

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA



**TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN
ESTOMATOLOGIA EN PACIENTES ESPECIALES**

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES TIROIDEAS

PRESENTADO POR
C.D. CUSINGA DEL CARPIO MARIBEL

ASESOR
CD. Mg. SALAZAR SEBASTIAN ALEJANDRO

LIMA – PERÚ
2019

AGRADECIMIENTO

A Dios por cada enseñanza brindada a lo largo de mi vida

A mi padre que aun ausente físicamente, con su ejemplo marco las pautas de mi vida †

A mi madre por ser mi ejemplo de vida, amor y ciencia

A catalina por enseñarme el amor más puro y eterno †

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ALTERACIONES TIROIDEAS

INDICE

RESUMEN	05
INTRODUCCIÓN	07
MARCO TEORICO	
ASPECTOS GENERALES	
1. Embriología.....	09
2. Anatomía.....	10
3. Histología.....	11
4. Fisiología.....	12
ALTERACIONES TIROIDEAS	
I. Hipertiroidismo.....	15
I.1 clasificación	15
1. asociadas a la producción excesiva de hormona tiroidea	15
1.1 enfermedad de graves	15
1.2 adenoma hiperfuncionante.....	16
1.3 bocio multilocular.....	17
1.4 otras causas más frecuentes tumores	17
2. No asociadas a la producción excesiva de hormona tiroidea	17
2.1 tiroiditis sub aguda.....	17
2.2 tiroiditis crónica.....	17
I.2 Características clínicas.	18
I.3 Complicaciones	19
I.4 Diagnostico.....	20
I.5 Manifestaciones bucales	22
I.6 Tratamiento.....	22
I.7 Manejo odontológico	22
II. Hipotiroidismo.....	24
II.1 clasificación	24
1. hipotiroidismo primario.....	24
1.1 tiroiditis de Hashimoto (autoinmune)	24
1.2 cretinismo (congénito)	25
2. hipotiroidismo secundario	26
2.1 Tumores (hipotalámico o hipofisario)	26
2.2 post quirúrgico o radiación	26
2.3 síndrome de sheehan.....	27
II. 2 Características clínicas.	27
II. 3 Diagnostico.....	29
II.4 Manifestaciones bucales	30
II.5 Tratamiento.....	30
II.6 Manejo odontológico	30
ANEXOS	
Cuadros: comparativo hipertiroidismo Vs hipotiroidismo	32
Guías de manejo Odontológico.....	33
Reporte de 1 caso	36
CONCLUSION.....	42
BIBLIOGRAFIA.....	43

RESUMEN

La tiroides es la glándula encargada de regular los procesos de metabolismo del cuerpo humano su alteración causa manifestaciones clínicas y orales.

Su desarrollo comienza en el veinticuatro día de gestación, situada en la parte inferior y anterior del cuello tiene una forma de H o mariposa y tiene dos lóbulos conectados por un istmo, que suele ser situado sobre el segundo y tercer anillo de la tráquea.

Osteoporosis en los maxilares erupción dentaria precoz cuando se presenta como el incremento en la función de la glándula tiroidea.

Macroglosia, agrandamiento de labios, retardo en la erupción y exfoliación dentaria cuando se presenta como la disminución de la función de la glándula tiroidea.

Estas manifestaciones pueden pasar desapercibidas por la falta de preparación de los profesionales para atender a éste grupo de pacientes.

Siendo el objetivo del presente trabajo es estudiar los diferentes manejos y consideraciones en la atención odontológica de acuerdo a la patología que presentan éste grupo de pacientes, para poder mejorar el abordaje, teniendo en cuenta el trabajo multidisciplinario para el beneficio de los pacientes con estas alteraciones.

A su vez tener conocimiento de los fármacos usados y las consideraciones a tener en cuenta para su tratamiento

Palabras claves: alteraciones tiroideas, hipertiroidismo, metimazol, hipotiroidismo, levotiroxina,

.

ABSTRACT

The thyroid is the gland responsible for regulating the metabolism processes of the human body. Its alteration causes clinical and oral manifestations.

Its development begins on the twenty-fourth day of gestation, located at the lower and anterior part of the neck has an H-shape or butterfly and has two lobes connected by an isthmus, which is usually located on the second and third ring of the trachea.

Osteoporosis in the jaws early dental eruption when presented as the increase in the function of the thyroid gland.

Macroglosia, enlarged lips, delayed eruption and tooth exfoliation when it occurs as the decrease in the function of the thyroid gland.

These manifestations can go unnoticed due to the lack of preparation of the professionals to attend this group of patients.

Being the objective of the present work is to study the different management and considerations in

dental care according to the pathology presented by this group of patients, in order to improve the approach, taking into account the multidisciplinary work for the benefit of patients with these alterations.

At the same time have knowledge of the used drugs and the considerations to take into account for their treatment

Key words: thyroid disorders, hyperthyroidism, methimazole, hypothyroidism, levothyroxine

INTRODUCCIÓN

La endocrinología es el área médica encargada de realizar el estudio y manejo de las alteraciones tiroideas.

La tiroides es la primera glándula endocrina en formarse en el día veinticuatro de gestación y culmina en la séptima semana y la producción hormonal a partir de las once semanas de gestación.

Tiene una estructura bilobulada situada en la región anterior del cuello en forma de mariposa o H y es la encargada de mantener un nivel metabólico óptimo en los tejidos, necesario para un crecimiento y maduración normales.

El eje hipotálamo-hipófisis-tiroides es el encargado de regular correctamente la secreción de esta glándula tiroides.

Las alteraciones tiroideas se presentan clínicamente por la disminución o el aumento de la función de la glándula

Produce dos hormonas, la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4), que controlan el metabolismo tiroideo. Su disfunción es una de las causas más frecuentes de enfermedad endocrinas.

Las alteraciones en la Glándula Tiroides afectan los principales órganos del cuerpo, debido al control que posee esta sobre el metabolismo y la síntesis de proteínas en casi todos los tejidos del organismo.

El hipotiroidismo y el hipertiroidismo son las dos alteraciones más comunes de la glándula tiroides, y puede afectar a la población desde el comienzo de la vida intrauterina hasta la vejez.

El hipertiroidismo es una enfermedad caracterizada por la hiperactividad de la glándula tiroides. La glándula habitualmente esta aumentada de tamaño, segrega cantidades mayores de las normales de hormona tiroidea. Se caracteriza porque los procesos metabólicos corporales están acelerados, principalmente los tejidos.

La relación de estas alteraciones con la presencia de otras manifestaciones sistémicas como disfunción cardíaca, respiratoria, desarrollo corporal y mental deficiente, obesidad o anorexia, pueden ser comunes e indicativas de una alteración en la función de la glándula tiroides de estos pacientes.

El termino tirotoxicosis se utiliza frecuentemente como sinónimo de hipertiroidismo, siendo su etiología más frecuente la enfermedad de graves

Entre las manifestaciones orales se presenta mayormente osteoporosis de los maxilares, erupción exfoliación temprana dentaria y sus manifestaciones clínicas como la taquicardia, hipertensión, temblor, palpitaciones, nerviosismo, insomnio, fatiga, mayor sudoración, piel caliente y húmeda, aumento del apetito y pérdida de peso.

El hipotiroidismo es el más común de los trastornos de la tiroides, se debe a un déficit de secreción de hormonas tiroideas que se producen por alteración orgánica de la glándula.

Puede ser congénito si la glándula tiroides no se desarrolla correctamente o adquirido si se alteran las hormonas ya sea por extirpación de la glándula, por déficit de yodo, autoinmune o idiopática. Predomina en el sexo femenino con relación al sexo masculino.

Su etiología más representativa es Hashimoto y cretinismo .

Entre las manifestaciones bucales del hipotiroidismo se observan: macroqueilia, macroglosia, la gran mayoría de las veces la dentición temporal y permanente presentan un retardo eruptivo característico y, aunque los dientes son de tamaño normal, suelen estar apiñados por el tamaño pequeño de los maxilares y sus manifestaciones clínicas de bradicardia, resequedad de la piel, somnolencia, fatiga, aumento de peso

El cirujano dentista puede diagnosticar por las manifestaciones orales que suelen acompañar esta alteración como son la macroglosia, la maloclusión, el retraso de erupción, la gingivitis y periodontitis.

El cirujano dentista, debe adquirir los conocimientos necesarios para el manejo de pacientes con alteraciones tiroideas, conducta ante las emergencias que puedan ser desencadenadas bajo un tratamiento quirúrgico e identificar los signos y síntomas presentes en pacientes no diagnosticados con disfunción de la glándula tiroides.

El correcto conocimiento de los fármacos usados para tratamiento y las interacciones que puedan ser causadas con las terapias odontológicas.

Tener en cuenta las consideraciones odontológicas para el tratamiento de estos pacientes

MARCO TEORICO

ASPECTOS GENERALES DE LA GLANDULA TIROIDE

1. EMBRIOLOGIA

La tiroides es la primera glándula endocrina a desarrollarse en el día veinticuatro de gestación, se desarrolla a partir de un engrosamiento endodérmico en la línea media del suelo de la faringe primitiva inicialmente se desarrolla por debajo del tubérculo impar, el cual también es conocido como base de la lengua y se dirige por el conducto tirogloso para alcanzar su ubicación definitiva a la séptima semana.¹

La glándula tiroides desciende por delante del hueso hioides y los cartílagos traqueales, a la séptima semana adopta su posición normal que es por delante de la tráquea, para entonces presenta un istmo estrecho en la parte media y dos lóbulos laterales.¹

La producción de hormonas empieza a las once semanas de gestación donde podemos observar los primeros folículos que contienen coloide.¹

2. ANATOMÍA

Este órgano, de secreción interna es relativamente pequeña, situada en la parte inferior y anterior del cuello tiene una forma de H o mariposa y tiene dos lóbulos conectados por un istmo, que suele ser situado sobre el segundo y tercer anillo de la tráquea.¹

En más de 55% de los niños y jóvenes se observa una pequeña prolongación en el borde superior del istmo que se dirige en dirección al cartílago tiroides, denominado lóbulo piramidal, siendo más frecuentemente encontrado a la izquierda.³

Su peso medio es de 12 a 20 gramos; Por detrás se encuentran las cuatro glándulas paratiroides situadas dos cerca de los polos superiores y 2 cerca de los polos inferiores.²

La tiroides normal en el adulto mide cerca de 4 a 5 cm en su eje longitudinal, de 2 a 3 cm en eje transversal y de 1 a 1,5 cm en su eje anteroposterior.²

La tiroides es un órgano muy vascularizado, razón por la cual podrá tener un pequeño aumento de su volumen durante los periodos menstruales y también durante el embarazo.²

La irrigación de la tiroides se realiza por las arterias tiroideas superior e inferior, en donde la arteria tiroidea superior es la primera rama de la carótida externa.²

A su vez la arteria tiroidea superior penetra el polo superior de los lóbulos tiroideos y también se divide en algunas ramas:

- Laríngea superior.
- Infraioidea.

- Cricotiroidea.
- Esternocleidomastoidea.

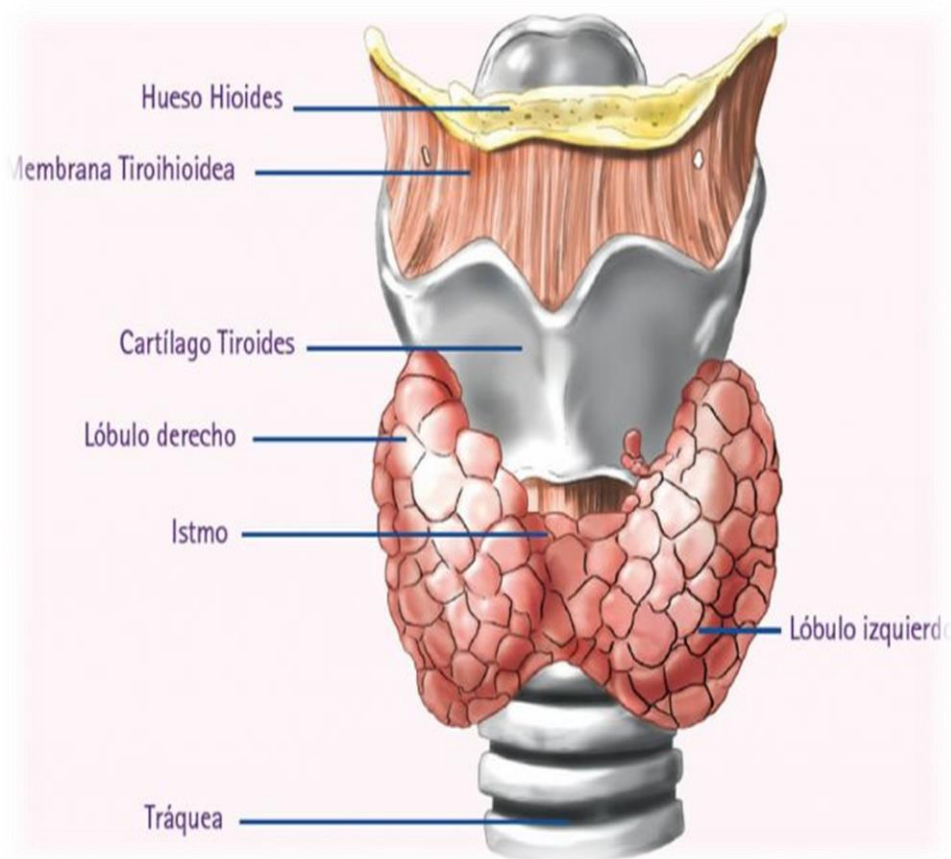
La arteria tiroidea inferior penetra el polo inferior de cada uno de los lóbulos tiroideos, se origina del tronco tirocervical se divide en otras ramas:

- Cervical ascendente.
- Laríngea inferior.
- Ramas traqueales.
- Glándulas paratiroides.

Las venas tiroideas originan un plexo venoso que drenará los tercios superior, medio e inferior, mientras que las venas tiroideas superiores siguen a las arterias correspondientes hasta desembocar directamente en la yugular interna.²

Las venas tiroideas medias emergen lateralmente a la glándula, y también desembocarán directamente en la yugular interna cruzando la carótida común del mismo lado.³

Las venas tiroideas inferiores emergerán del polo inferior de la glándula de modo de formar un plexo venoso infratiroideo que desembocará en el tronco braquiocefálico izquierdo.³



Thyroid disorder in children and adolescents
JAMA pediatrics (3)

3. HISTOLOGIA

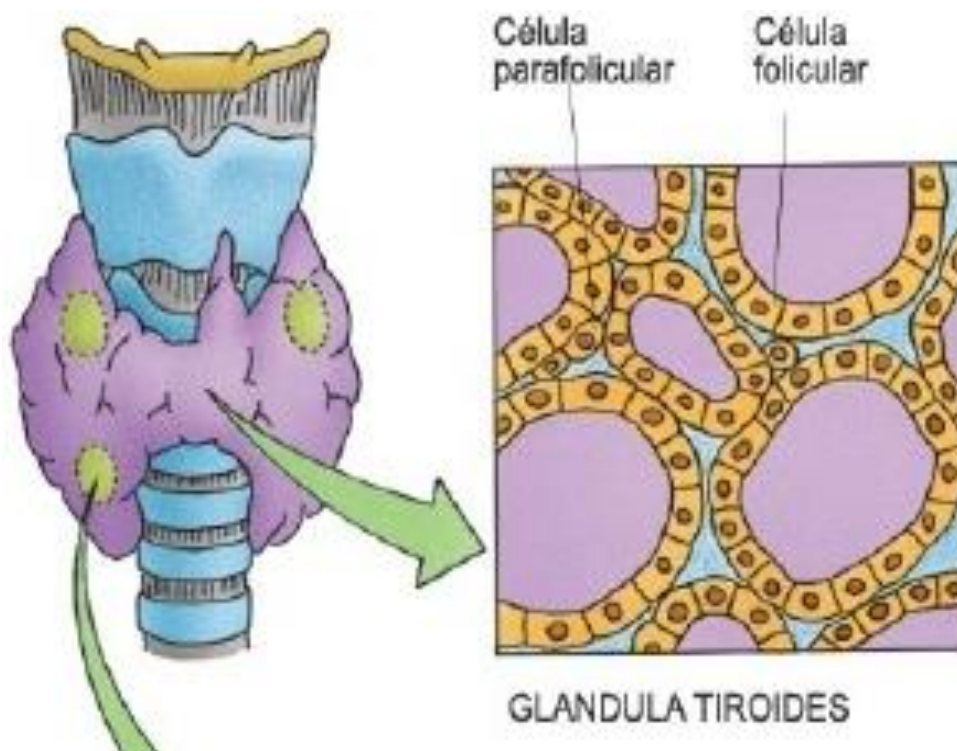
Esta glándula está compuesta de un número elevado de folículos cerrados (100 a 300 micrómetros de diámetro), la pared de cada folículo consiste principalmente en células llamadas células foliculares, la mayoría de la cuales se extienden hacia la luz (espacio interno).¹

Rellenos de sustancia secretora denominada coloide es una gran glicoproteína y revestido de células epiteliales cubicas.¹

Los lóbulos y el istmo de la tiroides están compuestos de numerosos lóbulos y cada uno dividido además en 20 a 40 folículos, diseminados entre los folículos está las células perifoliculares ligeras o células "C".¹

Estas células células "C" son las que producen la calcitonina que constituyen el 5% de células en la tiroides que es la encargada de regular la homeostasis del calcio.¹

Los folículos son las principales unidades funcionales y producen tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) que contienen átomos de yodo.¹



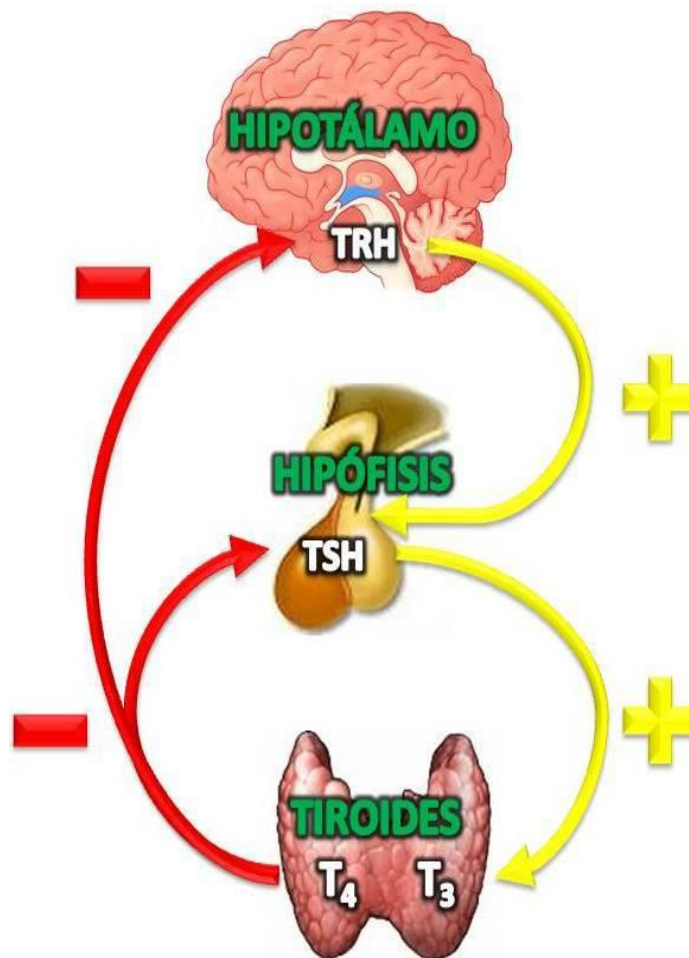
4. FISILOGIA

Su función principal de la glándula tiroides es sintetizar y secretar la hormona tiroidea que es necesaria para regular el metabolismo basal del organismo. ⁽⁴⁾

Las hormonas tiroideas T3 (tri-iodotironina) y T4 (tiroxina) son sintetizadas en la glándula. Se producen mayores cantidades de T4 que de T3 pero T4 es convertida a su forma más activa, T3 en algunos tejidos periféricos como el hígado, riñón y músculo. ⁽⁴⁾

El eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y el mecanismo de acción de las hormonas tiroideas la secreción de las hormonas tiroideas T3 y T4 están controladas por factores trópicos secretados por el hipotálamo y la hipófisis anterior. ⁽⁴⁾

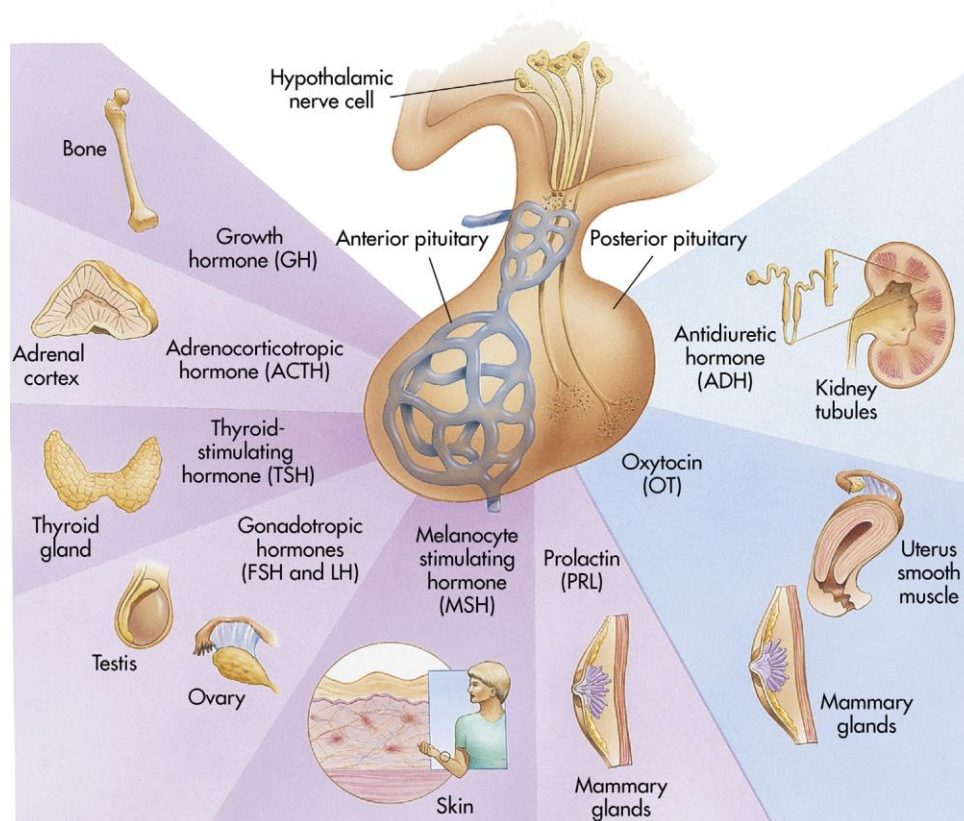
Este eje conecta el sistema nervioso con el sistema endocrino



Hormonas tiroideas UNNE (5)

El hipotálamo envía información a la hipófisis y su parte anterior. La adenohipofisis manda una señal a la tiroides liberando TSH (hormona estimulante de la tiroides) y está a su vez liberando T3 y T4 ⁽⁵⁾

La hormona estimulante de la tiroides (TSH) actúa sobre todos los procesos que controlan la síntesis y liberación de la hormona tiroidea, también actúa aumentando la celularidad y vascularización de la glándula. ⁽⁵⁾



Thyroid disorder in children and adolescents JAMA pediatrics(3)

T3 y T4 Su función es sintetizar y secretar la hormona tiroidea que es necesaria para regular el metabolismo basal, diferenciación y proliferación celular. ⁽³⁾

La correcta fisiología y segregación de estas hormonas En resumen, intervienen prácticamente en la totalidad de las funciones orgánicas, activándolas y manteniendo el ritmo vital: ⁽⁶⁾

a. METABOLISMO BASAL :

- Incremento del metabolismo basal.
- Aumento de la temperatura basal.
- Incremento del apetito.

b. METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS LOS LÍPIDOS Y LAS PROTEÍNAS:

- Promoción del catabolismo de los carbohidratos.
- Estímulo de la síntesis de proteínas.
- Incremento de la lipólisis.
- Aumento de la excreción de colesterol por la bilis.

c. SISTEMA CARDIOVASCULAR:

- Facilita la función integral del sistema cardiovascular.

d. SISTEMA NERVIOSO:

- Estímulo del crecimiento, desarrollo normal del tejido nervioso en la vida prenatal y posnatal.
- Promoción del funcionamiento normal del sistema nervioso en niños y adultos.
- Incremento del accionar del sistema nervioso simpático.

e. SISTEMA MÚSCULO – ESQUELÉTICO:

- Promoción del crecimiento y maduración del esqueleto.
- Estímulo del crecimiento, desarrollo y función de los músculos.

f. SISTEMA REPRODUCTOR:

- Provocan variaciones en las concentraciones de la globulina de unión a hormonas sexuales, lo que implica cambios en la fracción libre de éstas.
- Estímulo de la producción de la leche durante la lactancia.

g. SISTEMA TEGUMENTARIO:

- Mantenimiento de la piel y de sus anexos (pelo, uñas).
- Involucradas en la erupción dentaria.
- ciclo de renovación de la epidermis y de los folículos pilosos.

h. SISTEMA GASTROINTESTINAL:

- Estimulan la función de todo el tracto gastrointestinal.
- Inducen aumento de la motilidad y de secreciones.
- Estimulan el apetito y la ingestión de alimentos.

FISIOPATOLOGIA ALTERACIONES TIROIDEAS

I. HIPERTIROIDISMO

El término hipertiroidismo se refiere específicamente al aumento en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas por parte de la propia hormona tiroidea en el organismo. ⁽⁷⁾

En otras palabras, la glándula tiroides está hiper-activa.

Este trastorno funcional de la tiroides caracterizado por el incremento de la secreción hormonal de la glándula, con el resultado de una alta concentración de hormonas tiroideas en sangre ⁽⁶⁾

Se presenta con un cuadro clínico característico por la hiperproducción de hormonas tiroideas y obedece a múltiples causas. ⁽⁶⁾

El término tirotoxicosis se utiliza frecuentemente como sinónimo de hipertiroidismo, siendo su etiología. ⁽⁶⁾

I.1 CLASIFICACION

1. ASOCIADAS A LA PRODUCCIÓN EXCESIVA DE HORMONA TIROIDEA

1.1 ENFERMEDAD DE GRAVES:

La enfermedad de Graves, un tipo de hipertiroidismo, es debida a una actividad excesiva de toda la glándula tiroides. ⁽¹⁰⁾

Se la denominó así en honor a Robert Graves, médico irlandés, quien fue el primero en describir esta forma de hipertiroidismo, hace aproximadamente 150 años. ⁽¹⁰⁾

Su etiología es desconocida, por lo que la etiopatogenia se basa en un individuo genéticamente susceptible. predominantemente en mujeres entre la tercera y la cuarta década de la vida. ⁽¹⁰⁾

Esta enfermedad se caracteriza por bocio (aumento de volumen de la glándula tiroides). ⁽¹⁰⁾

síntomas de hipertiroidismo es la forma más habitual de hipertiroidismo entre un 40 a 60 % de todos los casos, se caracteriza por tres manifestaciones clínicas fundamentales que son: El hipertiroidismo, la oftalmopatía infiltrativa, dermopatía infiltrativa. ⁽¹⁰⁾

Manifestaciones clínicas de la tirotoxicosis asociadas como autoinmunes y a cambios hormonales importantes (pubertad, embarazo, menopausia), donde se presenta un aumento excesivo de la inmunoglobulina TSI (inmunoglobulina estimulante de tiroides), la cual estimula a los receptores tirotopina de la glándula tiroidea ocasionando su la hiperfunción ⁽¹⁰⁾

Los factores de riesgo asociado son :

- Susceptibilidad genética.
- Infecciones bacterianas o virales.
- pudieran predisponer al sistema inmune a producir estos problemas.
- Estrés.
- Género: más frecuente en mujeres que en hombres.
- Embarazo.
- Tabaquismo.
- Irradiación.

El tratamiento se basa controlando la hiperactividad de la glándula y la producción de la hormona.⁷

En cuanto al tratamiento de la parte ocular, que es la característica más resaltante de esta patología.⁷

En los casos leves en actividad, están indicados el uso de gotas artificiales, lentes de sol y cuando la enfermedad no esté activa cirugía estética.

En los casos moderados a severos en actividad, se usan esteroides endovenosos por 3 meses como mínimo.

En caso de no respuesta se usan otras drogas conocidas como inmunomoduladores y en caso que persista con compromiso muscular está indicada la radioterapia orbitaria; y cuando la enfermedad ya no esté activa cirugía descompresiva, para estrabismo y corrección de párpados.⁽¹⁰⁾

1.2 ADENOMA HIPERFUNCIONANTE :

En la mayoría de los casos se debe a una mutación somática del receptor de la TSH o del gen de la proteína G (su subunidad α) asociada al receptor.⁹

A diferencia del bocio multinodular no tiene relación con la deficiencia de yodo.¹⁶

El hipertiroidismo se produce por un adenoma que asienta sobre un tiroides intrínsecamente normal.⁹

Generalmente es único y no suele producir clínica hasta los 2,5-3 cm de diámetro. Dicho adenoma funciona de forma autónoma, sin estímulo de la TSH, debido a lo cual ésta se encuentra disminuida o suprimida.⁹

Gammagráficamente se observa como un área de mayor captación (nódulo caliente) sobre un tiroides hipocaptante (suprimido).¹⁶

En ocasiones puede producirse necrosis y hemorragia del nódulo, con lo que desaparece el hipertiroidismo y aparece como un nódulo frío en la gammagrafía.⁽⁹⁾

1.3 BOCIO MULTINODULAR :

El término “bocio” simplemente se refiere a un agrandamiento anormal de la glándula tiroides.

Es importante saber que la presencia de un bocio no necesariamente indica que la glándula tiroides está funcionando mal.¹⁷

El bocio puede ocurrir en una glándula que está produciendo demasiada hormona (hipertiroidismo), muy poca hormona (hipotiroidismo) o la cantidad correcta (eutiroidismo). El bocio indica que hay una condición que está causando un crecimiento anormal de la tiroides.¹⁰

Es una enfermedad del envejecimiento o del anciano, ya que se origina a partir de bocios simples de larga evolución.¹⁷

Generalmente la tirotoxicosis es menos intensa, pero su repercusión puede ser mayor, especialmente en el aparato cardiovascular.

El diagnóstico puede ser difícil, ya que las cifras de T3 y T4 suelen encontrarse próximas o ligeramente por encima de la normalidad, y la TSH se encuentra persistentemente disminuida.

Ocasionalmente puede ser necesaria la realización de un test de estímulo con TRH.⁽¹⁰⁾

1.4 OTRAS CAUSAS MENOS FRECUENTES SON EL TUMOR

Trofoblástico y la producción excesiva de TSH de origen hipofisario (hipertiroidismos secundarios, bien por adenoma hipofisario secretor de TSH, o bien por síndrome de resistencia hipofisaria o generalizada a hormonas tiroideas).⁽⁹⁾

2. TRASTORNOS NO ASOCIADOS CON HIPERFUNCIÓN TIROIDEA:

2.1 TIROIDITIS SUBAGUDA:

se define como una inflamación de la glándula tiroidea secundaria de origen viral, por lo que los síntomas de tiroiditis suelen aparecer tras una infección respiratoria alta.

Dicha clínica comprende astenia, malestar y dolor sobre el tiroides o referido a mandíbula, occipucio u oído, cuando la sintomatología es leve, la administración de AINEs (antiinflamatorios no esteroideos) es suficiente para detener el proceso, Característicamente no existe oftalmopatía.⁶

En la exploración se palpa una glándula muy sensible y/o dolorosa. El curso clínico es variable y la duración típica es de dos a cinco meses, aunque puede haber recurrencias.⁶

Si la enfermedad es muy grave con destrucción de una cantidad importante de tejido tiroideo, puede haber posteriormente una fase de hipotiroidismo.⁶

Durante la fase de tirotoxicosis las cifras de T4 y T3 están elevadas, la TSH está suprimida, presentan una velocidad de sedimentación muy elevada (generalmente superior a 50 mm) y en la gammagrafía no hay apenas captación. ⁽⁶⁾

2.2 TIROIDITIS CRÓNICA CON TIROTOXICOSIS TRANSITORIA:

Las enfermedades tiroideas no son excepcionales en mujeres en edad reproductiva.

La disfunción tiroidea materna puede repercutir en la salud de la madre, en la evolución de la gestación y en el desarrollo físico y neurológico del neonato.

Ocurre a cualquier edad, si bien es más frecuente en las mujeres y en el postparto en un 2 al 5 %.

No es inusual observar alteraciones en la función tiroidea durante controles rutinarios de cualquier embarazo la tirotoxicosis suele desaparecer a los dos o cinco meses, aunque muchos enfermos presentan episodios recidivantes; en ocasiones la fase tirotóxica va seguida de otra hipotiroidea. ⁽⁶⁾

I.2 CARACTERISTICAS CLINICAS

Manifestaciones clínicas y complicaciones de la tirotoxicosis o hipertiroidismo, el paciente muestra inquietud, con mirada “asustadiza”, con evidente adelgazamiento teniendo las siguientes manifestaciones según sistemas ^(6,7,8,9)

1. CARDIOVASCULAR

- Taquicardia
- Insuficiencia cardiaca
- Fibrilación auricular.
- angina pectoris,
- Disnea
- Vasodilatación

2. APARATO DIGESTIVO

- Hiperdefecacion
- Disfunción hepática
- Hipertransaminemia
- Anorexia

3. PIEL Y ANEXOS

- Piel fina, caliente y sudorosa.
- Prurito.
- Pelo fino y frágil.
- Onicosis.
- Edema palpebral.

4. SISTEMA NERVIOSO

- Irritabilidad.
- Nerviosismo.
- Psicosis.
- Hipercinesia.
- Insomnio.
- depresión

5. APARATO LOCOMOTOR

- Debilidad y atrofia de la musculatura proximal.
- Osteoporosis.
- Aumento de la maduración ósea en niños.
- Hiperreflexia.
- temblor distal.
- mioclonias.

6. OTROS

- Pérdida de peso a pesar de la polifagia
- Intolerancia al calor
- Alteraciones menstruales
- disminución de la fertilidad en mujeres.
- apatía

I.3 COMPLICACIONES:

TORMENTA TIROIDEA:

La crisis o tormenta tiroidea fue descrita en 1947, como una forma extrema y potencialmente fatal de tirotoxicosis, donde la respuesta del paciente es totalmente desproporcionada en relación al estímulo excitador, poniendo en peligro la vida del paciente.⁶

La tormenta tiroidea se presenta en pacientes con hipertiroidismo no controlado o con tratamiento inadecuado, y en aquellos que no han sido diagnosticados.¹⁹

Los factores desencadenantes de la tormenta tiroidea se relacionan con estrés, infecciones (por lo general respiratorias), cetoacidosis diabética, traumatismos físicos y emocionales, intervenciones quirúrgicas, enfermedades cerebrovascular aguda, tromboembolismo pulmonar, enfermedad intestinal isquémica, hipoglicemia, suspensión de medicación antitiroidea, tiroiditis por radiación, enfermedades cardiovasculares, o tratamientos con yodo radioactivo.⁶

Las manifestaciones clínicas de la tormenta tiroidea se basan en cuadro de fiebre intensa (hasta 41 centígrados o más), debilidad, sudoración, náuseas, vómitos, signos de abdomen agudo, hipovolemia, alteraciones cardiovasculares como taquicardia, insuficiencia cardíaca congestiva y angina de pecho, las cuales representan el 30% de la mortalidad de los pacientes, incluso con tratamiento, disfunción nerviosa como ansiedad, inquietud y delirio.⁶

El mecanismo patogénico específico de cómo una tirotoxicosis compensada desencadena en tormenta tiroidea, aun no está definido, aunque el incremento en los valores de hormona tiroidea circulante por eliminación del tratamiento antitiroideo, el uso terapéutico de yodo, o cirugía en pacientes con tirotoxicosis, pueden preceder a una crisis tiroidea.⁶

El bloqueo de la síntesis de hormona tiroidea puede realizarse administrando propiltiouracilo o metimazol.⁶

I.4 DIAGNOSTICO

Como en cualquier otra patología el diagnóstico se basa en:

1. HISTORIA CLÍNICA DETALLADA:

Fundamental para la sospecha de la enfermedad y la orientación de las pruebas a elegir. Ante una enfermedad relativamente frecuente por lo que hay que pensar en ella, más aún si hay familiares con trastornos tiroideos.¹³

Algunos signos o síntomas del hipertiroidismo son similares a los de otras enfermedades como la ansiedad, la anorexia, el carcinoma metastásico, la miastenia gravis, el hiperparatiroidismo o la distrofia muscular.¹³

La oftalmopatía unilateral puede sugerir una enfermedad intracraneal o infraorbitaria.¹⁸

2. EXAMEN FÍSICO GENERAL:

De vital importancia en las enfermedades tiroideas, Primero debe hacerse una exploración general en busca de hallazgos que nos hagan sospechar una enfermedad tiroidea, según sus características clínicas principales.⁷

La palpación del tiroides debe realizarse colocándose el examinador por detrás del paciente y palpando la tiroides con ambas manos para evaluar posibles nódulo uni o multinodulares ⁷

3. PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA:

Determinación de hormonas tiroideas:¹⁴

- L-tiroxina (T4) que circula en plasma unida en su mayoría a la proteína transportadora (TBG), Sus valores de 5 a 12ug/dL , en el hipertiroidismo se encuentra aumentadas
- L-triyodotironina (T3): se produce por la desyodación periférica de T4; es regulada por factores independientes de la función tiroidea sus valores normales de 0.08 a 0.19 ug/dL. en el hipertiroidismo se encuentra aumentadas.¹⁴
- TSH, producida por células de la adenohipófisis, sus valores normales de 0.5 a 4.5 mUI/ en el hipertiroidismo se encuentran aumentadas ¹⁴
- TBG , la globulina fijadora de tiroxina , con sus valores normales de 1 a 25ng/mL en el hipertiroidismo se encuentran disminuidas ¹⁴

4. ESTUDIOS POR IMAGEN:

- Gammagrafía tiroidea:

Que se basa en las características funcionales del tiroides reflejadas mediante la distribución del isótopo sobre la glándula. ¹⁷

Es especialmente útil para la clasificación diagnóstica del hipertiroidismo, si la captación está aumentada difusamente podemos estar frente una enfermedad de Graves. ¹⁹

Si la captación se produce en un nódulo podría tratarse de un adenoma tóxico y si hay varios nódulos hipercaptantes se trataría de un bocio multinodular tóxico. ¹⁵

Además se ha demostrado de gran utilidad para la localización del tejido tiroideo ectópico.²¹

- Ecografía tiroidea:

Constituye el método de elección para el estudio morfológico del tiroides, debido a su gran sensibilidad para detectar nódulos de pequeño tamaño. ¹⁵

En relación con el hipertiroidismo, la ecografía es útil para diferenciar la patología nodular de la patología tiroidea difusa y sirve para realizar una punzo aspiración con aguja fina. ¹⁵

I.5 MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones orales no son muy frecuentes :^{8, 12}

- en niños se puede observar: erupción y exfoliación dentaria precoz.
- en adultos que no reciben un tratamiento adecuado se presentar : osteoporosis de los maxilares, resequedad de la boca y susceptibilidad a las caries

I.6 TRATAMIENTO

- EL YODO RADIATIVO:

Los ¹³¹Me isótopo tiene una vida media de 8 días y emite γ y la radiación β partículas. Administrado por vía oral, se concentra en el tiroides, donde el β partículas destruye la glándula. Los síntomas de hipertiroidismo comienzan a mejorar en unos pocos días a unas pocas semanas, pero 2 a 3 meses a menudo se requieren para un efecto completo.¹¹

- TIOAMIDAS

Propiltiouracilo y metimazol son los fármacos antitiroideos más importantes, Puede causar efectos adversos graves y entre ellos insuficiencia hepática, alteraciones hematológicas, gastrointestinales y dérmicas

I.7 MANEJO ODONTOLOGICO ⁽⁷⁾

- Este tipo de pacientes no representan signos clínicos bucales patognomónicos, por tal razón a todos estos pacientes de forma controlada se atenderán de manera convencional.^{20,7}
- Las consideraciones a tener es evitar la proliferación de infecciones y situaciones que puedan provocar estrés intenso.^{20,7}
- En pacientes no controlados se restringirá el uso excesivo de adrenalina ya que puede exacerbar su situación, se recomienda en algunos casos Interconsulta médica, Toma de la presión al inicio de cada cita.^{21,7}
- Tratamiento de urgencia: controlar la infección y calmar el dolor. ^{21,7}
- Tratamiento electivo con pacientes controlados (eutiroideos). (Puede realizarse cualquier tipo de tratamiento en estos pacientes. ^{21,7}
- Eliminación de focos sépticos, educación en higiene bucal, clorhexidina. ^{22,7}
- Pacientes que pueden presentar crisis desencadenadas por procedimientos como cirugías, estrés, traumatismos o infecciones. ^{22,7}

- La terapia antitiroidea (Propiltiouracilo, metimazol puede producir trastornos plaquetarios por lo que hay tendencia hemorrágica^{22,7}
- El paciente puede quejarse de palpitaciones, lo cual puede producir una insuficiencia cardíaca congestiva.^{22,7}

II. HIPOTIROIDISMO

Es un trastorno funcional de la tiroides caracterizado por la disminución de la secreción hormonal de la glándula, con el resultado de un déficit de hormonas tiroideas en sangre.²

Síndrome caracterizado por manifestaciones clínicas y bioquímicas de fallo tiroideo y de déficit de disponibilidad de hormona tiroidea en los tejidos diana.²

Su incidencia varía de acuerdo con la edad y sexo; 2% de las mujeres maduras y 0.1 a 0.2% de los hombres.²

Se presenta con un cuadro clínico característico por la hipo producción de hormonas tiroideas y obedece a múltiples causas.²

II.1 CLASIFICACION

1. HIPOTIROIDISMO PRIMARIO SUBCLINICO:

Probablemente, el hipotiroidismo primario, es la forma más frecuente de hipotiroidismo, como una enfermedad autoinmune que aparece en generalmente como secuela tras una tiroiditis de Hashimoto. corresponde al 99% de todas las causas y es ocasionado por una baja producción de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea.³

1.1 TIROIDITIS DE HASHIMOTO (autoinmune)³⁵

La tiroiditis crónica de Hashimoto (TCH) es una enfermedad autoinmune y constituye la principal causa natural de hipotiroidismo.³⁵

Fue descrita por primera vez en 1912 por el Dr. Hakaru Hashimoto, quien detectó la presencia de un infiltrado linfocitario que llamó "struma linfomatoso" en la tiroides de estos pacientes.³⁵

Posteriormente, en 1956 Doniach y Roitt identificaron a la tiroglobulina como el principal autoantígeno que desencadenaba el proceso autoinmune.³⁵

Suele estar asociada a Diabetes mellitus de tipo I, se caracteriza por la insuficiencia tiroidea gradual secundaria a destrucción inmunitaria de la tiroides, se presenta con mayor frecuencia en mujeres entre la cuarta y sexta década de vida³⁵

Es diagnosticada con mayor prevalencia en el sexo femenino que masculino con una incidencia de 5:1 Se presenta con frecuencia en poblaciones donde el consumo diario de yodo en la dieta es alto, como por ejemplo en Japón.³⁵

La tiroiditis de Hashimoto, es un trastorno autoinmune, asociado a la destrucción total de la glándula tiroides por un proceso inmunológico, donde los anticuerpos antireceptor de TSH bloquean la acción de TSH y de esa manera se produce el hipotiroidismo.³⁵

Los siguientes factores pueden contribuir al riesgo de contraer la enfermedad de Hashimoto:

- **Sexo.** Las mujeres son mucho más propensas a padecer la enfermedad de Hashimoto.
- **Edad.** La enfermedad de Hashimoto puede ocurrir a cualquier edad, pero es más frecuente en personas de mediana edad.
- **Factor hereditario.** Corres mayor riesgo de sufrir la enfermedad de Hashimoto si algún familiar padece enfermedades de la tiroides u otras enfermedades autoinmunitarias.
- **Otras enfermedades autoinmunitarias.** Padecer otra enfermedad autoinmunitaria (como artritis reumatoide, diabetes tipo 1 o lupus) aumenta el riesgo de que contraigas la enfermedad de Hashimoto.
- **Exposición a la radiación.** Las personas expuestas a niveles excesivos de radiación ambiental son más propensas a sufrir la enfermedad de Hashimoto.⁶

el diagnóstico de TCH se hace en relación a la palpación de un tiroides de tamaño normal o aumentado, de consistencia firme y gomosa, indoloro, de bordes netos, superficie irregular.⁶

1.2 CRETINISMO (congénito)

El hipotiroidismo congénito afecta aproximadamente 1 de cada 5000 recién nacidos, y se observa en la etapa de la lactancia.³⁴

Los casos de ausencia congénita de la glándula tiroides, el neonato presenta al momento del nacimiento características y funciones normales, debido a la presencia de hormonas tiroideas provenientes de la madre.³⁴

Las manifestaciones del hipotiroidismo congénito no tratado, son llamadas bajo el término genérico de Cretinismo,³⁴

Bajo un control intensivo de los niveles de TSH. Los tratamientos administrados precozmente con T4 (durante las primeras seis semanas de vida), conllevan en la mayoría de los casos a un desarrollo intelectual normal^{34,26}

Es una causa de retraso mental, por lo que es de suma importancia que el diagnóstico y tratamiento oportunos sean realizados por el médico de primer contacto.³⁴

El tamizaje para se debe realizar entre el segundo y quinto días de vida, con sangre capilar mediante la punción del talón. Debe confirmarse mediante el perfil tiroideo en sangre venosa.³⁴

Debido a los escasos datos clínicos al nacer y a la necesidad de iniciar tratamiento temprano para evitar secuelas, debe buscarse mediante el tamiz neonatal.^{34,26}

1. La medición primaria de tetrayodotironina (T4) y la confirmación con la medición de la hormona estimulante de tiroides (TSH).
2. La medición primaria de TSH con la confirmación.
3. La medición primaria simultánea de T4 y TSH.

El hipotiroidismo congénito (HC) es resultado del déficit de hormonas tiroideas (HT) causado por alteraciones en el desarrollo de la glándula tiroides (disgenesia), síntesis de HT (dishormonogénesis), transporte intracelular a células blanco y/o acción de las HT (resistencia a hormonas tiroideas) desde el nacimiento.^{34,26}

2. EL HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO:

La disfunción aparece en la hipófisis o glándula pituitaria, situada en el cerebro, sobre la base del cráneo.⁶

Es una glándula endocrina encargada de la secreción de hormonas tiroideas.

Cuando se produce una alteración la hipófisis no produce hormona estimulante de la tiroides (TSH) y en consecuencia la glándula tiroides no produce hormonas tiroideas se debe a una estimulación inadecuada de la glándula tiroidea por una insuficiente concentración de TSH a nivel hipotalámico o hipofisaria.⁶

Hipotiroidismo secundario o hipotiroidismo hipofisario es una afección por la cual se disminuye la actividad de la glándula tiroides, debido a una insuficiencia de la hipófisis.⁶

2.1 TUMORES HIPOTALAMICOS O HIPOFISIARIOS

Los tumores hipofisarios son un conjunto de lesiones que ocupan la silla turca, siendo el adenoma hipofisario la lesión más frecuente.⁶

Extremadamente infrecuentes, pueden causar hipo o hiperfunción del hipotálamo con mayor frecuencia gliomas y craneofaringeomas que se pueden desarrollar en la silla turca, considerada el 5% de las neoplasias intracraneales.⁶

Los adenomas hipofisarios se manifiestan clínicamente por compresión de las estructuras vecinas y por híper o hipofunción hormonal.⁶

Dependiendo de estas características, su manejo puede ser variable desde la observación, pasando por el manejo médico y la cirugía.⁶

2.2 POST QUIRURGICO Y POST RADIACION (iatrogénico)

Post quirúrgico debido a alguna cirugía se extirpa toda la glándula y este hipotiroidismo aparece entre 2 a 4 semanas tras la tiroidectomía total y en un tiempo variable de la tiroidectomía sub total, apareciendo en la mayoría en el primer año tras la cirugía.

Post radiación o tratamiento con yodo la mayoría de pacientes desarrolla el hipertiroidismo el primer año, todos estos casos presentándose sin bocio

2.3 SINDROME DE SHEEHAN: ^{6,3}

El síndrome de Sheehan se conoce como un panhipopituitarismo que resulta del infarto de la glándula pituitaria por shock hipovolémico o hemorragia severa asociada al parto.

El concepto completo del síndrome fue descrito por Harold Leeming Sheehan en 1937, el acentuó que durante embarazo la glándula pituitaria aumenta de tamaño, pero su suministro de sangre llega a ser disminuido durante el parto y es especialmente susceptible a la trombosis y/o infarto.^{6,3}

El daño a la glándula pituitaria anterior causa pérdida parcial o completa de la función tiroidea, adrenocortical, y gonadal.

Razón por la cual uno de los síntomas más comunes es amenorrea, puede ser agudo o crónico de acuerdo al tamaño del infarto, usualmente es crónico y se manifiesta 10 años después del evento agudo; una necrosis del 90% puede ser letal si no se trata oportunamente.³

Se sospecha cuando hay inestabilidad hemodinámica con hipotensión persistente y taquicardia, que no responde a la administración de líquidos o sangre, hipoglicemia y lactancia inadecuada.

Los signos y síntomas del síndrome de Sheehan suelen aparecer lentamente después de un período de meses o incluso años.

Sin embargo, a veces, los problemas aparecen de inmediato, como la incapacidad para amamantar, se producen a raíz de tener muy poca cantidad de las hormonas que controla la glándula hipofisaria, Algunos de ellos son:^{6,3}

- Dificultad o incapacidad para amamantar
- Ausencia de períodos menstruales (amenorrea) o períodos menstruales poco frecuentes (oligomenorrea).
- Incapacidad de que vuelva a crecer el vello púbico afeitado
- Disminución de la función mental, aumento de peso y dificultad para mantenerse alerta como resultado de la baja actividad de la tiroides (hipotiroidismo)
- Presión arterial baja (hipotensión)
- Bajo nivel de azúcar en sangre (hipoglucemia)
- Fatiga
- Latidos del corazón irregulares
- Reducción de las mamas

II.2 CARACTERISTICAS CLINICAS ^{30,31}

Manifestaciones clínicas y complicaciones del hipotiroidismo

a. CUTÁNEOS:

- Piel seca, lisa
- Caída del cabello.
- Edema facial y palpebral.
- Intolerancia al frío.

b. NEUROLÓGICOS, PSIQUIÁTRICOS Y CONDUCTUALES:

- Parestesias.
- calambres musculares.
- Ataxia.
- Polineuropatía.
- Bradipsiquia.
- Apatía.
- Deterioro cognitivo.
- Síntomas psicóticos.
- confusión.

c. ENDOCRINO-METABÓLICOS:

- Ganancia de peso.
- Hipercolesterolemia.
- hipertrigliceridemia.
- Edema periférico.
- Tendencia a hipocalcemia

d. MUSCULOESQUELÉTICOS:

- Miopatía.
- Mialgias.
- fatigabilidad.
- Artritis.
- Artralgias.
- rigidez articular.

e. CARDIOVASCULARES:

- Bradicardia.
- Derrame pericardio.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hipertensión diastólica.

f. DIGESTIVOS:

- estreñimiento

g. RESPIRATORIOS:

- Apnea del sueño.
- respiraciones cortas.

h. HEMATOLÓGICOS:

- Anemia (generalmente normocítica, aunque también puede ser micro o macrocítica).

i. RENALES:

- Posible aumento de creatinina.
- hiponatremia.

II.3 DIAGNOSTICO

Como en cualquier otra patología el diagnóstico se basa en:

1. HISTORIA CLÍNICA DETALLADA:

El diagnóstico correcto de hipotiroidismo depende de los Síntomas ya que no existe un signo característico no posee ningún síntoma característico, ahondar en la historia médica y familiar, cambios en su salud que sugieran que su organismo está funcionando con lentitud.

3. EXAMEN FÍSICO GENERAL:

De vital importancia en las enfermedades tiroideas , Primero debe hacerse una exploración general en busca de hallazgos que nos hagan sospechar una enfermedad tiroidea, según sus características clínicas principales , examinará la tiroides y buscar cambios tales como resequedad de la piel, inflamación, reflejos lentos y latido cardíaco más lento.³¹

5. PRUEBAS DE FUNCIÓN TIROIDEA:

Determinación de hormonas tiroideas:

- L-tiroxina (T4) que circula en plasma unida en su mayoría a la proteína transportadora (TBG), Sus valores de 5 a 12ug/dL , en el hipertiroidismo se encuentra disminuidas³¹
- L-triiodotironina (T3): se produce por la desyodación periférica de T4; es regulada por factores independientes de la función tiroidea sus valores normales de 0.08 a 0.19 ug/dL. en el hipertiroidismo se encuentra disminuidas³¹
- TSH, producida por células de la adenohipófisis, sus valores normales de 0.5 a 4.5 mUI/ en el hipertiroidismo se encuentran disminuidas³⁰
- TBG , la globulina fijadora de tiroxina , con sus valores normales de 1 a 25ng/mL en el hipertiroidismo se encuentran aumentadas³⁰

6. ESTUDIOS POR IMAGEN:

- Ecografía tiroidea:

Constituye el método de elección para el estudio morfológico del tiroides, debido a su gran sensibilidad para detectar nódulos de pequeño tamaño, la ecografía es útil para diferenciar la patología nodular de la patología tiroidea difusa y sirve para realizar una punzo aspiración con aguja fina.³²

II.4 MANIFESTACIONES BUCALES ^{7,24,27}

Generalmente en la cavidad oral se va presentar:

- macroglosia,.
- Glositis.
- erupción dental retardada.
- salud periodontal comprometida.
- Diesgusia.
- labio grueso.
- respiración bucal.
- aparición de raíces dentales cortas.
- cámaras pulpares amplias.
- Mordida abierta.
- respiración bucal

II.5 TRATAMIENTO

LEVOTIROXINA ^{25,28}

Es devolver el estado eutiroideo al sujeto, siendo de elección la levotiroxina sódica por vía oral. El fármaco se absorbe hasta en un 80% tras su ingestión, y es mejor tomarlo en ayunas.

Tiene una vida media de una semana y se alcanzan concentraciones séricas de T4 bastante estables con una única dosis diaria.

II.6 MANEJO ODONTOLOGICO ^{7,29,33}

Las manifestaciones orales son más comunes en el hipotiroidismo infantil se caracteriza:

- por tener encuentra la atención evitando tener crisis que desencadenen estrés.
- Manejo de conducta adecuado por el retraso mental en niños con cretinismo.
- Pacientes controlados: Evitar infección.
- Pacientes no controlados: Evitar problemas por el retraso de la cicatrización.
- Cuidado con Fármacos (anestésicos, analgésicos, barbitúricos, hipnóticos y tranquilizantes) para evitar hipotensión.
- Tratar urgencias de forma conservadora por el riesgo de desarrollar un coma mixedematoso: hipotermia, bradicardia, hipotensión y dificultad respiratoria.

ANEXOS

CARACTERISTICAS CLINICA ALTERACIONES TIROIDEAS

APARATOS	HIPOTIROIDISMO	HIPERTIROIDISMO
Sistema cardiovascular	Taquicardia Insuficiencia cardiaca Fibrilación auricular. angina pectoris, Disnea Vasodilatación	Bradicardia. Derrame pericardio Insuficiencia cardiaca Hipertensión diastólica.
Aparato digestivo	Hiperdefecación. Disfunción hepática: hipertransaminasemia.	estreñimiento
Aparato locomotor	Debilidad y atrofia de la musculatura proximal. Osteoporosis. Aumento de la maduración ósea en niños. Hiperreflexia. temblor distal. mioclonias.	Miopatía Artritis mialgias, rigidez articular Fatigabilidad Artralgias
Piel y anejos	Piel fina, caliente y sudorosa. Prurito. Pelo fino y frágil. onicolisis Edema palpebral	Piel seca. Caída del cabello Edema facial y palpebral. Intolerancia al frío.
Sistema nervioso	Irritabilidad Nerviosismo Psicosis, hipercinesia Insomnio	Parestesias Ataxia Polineuropatía Síntomas psicóticos, confusión calambres musculares Deterioro cognitivo
Otros	Pérdida de peso a pesar de la polifagia Intolerancia al calor Alteraciones menstruales disminución de la fertilidad en mujeres	Ganancia de peso Intolerancia al calor Alteraciones menstruales disminución de la fertilidad en mujeres Apnea del sueño respiraciones cortas.

PROPUESTA DE GUÍA CLÍNICA PARA ATENCIÓN QUIRURGICA DE PACIENTES CON HIPERTIROIDISMO

OBJETIVO:

Disponer de una herramienta de gestión que regule y estandarice los procedimientos Odontoestomatológicos, para pacientes sistémicos.

FINALIDAD:

Implementación de procedimientos estandarizados de los procedimientos Odontoestomatológicos

EXODONCIA

Es el procedimiento quirúrgico de extraer piezas dentarias permanentes o deciduas con el menor trauma posible, se realiza cuando no son factibles los demás procedimientos de curación del diente, es decir, se mantiene como última elección terapéutica.

serán consideradas para exodoncia , las que presenten las siguientes características:

Como simples :

- Piezas dentarias con lesiones pulpares y periodontales que constituyen un foco de infección, sin la posibilidad de recuperación .
- Piezas dentarias con incapacidad funcional (masticatoria, estética, fonética, propioceptiva) y de rehabilitación.
- Remanente radicular.

Como complejas :

- Piezas dentarias con Hipercementosis
- Piezas dentarias con Anquilosis
- Piezas dentarias con Dilaceración radicular
- Piezas dentarias incluidas

Objetivo: Eliminar una piezas dentaria permanentes o deciduas de su alveolo por medio quirúrgico en un niño o adulto .

Consideración: ** todas estas con las consideración del pacientes con enfermedad sistémica de alteraciones tiroideas **

Pacientes con alteraciones tiroideas	Procedimiento	2019		Responsable
	Exodoncia simple y/o compleja	consideraciones		
N°	Descripción del procedimiento	Hipertiroidismo	Hipotiroidismo	Cirujano dentista especializado y/o Capacitado
1	Saludar y explicar al paciente o al apoderado el procedimiento a realizar	✓	✓	
2	historia clínica detallada de la pieza a tratar y de la enfermedad sistémica	✓	✓	
3	verificar la medicación que esté tomando	✓	✓	
4	radiografía periapicales	✓	✓	
5	Preparación pre operatorio si fuera necesario (medicamentoso).	✓	Ansiolíticos contraindicado	
6	firma del consentimiento informado por el paciente , padre y/o apoderado	✓	✓	
7	Realizar el lavado de manos con agua y jabón de acuerdo a lo establecido por norma técnica	✓	✓	
8	Adecuar el ambiente clínico del paciente y operador respetando las normas de bioseguridad según lo establecido.	✓	✓	
9	colocar la bandeja de trabajo con el instrumental, material y equipamiento requerido para exodoncia quirúrgica.	✓	✓	
10	Anestesia infiltrativa o troncular según el caso	lidocaína al 2% con vaso constrictor paciente descompensado hasta 2 cartuchos	de preferencia mepivacaina con vaso constrictor , si la PA esta baja	
11	Tiempos quirúrgicos de la exodoncia (Sindesmostomía, luxación, aprehensión y avulsión)	emplear técnica quirúrgica conservadora y operador con experiencia para minimizar tiempos		

12	Curetaje del alveolo y afrentación de tejidos	si existe tejido granulomatoso de preferencia ,	
13	Colocación de un apósito de gasa	si está en tratamiento con metimazol se indica el uso	si el paciente está asociado a otra enfermed ad metabólic a como Diabetes mellitus se recomien da su uso
14	Farmacológico	evitar AINES gastrolesivos	✓
15	Indicaciones del cuidado post operatorio	los cuidados comunes para todo paciente , con consideración de haber sangrado	
16	registrar procedimiento realizado en la historia clínica	✓	✓
17	recita de control	✓	✓

REPORTE DE UN CASO

SINDROME DE SHEEHAN:

Conocido como hipotiroidismo secundario causado por el infarto de la parte anterior de la glándula pituitaria presentándose el cuadro después del parto de forma inmediata o incluso meses o años .

El presente caso de autoría personal para demostrar el manejo de pacientes con alteraciones tiroideas de forma primaria o secundaria.

CASO:

Paciente femenina de 48 años hospitalizada en el área de medicina por bradicardia, alza térmica y odontalgia .

MOTIVO DE CONSULTA : interconsulta para desfocalización

ANTECEDENTES PERSONALES:

Patológicos : hipotiroidismo asociado a síndrome de sheehan , Tuberculosis hace 20 años

Quirúrgicos : cesáreas (2) , apendicetomía hace 25 años.

EXAMEN CLINICO EXTRAORAL :



PIEL Y FANERAS	Hidratada, no lesiones, cabello y uñas bien implantadas.
CABEZA	Dolicocéfalo
FORMA DE CRÁNEO	:Dolicocéfalo
FORMA DE CARA	Dolicocéfalo
SIMETRÍA FACIAL	Simétrico
ATM	SAE
CUELLO	Corto , móvil, de base ancha
PERFIL ANTERO POSTERIOR	Convexo
FONACIÓN	conservada
DEGLUCIÓN	Conservada
HÁBITOS	No refiere
RESPIRACIÓN	mixta
TORAX	Simétrico, no retracciones
SIST. LINFÁTICO	Sin adenopatías
SIST. LOCOMOTOR	Marcha equilibrada , utilización de miembros sup e inf.
APARATO RESP.	Sin alteraciones.
APARATO CV	Ruido cardiaco estable.
ABDOMEN	No dolor a la palpación, RHA conservados
GENITOURINARIO	Genitales de acuerdo a edad y sexo
NEUROLÓGICO	Despierta , activo, conectado con el entorno

EXAMEN CLINICO INTRAORAL :



LABIOS	Gruesos, rosados, reseco.
CARRILLOS	Rosados, húmedo, liso.
LENGUA	Húmeda, móvil.
PALADAR BLANDO	Rosado, lisa, depresible.
OROFARINGE	SAE
ENCÍAS	Rosadas , lisas , firmes

EXAMENES AUXILIARES :

GLUCOSA	86 MG/DL
FIBRINOGENO	163
INR	1.10
PLAQUETAS	189.000 MIL/MM3
CREATININA	0.38 MG/DL

SIGNOS VITALES :

P. A: 120/70mg

T°: 36.5°C

Frecuencia cardiaca : 80 por min

Frecuencia respiratoria: 16 x min

MEDICACION ACTUAL:

CEFTRIAXONA 1G	02 GR C/D 24 – EV
CLINDAMICINA 600 MG	01 AMP EV C/8H
LEVOTIROXINA SODICA 0.1MG	01 C/24H – VO – AYUNAS
RANITIDINA 50 MG	01 AMP EV C/D 8H
CLORURO DE POTASIO 20 % X 20ML	04 AMP C/24H CON DEXTROSA A 30GTS X MIN

DIAGNOSTICO :

- Síndrome de sheehan
- Pulpitis de pza. 36 con fractura vertical

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO:

- Cirugía exodoncia de pza. 36



Colocación de la anestesia infiltrativa (LIDOCAINA AL 2% CON EPINEFRINA)



Sindesmostomía, luxación, aprehensión y avulsión preservado los tejidos adyacentes



Exodoncia , retiro de la pieza con fórceps



Sutura de afronte

CONCLUSIONES

1. En la actualidad casi el 10% de la población (Perú) se ve afectado con alteraciones tiroides y cada vez en aumento asociadas a otras enfermedades metabólicas.
2. El hipotiroidismo es una enfermedad crónica multisistémica de presentación gradual con síntomas inespecíficos.
3. El diagnóstico temprano contribuye a disminuir la mortalidad por alteraciones circulatorias y cardiovasculares y evita la progresión de la enfermedad a coma mixedematoso, que tiene elevada mortalidad.
4. El tratamiento es de por vida y el pronóstico es satisfactorio al establecer la dosis eficaz para mantener las concentraciones de TSH y hormonas tiroideas en parámetros normales.
5. La evidencia demuestra que el hipotiroidismo tiene efecto en la fertilidad. Le afecta directamente, pues produce disfunción ovárica y alteración en el eje hipotálamo hipófisis-tiroides.
6. También se relaciona frecuentemente con abortos espontáneos y pérdida gestacional recurrente durante el primer trimestre de embarazo.
7. Es tarea de los médicos y odontólogos formular el diagnóstico temprano, oportuno y eficaz para canalizar de forma precisa a los pacientes con los especialistas, con objeto de brindar a la población un panorama más amplio de atención interdisciplinaria.
8. Las alteraciones de la función tiroidea también va a afectar a nivel dental y el odontólogo debe estar en la capacidad de reconocer las variaciones que se presentan tanto a nivel físico como a nivel bucal.
9. En esta enfermedad es muy importante el tratamiento de los órganos dentales temporales, que debe estar encaminado a su conservación debido al retraso en la erupción de los permanentes, y teniendo en cuenta las variaciones morfológicas que estos presentan.
10. Los trastornos tiroideos que se presentan con mayor frecuencia son: hipotiroidismo, hipertiroidismo y nódulos tiroideos (tumores que pueden ser benignos o malignos).
11. Es de vital importancia conocer la causa que genera el hipertiroidismo y el hipotiroidismo para el manejo de los mismos.
12. El manejo de estos pacientes debe ser de forma multidisciplinaria ya que en su mayoría desencadenan otras patologías metabólicas asociadas.
13. Es importante realizar una historia clínica detallada y tener conocimiento de la patología sus manifestaciones clínicas, orales y su tratamiento para así poder derivarlo al médico de ser necesario y luego poderlo tratar en nuestra consulta o caso contrario realizar la consulta con las consideraciones para esta enfermedad.
14. Es importante para el odontólogo conocer las manifestaciones orales que presenta la patología los fármacos que consumen este grupo de pacientes y su interacción farmacológica con los medicamentos empleados en nuestra consulta para evitar exacerbar algunos problemas bucales que pueden presentar, como es el caso de los problemas hemorrágicos que se puede presentar.
15. El conocimiento adecuado de las enfermedades y su relación con la cavidad oral permite una comprensión más completa entre la salud bucal y la salud general.
16. El manejo de pacientes con enfermedades sistémicas cuyo tratamiento requiere el uso de terapias de por vida, requiere el predecir y evitar interacciones entre fármacos es importante para optimizar las respuestas farmacológicas de los medicamentos, así como reducir al mínimo el riesgo de reacciones adversas o tóxicas de los mismos.
17. A los pacientes con diagnóstico temprano de hipertiroidismo y medicación con metimazol tomar medidas de control de sangrado.
18. A los pacientes con diagnóstico temprano o descompensados de hipotiroidismo está contraindicado el uso de ansiolíticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vinay Kumar, Abul K.Abbas, Nelson Fausto, Jon C. Aster: Patología estructural y funcional. Octava edición Barcelona España: editorial ELSEVIER; 2014 p.1107-1126.
2. José Martínez Vidal, Mario Fernández Fernández: patología y cirugía de las glándulas tiroides y paratiroides primera edición España, Editorial CYAN, Proyectos S.A. 2015. p 1 – 387.
3. Patrick Hanley, Katherine lord, Andrew Bauer: thyroid disorders in children and adolescents. Agosto 2016 Philadelphia USA. JAMA pediatrics.p 1 – 11.
4. Arthur C.Guyton, Jhon E Hall: tratado de fisiología médica, treceava edición México. Editorial MacGraw Hill 2016; p 1005-1043.
5. Brandan, Nora C, Bqca. Llanos, Isabel Cristina, Horak, Francisco A, Tannuri, Hugo O, Rodríguez, Andrea N. Hormonas tiroideas. Primera edición Argentina, editorial UNNE, 2015. P 1- 18.
6. Louis F. Rose, Donald Kaye: Medicina Interna en Odontología. Tercera edición: Barcelona España. editorial Salvat 2014; p.1235-1261.
7. Castellanos José, Díaz L, Lee E. Medicina en Odontología: Manejo Dental de Pacientes con Enfermedades Sistémicas. Tercera edición. México: Editorial El Manual Moderno; 2015. p. 213-217
8. Jean Wemeau, Christine, Miriam Ladsous: manifestations buccodentaires des maladies thyroïdiennes. Mayo 2017 france. Pathologies buccales 3e partie: endocrinopathies et bouche. P 30-35.
9. F. Zahra Aly, M.D., Ph.D., Andrey Bychkov, M.D: head and neck pathology: segunda edicion Michigan USA editorial springer nature 2018. Chapter 18 Thyroid Gland Dysfunction. P 281 – 292.
10. Gail T. Galasko: pharmacology principles and applications Pituitary, tercera edicion. USA. Editorial SAUNDERS 2015 chapter 29 Thyroid, and Parathyroid Pharmacology. P 417 – 428.
11. Shalu Chandna, Manish Bathla: oral manifestations of thyroid disorders and management. Volume 15 diciembre 2017. Hayana India; Indian journal of endocrinology and metabolism. p 113 - 116.
12. Eva Klein, Bertha E. Gallardo, Miguel Chávez, Hugo Hernán Abarca Barriga: Atlas de dismorfología pediátrica. Segunda edición: Perú. Editorial fondo editorial del instituto nacional de salud del niño 2014; p 392- 394.
13. Martin laclaustra, belén Moreno-franco, José Manuel lou-bonafonte, Rocio Mateo, José Antonio casanovas, pilar guallar-castillon, Fernando civeria: Impaired sensitivity to thyroid hormones is associated with diabetes and metabolic syndrome. Diciembre 2018 Baltimore USA, diabetes care publish ahead. P 1-7.
14. Venkatesh babu NS, Purna B Patel: oral health status of children suffering from thyroid disorders volume 34 junio 2016. Karnataka India: journal of Indian society of pedodontics and preventive dentistry. P 139 – 144.
15. Jorge Félix Rodríguez Ramos, Acela María Boffill Corrales, Luís Alberto Rodríguez Soria: Factores de riesgo de las enfermedades tiroideas. Hospital del Seguro Social Ambato volumen noviembre 2016. Ambato Ecuador. revista de ciencias médicas pinar del rio. P 628 -638
16. Kisakol G: Dental amalgam implantation and thyroid autoimmunity. Diciembre 2014 Turkey. Indexed and abstracted in Science Citation Index Expanded and in Journal Citation Reports. P 22 – 24.
17. S. Vucic, T.I.M. Korevaar, B. Dharmo, V.W.V. Jaddoe, R.P. Peeters,E.B. Wolvius, and E.M. Ongkosuwito: Thyroid Function during Early Life and Dental Development. 2017. Amsterdams Netherlands Journal international & American associations for dental research. P 1-7.
18. Martin Laclaustra, Belen Moreno-Franco, José Manuel Lou-Bonafonte, Rocio Mateo-Gallego, Jose Antonio Casasnovas, Pilar Guallar-Castillon, Ana Cenarro, and Fernando Civeira: Impaired Sensitivity to Thyroid Hormones Is Associated With Diabetes and Metabolic Syndrome.Diciembre 2014. Zaragoza Spain. Journal American Diabetes Association. P 1- 8.

19. Kyung-Jin Lee, Wonse Park, Nan-Sim Pang, Jin-Hyung Cho, Kee-Deog Kim, Bock Young Jung, Eun-Jung Kwak: Management of hyperthyroid patients in dental emergencies: a case report. Febrero 2016 Seoul Korea. Dent Anesth Pain Med. P 147- 150.
20. Katy Groh, Mayobanex Ornes: Manejo odontológico de un paciente semidesdentado Con Síndrome de Sjögren e hipertiroidismo. Vol. 7, No.1, agosto 2014. Costa Rica. Revista electrónica de la Facultad de Odontología, ULACIT. P 1 – 11.
21. Franklin Alejandro Haro Samaniego: protocolos quirúrgicos en adultos sanos y sistémicamente comprometidos (tesis de internet) (Chile): universidad las américas, 2015.
22. Robert J. Weinstock, Tashorn Lewis, Jared Miller, Earl Clarkson: Thyroid Crisis in the Maxillofacial Trauma Patient April 2015 New York. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. P 1- 17
23. Rodríguez María, Delgado Javier, Monsalve ericka: Hipotiroidismo revisión de 3 casos y comparación con la literatura. Julio 2015 Ecuador. Revista de la facultad de odontología universidad de cuenca; p 143-149.
24. Ericka D colque limachi: tratamiento odontológico en pacientes con hipotiroidismo. Volumen 2, julio 2015 Bolivia. Revista de actualización clínica investiga; p 1-6
25. Joan Costa I Pages: hipotiroidismo, recomendaciones prácticas. volumen 27, núm. 3 marzo 2016, Cataluña España. Boletín informativo internacional society of drug bulletins p 131-159.
26. Marxy E Reynoso, María A Monter, Ignacio Sánchez: hipotiroidismo congénito y sus manifestaciones bucales. volumen 18 numero 2 abril-junio 2014 México. Revista odontológica mexicana; p 132- 137.
27. Rupesh gupta, kasshish goel, jitender solanki, sarika gupta: Oral manifestations of hypothyroidism: a case report. Mayo 2014 Rajasthan India. Department of public health dentistry India. p 10-12.
28. Per wändel, axel C. carlsson. Jan Sundquist, Kristina sundquist: effect of levothyroxine treatment on incident dementia in adults with atrial fibrillation and hypothyroidism. Diciembre 2018. New York USA; original aqrticle clinical drug investigation. P 10-19.
29. Sonal B Dudhia, Bhavin B Dudhia: undetected hypothyroidism: a rare dental diagnosis. Volume 18 Julio 2014. Gujarat India: journal of oral and maxillofacial pathology. P 315 – 319.
30. P. Caturegli, A. De Remigis, N.R. Rose: Hashimoto thyroiditis: Clinical and diagnostic criteria. Diciembre 2014 Baltimore USA. Journal Autoimmunity Reviews ELSEVIER. P 392 – 396.
31. José Martínez Vidal, Mario Fernández: patología y cirugía de las glándulas tiroides y paratiroides primera edición España, Editorial CYAN, Proyectos S.A. 2015. p 1 – 387...
32. Martínez MC, Damián P, Tolcachir B, Evjanian G, Varela de Villaba T, Villalba S, Rubial C, Rugani de Cravero M: Evaluación de la maduración óseo-dentaria y erupción dentaria en pacientes con Hipotiroidismo Congénito marzo 2017. Córdoba argentina. Revista de la facultad de odontología córdoba. P 31- 38.
33. María Gabriela Acosta : Manejo odontológico de pacientes pediátricos comprometidos Sistemáticamente. Revisión bibliográfica. Mayo 2015 Carabobo Venezuela. Universidad nacional de Carabobo. P 38 – 50.
34. Keisuke Nagasaki, Kanshi Minamitani, Makoto Anzo, Masanori Adachi, Tomohiro Ishii, Kazumichi Onigata, Satoshi Kusuda, Shohei Harada, Reiko Horikawa, Masanori Minagawa, Haruo Mizuno, Yuji Yamakami, Masaru Fukushi: Guidelines for Mass Screening of Congenital Hypothyroidism. Volume 24 Julio 2015 Tokyo Japan. Japanese Society for Pediatric Endocrinology. P 107 – 133
35. Farzaneh Agha-Hosseini, Nooshin Shirzad, Mahdieh-Sadat Moosavi: Evaluation of Xerostomia and salivary flow rate in Hashimoto's Thyroiditis junio 2016 teran México. Journal Oral Medicine and Pathology. P 1 – 5.