awards

www.debbiehaga.blogspot.com

www.cechin.com/search.asp

www. enfermerasdeperu.blogspot.com

www.hipotiroidismocongénito.blog