

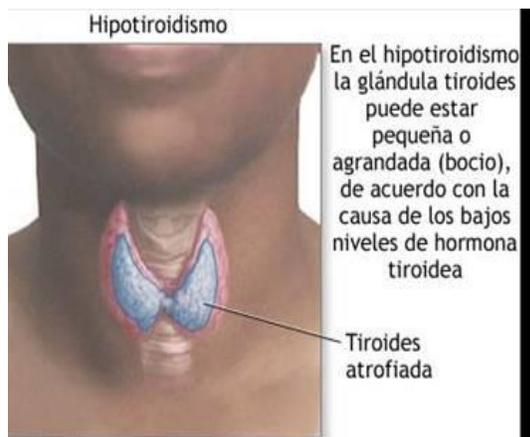
TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO.

Univ. Erika D. Colque Limachi.³

RESUMEN.

La práctica cotidiana de la odontología exige al profesional tener el conocimiento para identificar y manejar enfermedades sistémicas frecuentes.

Los avances en el campo de la salud permiten que la mayoría de los pacientes, con una gran variedad de alteraciones sistémicas crónicas, agudas y en receso, se presenten de manera ambulatoria a los consultorios odontostomatológicos en busca de salud oral y mejora de su condición de vida, provocando que el odontólogo comprenda mejor el impacto de estos padecimientos en sus diferentes tareas como diagnóstico, planificación integral del tratamiento y manejo interdisciplinario.



Fuente: www.clinicadam.com
5/12/2006

Actualizado:

INTRODUCCION.

El hipotiroidismo es una afección en la que la glándula tiroides tiene un

funcionamiento anómalo y produce muy poca cantidad de hormona tiroidea.

Es el cuadro clínico que se deriva de una reducida actividad de la glándula tiroides. Las hormonas tiroideas (T4 y T3), cuya síntesis está regulada por la TSH secretada en la hipófisis, tienen como función importante regular las reacciones metabólicas del organismo.

Cuando las hormonas tiroideas disminuyen, como ocurre en el hipotiroidismo, la secreción de TSH aumenta en un intento de conseguir que la glándula trabaje al máximo para recuperar el nivel normal de hormonas tiroideas, situación que no consigue cuando el hipotiroidismo se encuentra establecido.

Causas de hipotiroidismo	
Hipotiroidismo primario	Con / Sin BOCIO
Hipotiroidismo secundario	HIPOFISIARIO
Hipotiroidismo terciario	HIPOTALÁMICO
Resistencia periférica a las hormonas tiroideas	

Fuente: Revista de la sociedad madrileña de medicina de familiar comunitaria nº 3 volumen 3 diciembre 2001

El concurso de las hormonas tiroideas es fundamental para que se lleven a cabo la mayoría de funciones del organismo. Por lo tanto el hipotiroidismo se caracteriza por una disminución global de la actividad orgánica que afecta a funciones metabólicas, neuronales, cardiocirculatorias.

Cuando la afección compete a la glándula tiroides, se considera un hipotiroidismo primario.

³ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

Si la disfunción se origina a partir de la glándula hipofisaria, se considera entonces un hipotiroidismo secundario, y en el caso en que la patología se inicie en el hipotálamo, nos encontramos ante un hipotiroidismo terciario.

ETIOPATOGENIA.

Teniendo en cuenta las causas y mecanismos por las que se puede llegar al fallo tiroideo es posible clasificarlo en tres categorías:

Hipotiroidismo primario:

Producido por enfermedades propias de la glándula tiroides que van destruyendo los folículos tiroideos.

La histopatología evidencia lesiones variadas con reemplazo de los folículos por inflamación, esclerosis u otras. Cursa con elevación de la tirotrófina hipofisaria por liberación del freno ejercido por la tiroxina y la triyodotironina que están disminuidas o ausentes.

La tiroides puede afectarse por diferentes causas:

a) Trastornos de la embriogénesis: Aplasia e hipoplasia tiroidea: Hipotiroidismo congénito que produce el cretinismo (patología de la infancia). es la causa prevenible más habitual de retraso mental en el mundo.

b) Deficiencia de la biosíntesis hormonal:

b1) Por falla heredofamiliar de enzimas que intervienen en la producción de hormonas tiroideas: generalmente ocasionan cretinismo por atacar al recién nacido o bien si lo hacen después del desarrollo del sistema nervioso llevan al hipotiroidismo infantil.

b2) La producción hormonal puede

fallar por déficit de yodo en el agua y/o los alimentos agravados por sustancias bociógenas en ellos la cual puede manifestarse a cualquier edad entre la niñez, adolescencia o juventud. Ocasiona el hipotiroidismo endémico.

b3) *Extirpación o destrucción de la glándula:* El tratamiento quirúrgico de un cáncer tiroideo con tiroidectomía total o de un hipertiroidismo con tiroidectomía mayor que 3/4 o 4/5 partes del órgano. La destrucción radiante de la misma con yodo 131 o con cobaltoterapia en estas patologías produce el mismo efecto que la cirugía.

b4) *Enfermedades autoinmunes:* La tiroiditis autoinmune atrófica y la crónica linfocitaria (Enfermedad de Hashimoto) reemplazan las células funcionantes por infiltrados linfoplasmocitarios y fibrosis.

b5) *Misceláneas:* Tiroiditis crónica fibrosa de Riedel, tuberculosis o micosis tiroideas, amilodosis. Hipotiroidismo medicamentoso: yodo, amiodarona, antitiroideos, ácido paraaminosalicílico, litio, etionamid

Hipotiroidismo secundario:

Tiroides sana que por enfermedades destructivas de la adenohipófisis se ve privada del estímulo de la tirotrófina y secundariamente se atrofia y deja de secretar T3 y T4. Cursa con tirotrófina y ambas hormonas tiroideas bajas.

La adecuada estimulación tiroidea con TSH restablece la secreción glandular. Como la hipófisis está destruida, su estimulación con TRH exógena no logra respuesta. La Anatomía patológica de la tiroides solo muestra atrofia de los folículos tiroideos y en la hipófisis hay destrucción del parénquima. Diversas lesiones de la hipófisis pueden llevar

a la destrucción: tumores primarios o metastáticos, infartos, hematomas, granulomas, abscesos.

SÍNTOMAS Y SIGNOS
PALIDEZ
ENLENTECIMIENTO DEL LENGUAJE
AUMENTO DE PESO
RONQUERA
PERDIDA DE LA MEMORIA EVIDENTE
DISMINUCIÓN DE REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS
EDEMA DE PIES Y MANOS
ESTREÑIMIENTO
ALOPECIA
SOMNOLENCIA
HTA
TRASTORNOS MENSTRUALES
ANSIEDAD
BRADICARDIA
DERRAME PERICÁRDICO
ASCITIS (poco frecuente)

Fuente: Datos compilados de diversos autores. Utiger, 1979(3).

Hipotiroidismo terciario:

La adenohipófisis y la tiroides son sanas pero sufren las consecuencias de enfermedades del hipotálamo que resulta anulado y no produce hormona liberadora de tirotrófina. Este hecho altera el sistema de retroalimentación glandular con el consiguiente déficit de tirotrófina que a su vez lleva al déficit de hormonas tiroideas. Es decir que hay carencia de TRH, TSH, T3 y T4. La estimulación del sistema con TRH restablece la normalidad. Lo mismo se puede lograr con TSH para la secreción tiroidea.

El estudio histológico muestra destrucción del hipotálamo con atrofia de la hipófisis y tiroides. El mismo tipo de enfermedades y lesiones que atacan la hipófisis pueden hacerlo con el hipotálamo.

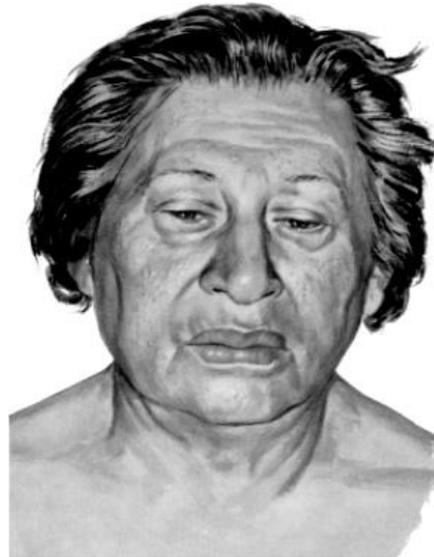
CUADRO CLINICO.

Presenta los siguientes signos y síntomas:

Hipotiroidismo primario:

Fue descrito por Gull en 1873 con el nombre de mixedema por este signo cutáneo muy llamativo.

Su causa más frecuente en la actualidad es la tiroiditis atrófica autoinmune. Anteriormente la causa más frecuente era la carencia de yodo en el agua y los alimentos pero en virtud de la profilaxis de la carencia yódica con el agregado de este metaloide en la fabricación de la sal de cocina esta etiología cedió el primer lugar.



Facies hipotiroidea

Fuente: www.med.unne.edu.ar/revista Revista pg.105/fig2 modificado 19/11/2010.

En segundo término siguen las alteraciones de la síntesis hormonal, por alteraciones enzimáticas (variedad no endémica del hipotiroidismo), luego sigue en orden de frecuencia el hipotiroidismo por carencia yódica o sustancias bociógenas en la dieta en las zonas endémicas.



Macroglosia en hipotiroidismo

Fuente: www.med.unne.edu.ar/revista
 Revista pg.105/fig3 modificado 19/11/2010.
 Fig. 2: Macroglosia; la lengua muestra impresiones dentales

El niño con *hipotiroidismo congénito* habitualmente nace con una estatura normal, debida al paso transplacentario de hormonas tiroideas y al relativamente poco efecto que éstas tienen sobre el crecimiento durante la gestación.

Aproximadamente entre los tres y seis meses se aprecia una disminución de la velocidad de crecimiento muy severo dependiendo del tipo y grado de afección de la glándula tiroides.

Hipotiroidismo secundario:

Una causa frecuente de insuficiencia hipofisaria en la mujer es el síndrome de Sheehan o necrosis hipofisaria postparto en que el mismo se complicó con shock hemorrágico que ocasionó la isquemia hipofisaria.

El paciente con este tipo de hipotiroidismo se caracteriza porque luego del accidente no pudo desarrollar la lactancia (por falta de prolactina), quedó con amenorrea definitiva y sufrió atrofia de la mama y genitales externos (por falta de estrógenos debido a la anulación de gonadotrofinas FSH y LH).

Hipotiroidismo terciario:

El enfermo agregará manifestaciones hipotalámicas, neurológicas focales e hipertensión intracraneal a las tiroideas e hipofisarias. Así, como diabetes insípida (poliuria de más de 5 litros por día con hipostenuria: orinas con densidad 1,005 o menor en lugar 1,015 o más como sucede en el normal, y polidipsia intensa). Secreción exagerada de hormona anti diurética (cefalea, cambios de carácter, anorexia y náuseas, convulsiones, edema de papilas ópticas). Hiperfagia, trastornos del sueño, hiperglucemia, obesidad, hipertermia.

TRATAMIENTO.

Consiste en la reposición de la producción de la glándula tiroides la forma más estable y más eficaz es administrando tiroxina T4 ya que posee una vida prolongada y en el organismo se transforma en parte en T3 con lo que es necesario remplazar esta última hormona

La dosis se administra por vía oral, una vez al día en ayunas, una vez establecida la dosis por el médico los controles que permiten el ajuste se basan en la evolución clínica y la determinación de T4 Y TSH.

Hipotiroidismo infantil es usualmente tratado con reemplazo de hormonas.

Los niños toman una pastilla de la hormona sintética, levotiroxina sódica, una vez al día por el resto de su vida.

BIBLIOGRAFIA.

1. Revista de posgrado de la Cátedra Via Medicina N 105 – Junio/2001 pags:3-1
2. Antonio Surós Batlló, Juan Surós Batlló (2001).

3. Revista de la sociedad madrileña de medicina de familia comunitaria N.3 VOLUMEN 3 diciembre 2001
4. Francisco J. salvador, Clínica Universidad De Navarra, Departamento De Endocrinología Y Nutrición.