



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDAD PERIODONTAL RELACIONADA CON
HIPOTIROIDISMO.

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:

EVELYN MONTZERRAT POBLANO FLORES

TUTOR: Esp. RAÚL LEÓN AGUILAR



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Agradezco al Esp. Raúl León Aguilar por su tiempo y dedicación para realizar en conjunto este magnífico trabajo, por ser un humano excepcional, gracias por transmitirme sus conocimientos y brindarme su apoyo incondicional.



A Dios

*Por guiar e iluminar mi pensamiento para poder seguir
cumpliendo mis metas.*

A mis padres, Oscar y Flavia

*Agradezco su infinita sabiduría por hacer de mí una mejor
versión y ayudarme en cada paso para poder triunfar como
los grandes, demostrando que los sueños se cumplen.
Ustedes son el tesoro más grande que me brinda la vida.*

A mis hermanas, Anaith y Veridiana

*Por comprenderme y darme los mejores consejos en la vida
y sobre todo agradezco al destino que me permitió coincidir
con ellas.*



A la familia

Gracias por alentarme y ser mi motor en cada paso.

A mis amigos

*Gracias por brindarme su amistad y amor incondicional
siempre los llevaré en mí pensar, agradezco a mi compañero
de vida por ser mi cómplice y colega.*



A la Universidad Nacional Autónoma de México

Gracias totales por permitirme ser parte de ella y crecer en el ámbito personal, es un gran orgullo formar parte de la máxima casa de estudios, mi corazón siempre será azul y oro.

A mi querida Facultad de Odontología

Gracias por abrirme sus puertas y regalarme infinita sabiduría en cada clase, gracias por permitirme conocer grandes seres humanos que me ayudaron a forjar y a madurar mi preparación.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	8
OBJETIVO.....	9
CAPÍTULO 1 ENFERMEDAD PERIODONTAL RELACIONADA - CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS	
1.1 Enfermedad sistémica y su relación con odontología.....	12
1.2 Enfermedad periodontal.....	14
1.3 Periodontitis.....	14
1.4 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.....	15
CAPÍTULO 2 RELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON HIPOTIROIDISMO	
2.1 Hipotiroidismo.....	17
2.2 Glándula Tiroides.....	20
2.3 Hipotiroidismo.....	23
2.4 Etiología y Patogenia.....	24
2.5 Manifestaciones Clínicas.....	25
2.6 Manifestaciones Orales.....	27
2.7 Diagnóstico.....	27
2.8 Diagnóstico Diferencial.....	28
2.9 Pronóstico y Prevención.....	28
2.10 Tratamiento.....	29
2.11 Relación Periodontal en paciente sano con hipotiroidismo.....	30



2.12 Relación Periodontal en paciente con periodontitis y con hipotiroidismo.....	32
2.13 Tratamiento.....	32

CAPÍTULO 3 RELACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL HIPOTIROIDISMO CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

3.1 Levotiroxina y sus efectos sobre los tejidos bucales.....	36
3.2 Indicaciones Terapéuticas.....	37
3.3 Propiedades Farmacéuticas.....	38
3.4 Contraindicaciones.....	39
3.5 Interacciones Medicamentosas.....	42
3.6 Precauciones.....	43
3.7 Dosis y Vía de administración.....	45
3.8 Manifestaciones y Manejo de la sobredosificación.....	47

CONCLUSIONES.....	47
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	51



INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal se caracteriza por la pérdida de equilibrio de la encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar, ya que esta establece la unidad funcional llamada periodonto. Reacción inflamatoria e inmunitaria frente a la microbiota constituyen los rasgos predominantes periodontales¹, es el resultado de una interacción entre los microorganismos que se encuentran en la biopelícula de la placa dental, los tejidos y las células inflamatorias del huésped, la interacción placa-huésped se modifica mediante los efectos de factores locales y sistémicos, medicamentos y malnutrición, que influyen en la gravedad y duración de la respuesta.

El hipotiroidismo es un trastorno endocrino que se caracteriza por el carácter sistémico de la disfunción de la glándula tiroides se ha considerado que muchas enfermedades y trastornos sistémicos son indicadores de factores de riesgo en la enfermedad periodontal. Las alteraciones endocrinas tienen una afección directa sobre los tejidos periodontales, modifican la respuesta del tejido a los factores locales se producen cambios anatómicos en la encía, lo que favorece la acumulación de placa y el progreso de la enfermedad.²

Es imprescindible que el cirujano dentista tenga conocimientos sobre los procedimientos adecuados en el tratamiento odontológico de pacientes con hipotiroidismo.



OBJETIVO

Tener un panorama amplio del impacto que tiene la enfermedad periodontal relacionada en pacientes que tienen hipotiroidismo así mismo saber las manifestaciones sobre los tejidos bucales que presenta y su tratamiento.



CAPITULO 1. ENFERMEDAD PERIODONTAL RELACIONADA CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

1.1 ENFERMEDADES SISTÉMICAS Y SU RELACIÓN ODONTOLÓGICA

Se ha considerado que muchas enfermedades y trastornos sistémicos son factores de riesgo en la enfermedad periodontal. La investigación clínica o con base científica en las últimas décadas ha llevado a un mejor entendimiento y apreciación de la complejidad y la patogénesis de las enfermedades periodontales. Resulta evidente que hay una etiología bacteriana esencial, y hay bacterias específicas (patógenos periodontales) relacionados con enfermedades periodontales destructivas.³

Ciertos trastornos y enfermedades sistémicas alteran a los tejidos y la fisiología del huésped, que puede modificar la integridad de la barrera del huésped y las defensas huésped a la infección periodontal como resultado a una enfermedad más destructiva. La relación entre infecciones periodontales y la defensa del huésped es compleja. Múltiples factores ambientales, físicos y psíquicos tienen el potencial para alterar los tejidos periodontales y la respuesta inmune del huésped, generando una expresión más grave de la enfermedad periodontal.

Tiene un alto impacto en la enfermedad sistémica, las alteraciones endocrinas tienen una afectación directa sobre los tejidos periodontales, modifican cambios en la arquitectura gingival lo que favorece la acumulación de placa y el progreso de la enfermedad periodontal.

Los trastornos sistémicos afectan la función de neutrófilos, monocitos/macrófagos y linfocitos modifican la producción y la actividad de los



mediadores inflamatorios del huésped. Estas alteraciones pueden manifestarse clínicamente como una aparición temprana de destrucción periodontal o un índice más rápido de destrucción del que se daría en ausencia de esos trastornos, es evidente que el fuerte lazo que se tiene entre la salud general y la salud periodontal.⁴

“Las enfermedades periodontales son patologías de etiología infeccioso-inflamatoria que afectan a los tejidos de soporte del diente. Su prevalencia en la población es muy elevada, con cifras de hasta el 85% para la gingivitis y del 35% en el caso de la periodontitis (Estudio de la Sociedad de Prevención de Ibermutuamur - SEPA de salud bucodental en la población laboral en España 2012).⁵

La enfermedad periodontal es una agresión patógena e inflamatoria, continua a nivel sistémico, por la gran cantidad de superficie de epitelio ulcerado de las bolsas que permite a través de 3 mecanismos el paso de bacterias y sus productos al organismo:

1. Infección metastásica o bacteriemia: los microorganismos ingresan al torrente sanguíneo, no son eliminados y se diseminan.
2. Daño metastásico: por las endotoxinas y lipopolisacáridos liberados y letales para las células.
3. Inflamación metastásica: por las reacciones antígeno anticuerpo y la liberación de mediadores químicos.⁶

La salud bucal es integral a la salud general y es esencial a la salud total y bienestar del individuo, las enfermedades periodontales que se observan en los seres humanos se caracterizan por la inflamación gingival y pérdida de tejido conectivo y el hueso alrededor de las raíces de los dientes lo que conduce a la exfoliación eventual del diente. Desde la última década se ha dedicado cada vez más atención a la asociación entre la enfermedad periodontal y las enfermedades sistémicas. Los patógenos periodontales así como los mediadores inflamatorios producidos en los tejidos periodontales pueden entrar en el torrente sanguíneo, lo que contribuye al desarrollo de enfermedades sistémicas.

Las enfermedades sistémicas relacionadas a la periodontitis son causadas por mecanismos subyacentes asociados con *P. gingivalis* y muchas otras bacterias, el control de las enfermedades sistémicas es esencial para la prevención y tratamiento de las enfermedades bucodentales.⁷

1.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL



Figura 1 Esquema de la periodontitis.⁸

La enfermedad periodontal es una patología que afecta a los tejidos que soportan a los dientes. Es una patología infecciosa causada por bacterias



presentes en la boca. Existen dos tipos de enfermedades periodontales: gingivitis y periodontitis. Figura 1

La gingivitis afecta únicamente a la encía y es un proceso reversible. La principal señal de alerta es el sangrado y pérdida de arquitectura gingival.

En la periodontitis se produce una inflamación de la encía y una destrucción más profunda y pérdida de la inserción epitelial y pérdida ósea, que afecta a todos los tejidos que soportan el diente. Es un proceso irreversible que podría provocar la pérdida del diente. La periodontitis, además, puede afectar a la salud general.⁹

Existen factores que favorecen la evolución de gingivitis a periodontitis son:

- Bacterias con mayor capacidad patogénica
- Factores genéticos
- Estrés
- Consumo de alcohol
- Sobrepeso
- Tabaco
- Enfermedades sistémicas (hipotiroidismo, enfermedad obstructiva crónica, cardiovasculares)
- Medicamentos que producen un agrandamiento gingival
- Malos hábitos de higiene bucal
- Síndrome metabólico

La clasificación de las enfermedades es útil para distinguir los diversos padecimientos que afectan al periodonto y para facilitar la planeación del tratamiento. En periodoncia se han usado muchas clasificaciones, basadas en



las manifestaciones clínicas, como ubicación, grado de cambio o pérdida de tejido e índice de destrucción y severidad.

1.3 PERIODONTITIS

“La periodontitis se define como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte del diente provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que tiene como resultado la destrucción gingival, contaminación del cemento, destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas” la característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida clínicamente detectable en la inserción. Con frecuencia este se acompaña de una formación periodontal de bolsas y cambios en la densidad y la altura del hueso alveolar.”¹⁰

Los síntomas de periodontitis incluyen:

- Encías que presentan un color rojo brillante o rojo purpúreo.
- Encías que tienen aspecto brillante
- Encías sensibles al tacto
- Dientes con movilidad
- Exudado
- Aumento de la temperatura del surco

1.4 PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Trastornos hematológicos y genéticos se han relacionado con el desarrollo de la periodontitis el principal efecto son las alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped que se han descrito claramente como neutropenia y las deficiencias de leucocitos. La manifestación clínica de muchos de estos



trastornos aparece a una edad temprana y puede confundirse como formas agresivas de periodontitis con una pérdida rápida de la inserción y la posible pérdida temprana de dientes. “La enfermedad periodontitis como manifestación

de una enfermedad sistémica” es el diagnóstico que debe utilizarse cuando una enfermedad sistémica es el principal factor predisponente y no son evidentes los factores locales, como grandes cantidades de placa y cálculos.¹¹

CAPÍTULO 2. INTERACCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON HIPOTIROIDISMO

2.1 HIPOTIROIDISMO

La función normal de la glándula tiroides es la secreción de L- tiroxina (T4) y triyodo- L tironina (T3) que constituyen las hormonas tiroideas activas e influyen en procesos metabólicos. Las enfermedades tiroideas se manifiestan por alteraciones cualitativas o cuantitativas de la secreción hormonal, aumento de tamaño del tiroides (bocio) o ambos fenómenos. La secreción hormonal inadecuada origina hipotiroidismo o mixedema, que se caracteriza esencialmente por la disminución del gasto calórico (hipometabolismo). Por el contrario, la secreción excesiva de la hormona produce un estado hipermetabólico y otros síntomas que se conocen con el nombre de hipertiroidismo o tirotoxicosis.

El aumento de tamaño de la glándula tiroidea (normalmente pesa 15 a 20 g en el adulto) puede ser generalizado o focal. No obstante, el aumento generalizado no siempre es simétrico, ya que el lóbulo derecho tiende a aumentar más que el izquierdo. El bocio se asocia con aumento, normalidad o disminución de la secreción hormonal, dependiendo de la enfermedad de base. Habitualmente el aumento localizado de tamaño refleja enfermedad neoplásica, benigna o maligna, aunque la última no suele producir hipersecreción



hormonal ni hipertiroidismo como lo hacen los procesos benignos. El bocio comprime en ocasiones las estructuras adyacentes del cuello y mediastino.¹²

La tiroides es una glándula en forma de mariposa ubicada en el cuello, justo arriba de la clavícula. Es una de las glándulas endocrinas que producen hormonas. Las hormonas tiroideas controlan el ritmo de muchas actividades del cuerpo. Estas incluyen la velocidad con la que se queman calorías y cuán rápido late el corazón. Todas estas actividades componen el metabolismo del cuerpo.

Los problemas tiroideos incluyen:

- Bocio: Agrandamiento de la tiroides
- Hipertiroidismo: Cuando la glándula tiroides produce más hormona tiroidea de lo que su cuerpo necesita
- Hipotiroidismo: Cuando la glándula tiroides no produce suficiente hormona tiroidea
- Cáncer de tiroides
- Nódulos: Bultos en la tiroides
- Tiroiditis: Hinchazón de la tiroides

Para el diagnóstico de enfermedades de la tiroides, los médicos usan su historia clínica, un examen físico y pruebas para la tiroides. A veces también utilizan una biopsia. El tratamiento depende del problema, pero puede incluir medicamentos, terapia con yodo radiactivo o cirugía de tiroides.



Prueba y exámenes para la tiroides

Los análisis de sangre para la tiroides incluyen:

- Hormona estimulante de la tiroides (TSH): Es la medida más precisa de la actividad de la tiroides
- T3 y T4: Miden diferentes hormonas de la tiroides
- TSI: Mide la inmunoglobulina estimulante de la tiroides
- Prueba de anticuerpos antitiroideos: Mide la cantidad de anticuerpos (indicadores en la sangre)

Las pruebas de imagen incluyen tomografía computarizada, ultrasonido y pruebas de medicina nuclear. Un tipo de examen de medicina nuclear es la gammagrafía de la tiroides. Se usan pequeñas cantidades de material radiactivo para crear una imagen de la glándula tiroides, que muestra su tamaño, forma y posición. Puede ayudar a encontrar si hay nódulos tiroideos (protuberancias en la tiroides). Otra prueba nuclear es la captación de yodo radiactivo o prueba de captación tiroidea. Comprueba el funcionamiento.

2.2 GLÁNDULA TIROIDES EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA E HISTOLOGÍA

La glándula tiroides se origina embriológicamente a partir de una evaginación del epitelio faríngeo y de algunos grupos celulares de las bolsas faríngeas laterales. El descenso progresivo del esbozo tiroideo en la línea media da lugar al conducto tirogloso, que se extiende desde el orificio ciego cerca de la base de la lengua hasta el istmo del tiroides. A veces persisten restos de tejido a lo largo de este trayecto que se conocen como tiroides lingual, quistes o nódulos tiroglosos o una estructura contigua al istmo tiroideo denominada lóbulo piramidal. La aplasia tiroidea y la insuficiencia funcional del tejido tiroideo ectópico son causa de hipotiroidismo. El tiroides adulto normal contiene dos



lóbulos unidos por un mismo istmo y se sitúa inmediatamente por delante y por debajo de los cartílagos de la laringe. Los tabiques fibrosos dividen la glándula en pseudolóbulos que, a su vez se componen de vesículas, conocidas como folículos o acinos rodeados por una red capilar.

En general las paredes del folículo están compuestas por epitelio cuboideo. La luz se rellena de una sustancia coloidal proteínica que contiene una única proteína, la tiroglobulina, cuya secuencia peptídica permite la síntesis y almacenamiento de T4 y T3. La glándula tiroides (del latín glandem 'bellota', -ulam 'pequeño) es una glándula endocrina, situada justo debajo de la nuez de Adán, junto al cartílago tiroides sobre la tráquea. Formada por dos lóbulos en forma de mariposa a ambos lados de la tráquea, ambos lóbulos unidos por el cuello.¹³ La glándula tiroides regula el metabolismo del cuerpo y regula la sensibilidad del cuerpo a otras hormonas, tiene una cápsula fibrosa que la cubre totalmente y envía tabiques interiormente que le dan el aspecto lobuloso a su parénquima. Además la aponeurosis cervical profunda se divide en dos capas cubriendo a la tiroides en sentido anterior y posterior dándole un aspecto de pseudocápsula, que es el plano de disección usado por los cirujanos.

Componentes de las glándulas tiroides y paratiroides. Figura 2

- Lóbulos: cada una de las mitades de la tiroides, localizados a cada lado de la tráquea.
- Istmo: una pequeña banda de tejido tiroideo que une a ambos lóbulos.
- Lóbulo piramidal: un pequeño lóbulo que puede localizarse en relación con el istmo.
- Glándulas paratiroides: 4 a 12 glándulas que se encuentran en la parte posterior de la tiroides.

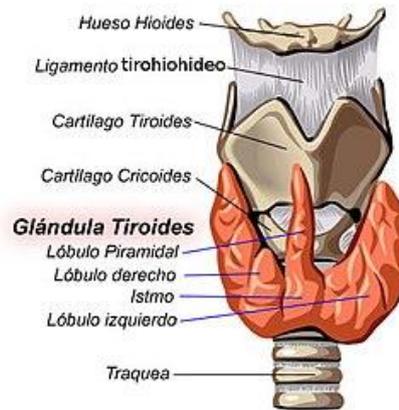


Figura 2. Anatomía de la glándula tiroides.¹⁴

El tejido tiroideo está compuesto por múltiples sacos pequeños de paredes delgadas denominados folículos. Los folículos están revestidos por células que producen hormonas. Figura 3

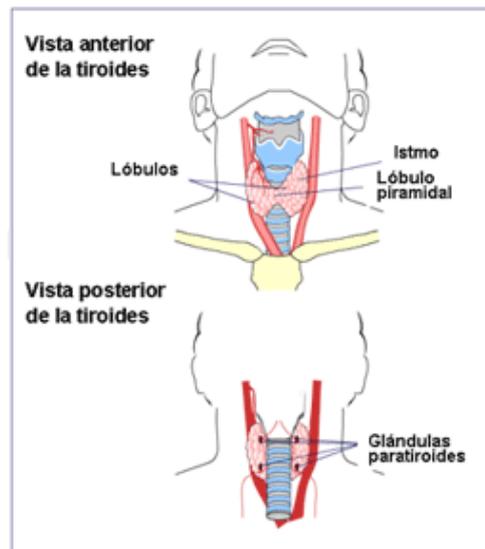


Figura 3. Componentes de la glándula tiroides y paratiroides¹⁵

Función tiroidea

Las dos hormonas tiroideas regulan el metabolismo corporal. La función primaria de la tiroides es producir, almacenar y liberar cantidades suficientes de las 2 hormonas tiroideas. Figura 4

- Tiroxina (T4)
- Triyodotironina (T3)

La tiroides utiliza yodo para producir sus hormonas. Las células tiroideas absorben desde la sangre el yoduro que ingresa con los alimentos y lo combina con el aminoácido tirosina para producir a estas dos hormonas tiroideas. Posteriormente, estas hormonas son incorporadas dentro de la molécula de tiroglobulina (Tg) y se almacenan en folículos.

Cuando el organismo necesita hormonas tiroideas, se liberan al torrente sanguíneo y son transportadas por proteínas a cada célula del organismo para controlar la tasa de metabolismo basal.

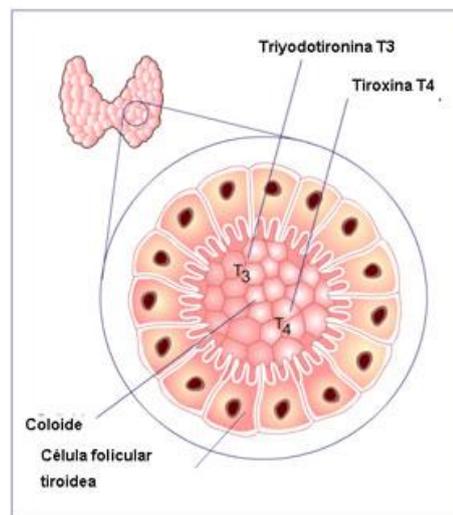


Figura 4. Hormonas tiroxina T4 y Triyodotironina T3¹⁶

2.3 HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo obedece a diversas anomalías que conducen a una síntesis insuficiente de hormona tiroidea. Cuando el hipotiroidismo se manifiesta a partir del nacimiento y causa anomalías del desarrollo, se denomina cretinismo. El término mixedema denota un hipotiroidismo grave con acumulación de mucopolisacáridos hidrófilos en la sustancia fundamental de la dermis y de otros tejidos, ocasionando un engrosamiento de los rasgos faciales y una induración pastosa de la piel.¹⁷ Figura 5

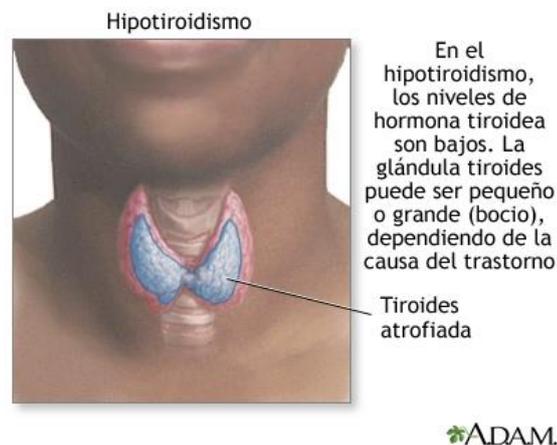


Figura 5. Glándula tiroidea atrofiada.¹⁸

Los síntomas pueden variar de persona a persona. Éstos pueden incluir Figura 6

- Fatiga
 - Aumento de peso
 - Intolerancia al frío
 - Dolor en las articulaciones y los músculos
 - Estreñimiento
 - Piel seca
-



- Cabello fino y seco
- Disminución de la sudoración
- Períodos menstruales abundantes o irregulares y problemas de fertilidad
- Depresión
- Disminución del ritmo cardiaco
- Disminución de fluidos orales, liquido crevicular.
- Irritabilidad gingival
- Macroglosia
- Labios gruesos

Síntomas de HIPOTIROIDISMO



Figura 6. Sintomatología del hipotiroidismo.¹⁹

2.4 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

El hipotiroidismo se caracteriza por la pérdida de tejido tiroideo con síntesis inadecuada de hormona tiroidea, a pesar de la estimulación máxima de los



restos glandulares por la TSH. El hipotiroidismo primario se asocia a menudo con anticuerpos tiroideos antitiroideos circulantes y en algunos casos es consecuencia del efecto de anticuerpos que bloquean el receptor de la TSH. Este trastorno puede asociarse con diabetes mellitus y otras enfermedades con autoanticuerpos circulantes, como la anemia perniciosa, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, el síndrome de Sjögren y la hepatitis crónica. La incapacidad de la síntesis de la hormona tiroidea produce hipersecreción de TSH y en consecuencia, bocio. Cuando la respuesta compensadora no es adecuada, aparece un hipotiroidismo con bocio, cuya causa más frecuente en Norteamérica es la enfermedad de Hashimoto. Este trastorno se caracteriza por un defecto de la organificación del yoduro y secreción de las yodoproteínas. El bocio inducido por yoduro, con o sin hipotiroidismo, obedece al parecer a un defecto intrínseco del mecanismo de organificación.

El hipotiroidismo de larga evolución rara vez conduce a una hiperplasia tirotrófica difusa, nodular o edematosa. Estos pacientes suelen presentar cefalea, defectos del campo visual, desarrollo puberal anormal, galactorrea y aumento de tamaño hipofisario, todos los cuales desaparecen mediante tratamiento con levotiroxina.²⁰

2.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El aspecto de los niños hipotiroideos depende de la edad del comienzo del déficit y de la rapidez de instauración del tratamiento de sustitución. El cretinismo se puede manifestar en el parto, pero en general lo hace en los primeros meses, según el grado de insuficiencia tiroidea. Se observa hipotiroidismo aproximadamente en uno de cada 5000 recién nacidos, que se manifiesta por la persistencia de la ictericia fisiológica, el llanto ronco, el estreñimiento, la somnolencia y los problemas de alimentación. El diagnóstico clínico es complejo, y el tratamiento precoz resulta esencial para el desarrollo intelectual normal.



Es necesario efectuar una prueba de detección selectiva del hipotiroidismo en todo recién nacido, midiendo T4 o TSH en el suero. Más adelante, el retraso del desarrollo se hace evidente y aparecen los signos físicos del cretinismo que comprenden talla corta, rasgos toscos con lengua prominente, nariz chata y de base ancha, separación considerable de los ojos, escasez de vello, sequedad de la piel, abdomen prominente con hernia umbilical, alteración del desarrollo mental, retraso de edad ósea, retraso de la dentición y enfermedad periodontal. Las manifestaciones del hipotiroidismo en el adulto se observan con una intensidad variable.

Los síntomas precoces del hipotiroidismo en el adulto son inespecíficos y de inicio insidioso. En el paciente de edad avanzada los síntomas se pueden atribuir de forma equivocada al envejecimiento o a trastornos como la enfermedad de Parkinson, la depresión o la enfermedad de Alzheimer. Entre ellos se encuentra la fatiga, la letargia, el estreñimiento, la intolerancia al frío, la rigidez y la contractura muscular, el síndrome del túnel carpiano y la menorragia. El trastorno se asocia con un deterioro progresivo de la actividad intelectual y motora, disminución del apetito y aumento de peso a lo largo de los meses.

El vello se seca y tiende a caerse la piel también se torna seca. La voz se hace más profunda y áspera la agudeza auditiva se reduce. En ocasiones, aparece apnea obstructiva del sueño. Finalmente, se desarrolla un cuadro clínico florido de mixedema y rasgos toscos de la cara, escasez de vello, macroglosia y frialdad de la piel que tiene aspecto áspero y pastoso. El corazón aumenta de tamaño por la dilatación y derrame pericárdico, si la silueta cardiaca es pequeña, hay que valorar la posibilidad de hipotiroidismo hipofisiario (con insuficiencia suprarrenal secundaria) o insuficiencia suprarrenal primaria coexistente (síndrome de Schamidt).²¹



2.6 MANIFESTACIONES ORALES

El hipotiroidismo es una enfermedad sistémica causada por la disminución de hormonas tiroideas a la sangre ocasionando numerosos descontrolados metabólicos. Aunque existe suficiente evidencia que muestra los efectos que produce el hipotiroidismo sobre el esqueleto, son pocos los artículos encontrados tendientes a este tema. Dentro de los efectos del hipotiroidismo sobre el hueso se menciona la disminución en el metabolismo, maduración y reparación del mismo. El hueso que rodea los dientes puede ser susceptible de los mismos efectos mencionados incluso se ha demostrado una progresión acelerada en la pérdida del hueso alveolar.²²

Principalmente presentan retraso en la erupción, maloclusiones y macroglosia. Existe reducción del crecimiento facial vertical, profusión maxilar superior, mordida abierta y patrones faciales inmaduros.

En el hipotiroidismo infantil, los labios pueden estar abultados y la boca permanecerá entreabierta por factores como la macroglosia y maloclusión. Estos niños, pueden ser respiradores orales, la exfoliación también es retardada, en la encía puede aparecer hiperplasia si se trata de un respirador oral. En ocasiones es probable que existan cambios radiculares como la permanencia de ápices abiertos, raíces cortas y cámaras pulpares amplias ya que existe una formación lenta de dentina.

En los jóvenes se presenta el mixedema y existe una alta predisposición a caries y enfermedad periodontal.²³



En relación con la periodontitis se ha demostrado alteraciones capilares a nivel de la microcirculación gingival, con mayor número de microcapilares pero más estrechos y sinuosos.²⁴

2.7 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la forma más completa del hipotiroidismo del adulto es fácil de establecer. En las formas clínicamente. Las formas asintomáticas del hipotiroidismo subclínico solo se pueden descubrir mediante las pruebas de laboratorio.

El diagnóstico del hipotiroidismo del recién nacido y del niño suele ser difícil de establecer por los datos clínicos en las fases iniciales. En el caso del hipotiroidismo neonatal se ha producido un avance decisivo con la determinación sistemática de la T4 y la TSH en el recién nacido. La determinación más útil para el diagnóstico del hipotiroidismo primario es la TSH basal, que estará elevada, junto a la de T4 libre, que estará disminuida.

El estudio de la presencia en el suero de anticuerpos antitiroideos es imprescindible para establecer el diagnóstico etiológico de tiroiditis autoinmunitaria. Así como en la hipofunción tiroidea del recién nacido y del niño pueden aportar información sobre posibles localizaciones ectópicas de los tiroides.²⁵

2.8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El hipotiroidismo del adulto se puede confundir en ocasiones con el síndrome nefrótico y con algunos procesos hematológicos. En los casos del hipotiroidismo infantil es indispensable pensar en esta enfermedad, dada la



importancia de su reconocimiento precoz, ante el menor trastorno del desarrollo intelectual y cualquier defecto del crecimiento o de la maduración esquelética. Un aspecto importante del diagnóstico diferencial del hipotiroidismo consiste en la distinción entre las formas primarias y las que son de origen hipofisario o hipotalámico.²⁶

2.9 PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN

En la actualidad, el hipotiroideo adulto tratado correctamente alcanza una supervivencia normal, prácticamente asintomático. El hipotiroidismo del recién nacido y del niño, el pronóstico depende de la prontitud del diagnóstico y el tratamiento. Las anomalías del esqueleto y el déficit de crecimiento son más reversibles que el retraso mental, pero también pueden convertirse en definitivos si el tratamiento sustituto tarda mucho en instaurarse. No todas las formas de hipotiroidismo son definitivas, ya que algunas pueden ser transitorias. Las formas más habituales de hipotiroidismo transitorio en el adulto son las que aparecen tras la tiroidectomía subtotal en la enfermedad de Graves-Basedow o en el bocio multinodular, tras la hemitiroidectomía en el adenoma tóxico o después de la terapéutica con radioyodo en la enfermedad de Graves-Basedow o en los bocios nodulares tóxicos.

Para prevenir el hipotiroidismo del adulto no existe en la actualidad un acuerdo unánime acerca de la determinación de la TSH que permitiría un diagnóstico precoz. Se recomienda cada vez más la determinación de TSH en todas las mujeres embarazadas o que planifiquen una gestación y obligatoriamente si presentan signos o síntomas compatibles con hipotiroidismo o bocio, diabetes mellitus 1 o historia de enfermedades autoinmunitarias o anticuerpos positivos.²⁷



2.10 TRATAMIENTO

Consiste en la administración ininterrumpida y con dosis adecuadas de hormonas tiroideas. Son hormonas sintéticas como levotiroxina (L-tiroxina), liotironina (L-triyodotironina) y liotrix (una combinación de ambas). El preparado de origen natural más empleado es el extracto tiroideo USP. A diferencia de la liotironina, del liotrix e incluso del extracto tiroideo, la ingestión de la levotiroxina no produce un aumento brusco de la concentración sérica de T3 que podría resultar peligroso en los ancianos o pacientes con cardiopatía. Más bien la concentración de T3, se estabiliza por la conversión continua a partir de la levotiroxina administrada.

En la mayoría de los casos, el estado metabólico se debe restablecer de forma gradual, sobre todo en el anciano y en los pacientes con cardiopatía, ya que el aumento brusco de la tasa metabólica pone en peligro la reserva cardiaca o coronaria. En el adulto, la dosis diaria inicial de 25µg de levotiroxina se aumenta en incrementos de 25 a 50 µg en intervalos de dos a cuatro semanas, hasta que se normaliza el estado metabólico. La dosis necesaria para conseguir un estado metabólico normal suele ser de 1.7 µg/kg/día, con lo que la dosis T4 sérica se mantiene en el límite superior o algo por encima de la normalidad. Los niveles séricos de la T3 son superiores a los de la T4, como refleja la situación metabólica de los pacientes tratados con levotiroxina. La levotiroxina se administra como dosis diaria única.

El tratamiento de sustitución como dosis plenas se debe iniciar lo antes posible en el hipotiroidismo neonatal, infantil y juvenil, porque en caso contrario reducen las posibilidades de desarrollo intelectual y crecimiento normales.²⁸



2.11 RELACIÓN PERIODONTAL EN PACIENTE SANO CON HIPOTIROIDISMO

Los pacientes que presentan hipotiroidismo con buena salud bucal tienden a manifestar alteraciones significativas en la cavidad bucal como la hiperplasia gingival que es el aumento de tamaño de las encías frecuentemente provocado por los fármacos que toma la persona, la etiología en esta forma de hiperplasia gingival es el crecimiento exagerado de la encía ya que varía desde crecimiento leve de las papilas interdentales a una hiperplasia de tal magnitud que cubre la corona los órganos dentarios, puede ser secundaria a uno o varios factores etiológicos. Principalmente son resultado de factores locales como placa dentobacteriana. La hiperplasia gingival puede de ser de tipo hereditario, por tratamiento de ortodoncia, por ser respirador bucal también puede estar causado por factores hormonales como la pubertad o el embarazo en mujeres.

Las características clínicas son el aumento en el tamaño de las encías adherida y libre se pierde la forma de la encía y sus bordes de manifiestan ondulados tiene una consistencia de suave y esponjosa a firme y densa el color cambia a rojo azulado hasta un poco más claro que los tejidos que la rodean.

También cabe mencionar que los pacientes también presentan una disminución en el flujo salival lo que hace propenso a manifestarse bacterias oportunistas que provoquen un deterioro en la salud bucal.



2.12 RELACIÓN PERIODONTAL EN PACIENTE CON PERIODONTITIS Y CON HIPOTIROIDISMO

Los pacientes que presentan periodontitis con hipotiroidismo tienen cambios significativos en la cavidad oral, una microbiota propia de la periodontitis lo que la hace susceptible a cambios en la arquitectura gingival, así mismo presentan pérdida de inserción, pérdida de hueso alveolar, también existe una pérdida progresiva del ligamento periodontal con frecuencia se acompaña de una formación periodontal de bolsas, cambios en la densidad y altura del hueso alveolar, así mismo presentan disminución en el flujo salival cabe destacar que estos pacientes también tienden hacer respiradores bucales lo que fomenta la severidad de la enfermedad periodontal, presentan disminución del metabolismo de maduración del hueso y reparación del mismo

Los pacientes con hipotiroidismo con T4 y TSH farmacológicamente tratados, juegan un papel importante en la instalación de periodontitis crónica, probablemente por la modificación de los factores intrínsecos en los pacientes debido a la condición sistémica que elevarían la frecuencia de la periodontitis crónica evidenciada clínicamente con el tiempo.

La prevalencia de periodontitis crónica como la pérdida de nivel de inserción periodontal aumenta progresivamente con la edad.

Entre los factores modificadores se ha reportado la depresión temprana de la resistencia no específica o innata. Se puede decir que con la ganancia de los años de vida también puede presentarse una disminución progresiva de los factores de resistencia no específica o innata, que es la primera línea de defensa de nuestro organismo contra los agente extraños, entre ellos los responsables de la periodontitis crónica y por ende un mayor nivel de pérdida de inserción periodontal. Se trata de una serie de factores intrínsecos, propios del paciente u hospedero, interrelacionados que se manifestarían en pacientes jóvenes con hipotiroidismo independientemente de su higiene bucal.



Entre los factores de resistencia no específica que aumentarían la prevalencia de periodontitis crónica en los pacientes podrían encontrarse la pérdida de inserción periodontal, la disminución de la resistencia de la encía, la disminución del flujo salival, la disminución de la concentración de lisozimas y fosfolipasas en la saliva, el aumento del pH salival, el aumento de la colonización de bacterias patógenas.

2.13 TRATAMIENTO

El tratamiento indicado en ambos pacientes con salud o con periodontitis se debe realizar un examen periodontal para revisar signos de inflamación gingival, profundidad sondeable, sangrado gingival de 30 a 60 seg, involucreción de la furca, condiciones mucogingivales, análisis radiográficos, sondeo de defectos óseos.

El tratamiento óptimo para paciente sano con hipotiroidismo es hacer una fase uno que consiste en terapia no quirúrgica, llevar a cabo control personal de placa, agentes químicos e interconsultas. También se recomienda enjuagues de nopal como saliva artificial, así mismo hacer revisiones periódicas para tener una fase de mantenimiento.

El tratamiento para paciente con periodontitis y con hipotiroidismo es realizar una fase uno con terapia no quirúrgica y posteriormente realizar una fase dos con una terapia quirúrgica correctiva haciendo un desbridamiento por colgado y posteriormente hacer una fase tres de mantenimiento, realizando consultas periódicas.



CAPITULO 3. RELACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN EL HIPOTIROIDISMO CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

3.1 LEVOTIROXINA Y SUS EFECTOS SOBRE LOS TÉJIDOS BUCALES

Las hormonas tiroideas T3 y T4 son los principales reguladores del metabolismo somático y actúan desde el mantenimiento de la temperatura corporal, metabolismo de proteínas, lípidos y vitaminas, hasta la potenciación de la acción de otras hormonas. De esta forma, para el mantenimiento de la actividad normal de los tejidos-blancos, niveles intracelulares adecuados de T3, que presentan actividad biológica al menos 5 veces mayor que la del T4, deben ser garantizados. Esto depende no sólo de la actividad de la tiroides, sino también la generación intracelular de estos procesos dependientes de hormonas, respectivamente, la integridad del eje hipotálamo-pituitaria-tiroides y la actividad enzimática específica, tales como deiodinasas, enzimas que generan T3 de T4.

Las alteraciones en la cavidad bucal pueden estar asociadas a diversas patologías de naturaleza sistémica, ya sea debido a desórdenes inmunológicos, metabólicos y hormonales. La literatura ha reportado la aparición de manifestaciones bucales asociadas a enfermedades autoinmunes como el liquen plano, penfigoide, pénfigo, eritema multiforme, epidermólisis bullosa. La mala cicatrización de heridas y la enfermedad periodontal se ha asociado con enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, sin embargo, la influencia de las hormonas tiroideas no está bien establecida en los tejidos orales, con sólo aproximaciones al tema fraccionarios.

Las alteraciones metabólicas provocadas por la falta de la hormona tiroidea, pueden influir en la composición, síntesis y secreción de saliva.

La saliva desempeña un papel fundamental en la salud bucal en función de su composición, presenta propiedad lubricante, anti-microbiana y opera en depuración de sustancias indeseables en la digestión de los alimentos, la



neutralización de ácidos y bases, estabilizando el pH de la cavidad oral, protegiéndolo así contra la desmineralización de unidades dental innecesaria, lo que evita la formación de las caries y enfermedad periodontal.

La interferencia de la saliva en la progresión de la caries dental es dependiente de la tasa de flujo salivar, capacidad tampón, presencia de fosfato de calcio y de la concentración de flúor, tasa de flujo salival reducido aumenta la susceptibilidad a la caries, ya que no sólo es el compromiso el efecto tampón causada por la saliva, lo que impide la reducción de pH intraoral después de la ingesta de azúcar, así como la eliminación mecánica de microorganismos cariogénicos de la boca, promovido por su efecto de flujo y por la capacidad de aglutinar bacterias. La reducción del flujo salivar también dificulta la retención de las prótesis dentales, produciendo mayor fricción durante la masticación, traumatizando con mayor facilidad la mucosa bucal. Una alternativa a estos casos es la sustitución de la prótesis por el implante o incluso la administración de salivares artificiales en estos pacientes.

El cuadro de periodontitis también se potencia en el hipotiroidismo, sin embargo, los estudios clínicos controlados deben ser considerados, para proporcionar información sobre el mejor enfoque para manejar esta condición.

Varios estudios sugieren que los trastornos de la glándula tiroides y el uso de medicamentos a base de hormonas tiroideas influyen en el metabolismo del hueso. Los desequilibrios en la producción de hormonas tiroideas obstaculizan el proceso de curación y reparación, tanto en el tejido óseo y en los tejidos blandos.

Antes de tratar a un paciente que tiene antecedentes de enfermedades de la tiroides, el cirujano-dentista debe obtener el diagnóstico correcto y la etiología de este trastorno, así como de complicaciones médicas pasadas y terapias médicas. Si la sospecha de enfermedad de la tiroides surge a un paciente, todo el tratamiento dental electivo debe ser puesto en espera hasta que se realiza una evaluación médica completa.



Como la terapéutica odontológica convencional preconiza el uso de medicamentos sistémicos, en las más variadas formas de administración, deben todavía ser consideradas las interacciones medicamentosas en estos pacientes, siendo el conocimiento farmacoterápico de estas drogas, fundamentales para la buena práctica del cirujano-dentista. Sin embargo, a pesar de su importancia clínica, estas interacciones a menudo se descuidan en la planificación del tratamiento odontológico.

Algunos medicamentos de uso odontológico pueden interactuar negativamente con altos niveles de hormonas endógenas o niveles normales de hormonas tiroideas exógenas, usadas para reposición hormonal. Los pacientes con hipotiroidismo son extremadamente sensibles a los depresores del sistema nervioso central y por lo tanto el sedante o analgésicos narcóticos deben evitarse en pacientes con hipotiroidismo severo porque se produce el riesgo de depresión respiratoria significativa.

La levotiroxina puede tener un efecto sinérgico con fármacos simpatomiméticos utilizados en odontología y mejorar aún más los efectos de los anticoagulantes orales. Los salicilatos, así como la furosemida a altas dosis, pueden potenciar los efectos de la levotiroxina. Los pacientes en terapia con anticoagulantes requieren un monitoreo cuidadoso cuando el tratamiento con agentes tiroideos comienza o se cambia según la necesidad de reducir la dosis del anticoagulante oral.²⁹

La levotiroxina (también denominada L-tiroxina) es una hormona tiroidea. Se trata de la forma sintética de otra hormona esteroidea, la tiroxina. Contrariamente a la tiroxina, la levotiroxina tiene la ventaja de que dura más tiempo en el organismo. Esta hormona permite aumentar el consumo de oxígeno por parte de los tejidos y aumenta también la frecuencia cardíaca. La



levotiroxina se utiliza para tratar los hipotiroidismos (déficit de hormonas tiroideas) y para reemplazar a la tiroides en caso de tiroidectomía (extracción de la glándula tiroides).³⁰

Droga de origen sintético. Si bien la acción de las hormonas tiroideas no está completamente aclarada, se sabe que tienen efectos catabólicos y anabólicos, y por lo tanto participan en procesos normales de metabolismo, crecimiento y desarrollo, sobre todo en el SNC de los niños. Las concentraciones de hormonas circulantes están reguladas por un sistema de retroalimentación en el que están involucrados el hipotálamo, la hipófisis anterior y el tiroides³¹

Marca

EUTIROX

Sustancias

LEVOTIROXINA

Forma Farmacéutica y Formulación

Tabletas

Presentación

PRESENTACIONES:

Caja con 50 o 100 **tabletas** de 12.5, 25, 50, 75, 88, 112, 125, 137, 150, 175, 200 y 300 µg.

Caja con 25, 50 o 100 **tabletas** de 100 µg.

3.2 INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Hipotiroidismo: Levotiroxina está indicada en la terapia de reemplazo en el hipotiroidismo congénito o adquirido, de cualquier etiología.



Indicaciones específicas incluyen: Hipotiroidismo primario (tiroides), secundario (pituitaria) o terciario (hipotalámico) e hipotiroidismo subclínico.

Supresión pituitaria de la TSH: En el tratamiento o prevención de varios tipos de bocios eutiroideos, incluyendo nódulos tiroideos, tiroiditis linfocítica crónica o subaguda (tiroiditis de Hashimoto), bocio multinodular y como adyuvante de la terapia con radioyodo o quirúrgica para el manejo del cáncer tiroideo bien diferenciado dependiente de tirotropina.³²

3.3 PROPIEDADES FARMACÉUTICAS

Farmacocinético y Farmacodinamia: La levotiroxina sintética es idéntica en su efecto a la secretada naturalmente por la tiroides. Es convertida a T3 en órganos periféricos y, como hormona endógena, desarrolla sus efectos específicos en los receptores T3. El cuerpo no tiene la capacidad de diferenciar entre levotiroxina endógena y exógena.

Administrada por vía oral, la levotiroxina se absorbe de manera variable en el tracto gastrointestinal, con una biodisponibilidad de 40 a 80%. La mayor parte se absorbe en el yeyuno y parte superior del íleo.

La absorción de la levotiroxina es mayor en ayunas y disminuye en síndromes de malabsorción y por ciertos alimentos como fórmulas pediátricas con soya, dietas ricas en fibra disminuyen la biodisponibilidad de la levotiroxina.

La absorción puede disminuir también con la edad. La biodisponibilidad es diferente entre las diversas marcas de levotiroxina, debido a esto se recomienda que los pacientes controlados con EUTIROX® no reciban otra marca.



La levotiroxina se une casi por completo a las proteínas plasmáticas (99.97%); principalmente a la globulina fijadora de tiroxina (TGB), aunque también lo hace con la prealbúmina y en menor grado con la albúmina. La fracción libre de tiroxina total representa sólo 0.03%, pero es la fracción disponible para su acción periférica y conversión al metabolito más activo, la triyodotironina, la cual tiene una potencia metabólica 3 a 4 veces superior en comparación con la levotiroxina. La alteración en los niveles de las proteínas plasmáticas puede afectar la concentración total, pero no la fracción libre de tiroxina.

La levotiroxina se distribuye en todos los líquidos y tejidos del organismo, las mayores concentraciones se encuentran en hígado y riñón. El volumen aparente de distribución de la levotiroxina es de 10-12 L. Su vida media es en promedio de 7 días.

La principal vía metabólica de las hormonas tiroideas es la desyodación secuencial. Aproximadamente, 80% de la triyodotironina circulante deriva de la monodesyodación periférica de la tiroxina. El hígado es el principal sitio de degradación de la levotiroxina. La levotiroxina y sus metabolitos son excretados directamente a la bilis y estómago, donde sufren recirculación enterohepática. Parte de los compuestos conjugados son hidrolizados en el colon y eliminados por las heces, al igual que 20% de la tiroxina. Parte de la tiroxina libre y los metabolitos de la desyodación son eliminados por la orina.³³

3.4 CONTRAINDICACIONES

La levotiroxina sódica está contraindicada en pacientes con:

- Tirotoxicosis subclínica no tratada o no controlada de cualquier etiología.
- Infarto agudo del miocardio, miocarditis aguda o pancreatitis aguda.
- Insuficiencia hipofisaria no tratada.



- Insuficiencia adrenal no controlada, ya que las hormonas tiroideas pueden desencadenar una crisis adrenal aguda al incrementar el metabolismo de los glucocorticoides.
- Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula.

La terapia combinada de levotiroxina y un agente antitiroideo para hipertiroidismo no está indicada durante el embarazo.³⁴

3.5 INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

Influencia de la levotiroxina en otros medicamentos: La levotiroxina puede reducir el efecto de los antidiabéticos orales o insulina, por lo tanto, es necesario verificar los niveles de glucosa en la sangre frecuentemente al inicio del tratamiento con hormonas tiroideas o al retirarlas. Si fuera necesario, debe ajustarse la dosis de antidiabéticos.

La interacción de cumarina con la levotiroxina puede intensificar el efecto de los anticoagulantes al desplazarlos de las proteínas plasmáticas, lo cual puede aumentar el riesgo de hemorragias, por ejemplo, CNS o hemorragia gastrointestinal, principalmente en pacientes ancianos. Por lo tanto, es necesario verificar los parámetros de coagulación regularmente al comienzo y durante la terapia concomitante. Si se requiere, se debe ajustar la dosis de anticoagulantes. Las hormonas tiroideas incrementan el catabolismo de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K, por lo tanto incrementan el efecto anticoagulante de la warfarina y otros agentes anticoagulantes orales como derivados de cumarina. Los tiempos de protrombina deberán monitorizarse cuidadosamente y ajustar la dosis de los anticoagulantes orales.



Los inhibidores de la proteasa (por ejemplo, ritonavir, indinavir, lopinavir) pueden influir en el efecto de la levotiroxina. Se recomienda un monitoreo cercano de los parámetros de la hormona tiroidea. En caso de ser necesario, la dosis de levotiroxina deberá ajustarse.

Fenitoína: La fenitoína puede tener influencia sobre el efecto de levotiroxina desplazando la levotiroxina de las proteínas plasmáticas y elevando la fracción fT_4 y fT_3 [11]. Por otra parte, la fenitoína aumenta la metabolización hepática de levotiroxina [18]. Se recomienda la vigilancia estrecha de los parámetros de la hormona tiroidea.

Los siguientes medicamentos pueden intensificar el efecto de la levotiroxina: Los salicilatos, dicumarol, furosemida en dosis altas (250 mg), clofibrato y otras sustancias pueden potencializar el efecto de la levotiroxina al desplazar a la levotiroxina de las proteínas plasmáticas, resultando en una elevada fracción de T_4 libre.

Los siguientes medicamentos pueden disminuir el efecto de la levotiroxina: por tanto, se recomienda que se vigile en los pacientes posibles cambios en la función tiroidea al comenzar y terminar el tratamiento concomitante. Si es necesario se ajustará la dosis de levotiroxina.

Inhibidores de tirosina cinasa: Los inhibidores de tirosina cinasa (por ejemplo, imatinib, sunitinib) pueden disminuir la eficacia de levotiroxina [21]. Por tanto, se recomienda vigilar en los pacientes posibles cambios en la función tiroidea al comenzar y terminar el tratamiento concomitante. Si es necesario se ajustará la dosis de levotiroxina. Las resinas de intercambio iónico (por ejemplo, colestiramina o colestipol) inhiben la absorción de la levotiroxina, lo que disminuye su efecto. Por lo tanto, se recomienda tomar la levotiroxina 4-5 horas antes de la administración de dichos agentes.

Medicamentos que contienen aluminio, hierro y carbonato de calcio potencialmente disminuyen el efecto de la levotiroxina, ya que incrementan los



niveles de tirotrópina en pacientes eutiroides que reciben levotiroxina exógena. El carbonato de calcio puede formar quelantes insolubles con levotiroxina. Por consiguiente, se recomienda tomar la levotiroxina por lo menos dos horas antes de la administración de productos medicinales que contengan alguno de estos antiácidos.

Propiltiouracilo, glucocorticoides, β -simpatorlíticos y medio de contraste que contenga yodo: Estas sustancias inhiben la conversión periférica de T₄ a T₃.

La amiodarona inhibe la conversión periférica de T₄ a T₃. Debido a su alto contenido de yodo, la amiodarona puede desencadenar tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo. Se recomienda tener especial cuidado en el caso de bocio nodular de autonomía posiblemente no reconocida.

Sertralina y cloroquina/proguanilo disminuyen la eficacia de la levotiroxina e incrementan los niveles séricos de la TSH.

Inductores enzimáticos hepáticos como barbitúricos, estas sustancias pueden incrementar la depuración hepática de la levotiroxina.

Estrógenos: Las mujeres que utilizan anticonceptivos que contienen estrógenos o las mujeres posmenopáusicas bajo terapia de reemplazo hormonal pueden tener mayor necesidad de recibir levotiroxina.

Dopamina (dosis > 1 μ g/kg/min), glucocorticoides (hidrocortisona > 100 mg/día o equivalente) y octreotide (> 100 μ g/día), puede resultar en la reducción transitoria de la secreción de TSH. La terapia a largo plazo con litio puede producir bocio en más de 50% de los pacientes e hipertiroidismo en 20%.

Compuestos con yodo (medios de contraste) pueden inducir hipotiroidismo en neonatos, ancianos y pacientes eutiroides con enfermedad tiroidea de base (por ejemplo, tiroiditis de Hashimoto o enfermedad de Grave tratados previamente con terapia de radioyodo o cirugía). Por otro lado, los medicamentos que contengan grandes cantidades de yoduros pueden causar hipertiroidismo en pacientes con enfermedad de Grave previamente tratada con



medicamentos antitiroideos o en pacientes eutiroideos con autonomía de la tiroides (bocio multinodular o adenoma tiroideo hiperfuncionante).

La administración conjunta de sulfato ferroso y levotiroxina disminuye los niveles séricos de esta última al formar complejos de hierro-tiroxina y por lo tanto su eficacia en pacientes hipotiroideos. La levotiroxina debe administrarse una hora antes o cuatro horas después de estos medicamentos.

Clofibrato, estrógenos, 5-fluorouracilo y tamoxifeno pueden alterar el transporte sérico de la levotiroxina incrementando la concentración sérica de TBG. Pacientes tratados con estos medicamentos requieren dosis mayores de levotiroxina.

Los andrógenos, anabólicos esteroideos, asparginasa, glucocorticoides y ácido nicotínico de liberación prolongada disminuyen la concentración sérica de TBG.

La coadministración de levotiroxina con antidepresivos tri/tetracíclicos incrementa el riesgo de los efectos terapéuticos y tóxicos de ambos medicamentos, debido posiblemente a un incremento en la sensibilidad del receptor a las catecolaminas. Los efectos tóxicos incluyen: arritmias cardíacas y estimulación del SNC.

Interacción con los alimentos: Los productos de soya pueden disminuir la captación de levotiroxina del intestino y, por consiguiente, puede requerirse un ajuste en la dosis de EUTIROX®. En particular al inicio o término de la alimentación con suplementos a base de soya.³⁵

3.6 PRECAUCIONES

Antes de iniciar el tratamiento con hormonas tiroideas o antes de realizarse una prueba de supresión tiroidea, deben excluirse o tratar las siguientes



enfermedades: insuficiencia coronaria, angina de pecho, arteriosclerosis, hipertensión arterial, insuficiencia hipofisaria o insuficiencia adrenal.

Los pacientes con insuficiencia adrenal deben ser tratados con glucocorticoides antes de iniciar la terapia con levotiroxina. La autonomía tiroidea también debe excluirse o tratarse antes de empezar el tratamiento con hormonas tiroideas, cuando se sospeche de autonomía tiroidea, se recomienda una prueba de TRH o un escintilograma de supresión antes de iniciar el tratamiento.

Incluso el hipertiroidismo leve inducido por medicamentos debe evitarse en pacientes con insuficiencia coronaria, insuficiencia cardíaca o arritmias. Por lo tanto, en estos casos, se deben verificar frecuentemente los parámetros de la hormona tiroidea.

En caso de hipotiroidismo secundario, debe determinarse la etiología antes de administrar terapia de reemplazo. Si es necesario, puede iniciarse la terapia de reemplazo de una insuficiencia suprarrenal compensada.³⁶

3.7 DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

La dosis se ajustará de acuerdo a los requerimientos y respuesta de cada paciente. Alcanzar una respuesta terapéutica adecuada depende de varios factores, como la edad, peso, estado cardiovascular, otras condiciones médicas incluyendo embarazo, medicación concomitante y la patología tiroidea de base.

Las recomendaciones de dosificación sólo son una guía. Se recomienda la determinación de la dosis individual con base en estudios de laboratorio y exámenes clínicos. Concentraciones en suero basales de hormona estimulante de la tiroides proveen una base más real para el tratamiento subsiguiente.



Se recomienda iniciar una terapia con hormona tiroidea a bajas dosis. La dosis se puede incrementar gradualmente cada 2-4 semanas hasta que la dosis de reemplazo total se alcance. Figura 7

Las dosis de mantenimiento en niños son:

Edad	Dosis
0-3 meses	10-15 mcg/kg/día
3-6 meses	25-50 mcg al día o 8-10 mcg/kg/día
6-12 meses	50-75 mcg al día o 6-8 mcg/kg/día
1-5 años	75-100 mcg al día o 5-6 mcg/kg/día
6-12 años	100-150 mcg al día o 4-5 mcg/kg/día
Después de 12 años	> - 150 mcg al día o 2-3 mcg/kg/día

Figura 7 Cuadro de las dosis de niños con hipotiroidismo.³⁷

Para el tratamiento del hipotiroidismo leve en adultos, la dosis oral inicial de L-tiroxina sódica es de 50 µg al día en una sola toma, incrementándose cada 2 a 4 semanas hasta obtener la dosis deseada; sin embargo, en pacientes con inicio súbito de hipotiroidismo puede administrarse de entrada dosis iniciales de 100 a 200 µg por día. La dosis de mantenimiento en pacientes adultos es de 100 a 200 µg diarios (1.7 µg/kg/día), aunque algunos pacientes pueden requerir dosis mayores.

Para el manejo de pacientes adultos con hipotiroidismo severo, la dosis oral inicial es de 12.5-25 µg por día en una sola toma, incrementándose de 25 a 50 µg por día en intervalos de 2 a 4 semanas hasta obtener la respuesta adecuada. En pacientes de edad avanzada, con cardiopatía coronaria y aquellos con hipotiroidismo severo o de larga evolución, se requieren cuidados especiales cuando se inicia el tratamiento con hormonas tiroideas: el tratamiento comienza con una dosis baja, que se va incrementando lentamente



y a intervalos prolongados, vigilando a menudo el nivel de las hormonas tiroideas.

Una dosis de mantenimiento menor a la requerida habitualmente para una corrección completa de los niveles de TSH puede ser útil en estos pacientes.

En pacientes geriátricos, la dosis inicial es de 25 µg una vez al día, incrementándola cada 6 a 8 semanas hasta la obtención de la respuesta deseada (la dosis de mantenimiento es aproximadamente 1 µg/kg/día).

Pacientes ancianos con enfermedad cardiovascular se recomienda iniciar con 12.5 µg una vez al día.

La dosis de levotiroxina para terapia de supresión de la TSH debe individualizarse, dependiendo de la enfermedad de base y el tratamiento del paciente. Generalmente, la TSH se suprime (concentraciones < 0.1 mU/L) con dosis de levotiroxina mayores a 2 µg/kg/día.

Sin embargo en pacientes con riesgo de tumores el nivel de supresión de la TSH debe ser < 0.01 mU/L. En terapia de supresión para cáncer de tiroides las dosis totales diarias van de 150 a 300 µg/día. En el tratamiento de nódulos benignos o bocio multinodular no tóxico, el nivel de supresión de la TSH que se busca es mayor (0.5 o 1.0 mU/L).

La dosis total diaria debe ingerirse en una sola toma al día, por la mañana con el estómago vacío, media hora antes del desayuno. Para los niños, las tabletas se suspenden en un poco de agua y la suspensión resultante es administrada con más líquido. La suspensión debe prepararse justo antes de cada administración.³⁸



3.8 MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN

La sobredosis puede causar síntomas de un aumento significativo en el índice metabólico.

En pacientes predispuestos se han reportado casos aislados de ataques cuando se sobrepasó la tolerancia individual. Varios casos de muerte cardiaca repentina se han reportado en pacientes con abuso de levotiroxina por largo tiempo.

Manejo: Un nivel elevado de T_3 es un indicador confiable de sobredosis, más que los niveles elevados de T_4 o fT_4 . Dependiendo de la extensión de la sobredosis, se recomienda suspender el tratamiento y realizar pruebas de laboratorio.

Los efectos β -simpatomiméticos, como taquicardia, ansiedad, agitación o hiperquinesia pueden aliviarse utilizando β -bloqueadores. Después del consumo de dosis extremas, puede indicarse una plasmaféresis.

Por lo general, la sobredosis aguda ocasiona signos y síntomas de hipertiroidismo. Adicionalmente, puede ocurrir confusión y desorientación. Se han reportado casos de embolia cerebral, choque, coma y muerte.

El tratamiento en caso de sobredosificación debe ser sintomático y de soporte, se recomienda lavado gástrico inmediato (si no se contraindica por convulsiones o coma). Carbono activado o colestiramina pueden utilizarse para disminuir la absorción.

Se debe administrar oxígeno, manteniendo adecuada ventilación. Si sucede falla cardiaca congestiva, se deben administrar glucósidos cardiacos; se debe controlar la fiebre, la hipoglucemia o la pérdida de líquidos. Los agentes β -adrenérgicos (propranolol) son útiles para tratar los efectos del incremento de la



actividad simpática. Se han reportado casos de muerte cardiaca repentina en pacientes con abuso de levotiroxina por largo tiempo.³⁹

CONCLUSIONES

En la información recopilada de la enfermedad periodontal relacionada con hipotiroidismo, es de gran interés ya que las alteraciones endocrinas en este caso el hipotiroidismo es una enfermedad que presenta un desorden en el funcionamiento del metabolismo lo que hace que repercuta en la reparación, regeneración y cicatrización de tejidos duros y blandos, así mismo también reduce el flujo salival por ende el fuerte impacto en el cavidad oral ocasionando que bacterias oportunistas se alojen y poco a poco exista un deterioro de la salud bucal.

El cirujano dentista tiene que hacer una minuciosa historia clínica en pacientes sanos así como en pacientes que presentan alguna enfermedad sistémica para poder brindar un correcto diagnóstico y un tratamiento óptimo.

El tratamiento para pacientes que no presentan enfermedad periodontal con hipotiroidismo es prevención, mantener en observación el flujo salival ya que disminuye, así mismo estimularlo con productos comerciales como la saliva artificial, es importante realizar fase uno.

El tratamiento para pacientes con periodontitis y con hipotiroidismo se debe hacer una fase uno, seguida de una fase dos con un procedimiento resectivo en este caso desbridación por colgajo verificando las cifras de plaquetas y los factores de coagulación sean los pertinentes y permitan un buen funcionamiento del metabolismo y se pueda llevar a efecto con éxito el acto quirúrgico, se finaliza con una fase tres haciendo consultas periódicas e interconsultas.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2001 p. 191.
2. Carranza, FA. Newman MG Takey HH. Periodontología Clínica 11ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2010. p 285.
3. Carranza, FA. Newman MG Takey HH. Periodontología Clínica 11ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2010. P284
4. Carranza, FA. Newman MG Takey HH. Periodontología Clínica 10ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2010. P 312
5. Sociedad española de periodoncia y osteointegración. Perio. Expertise. Asociación entre enfermedad periodontal y enfermedades sistémicas. <https://www.perioexpertise.es/sites/default/files/Asociacion-entre-enfermedad-periodontal.pdf>
6. Pretel-Tinoco C.,Chávez Reátegui B, Periodontal Disease as a Risk Factor for systemic conditions, Rev. Estomatol Herediana. 2013 Oct-Dic;23(4):223-9.hallado en : <http://www.upch.edu.pe/vrinve/dugic/revistas/index.php/REH/article/view/File/18/11>
7. Anguiano Laura, Zeron Agustin. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. Rev. Mexicana de Periodontología2015; 77-87
8. Figura 1 de esquema de la periodontitis hallada en: https://www.google.com.mx/search?biw=1242&bih=602&tbm=isch&sa=1&ei=vEjYWve7Gq-V_Qb8yoigDQ&q=enfermedad+periodontal&oq=enfermedad+&gs_l=psy-ab.3.0.0i67k1l2j0l2j0i67k1j0l5.97834.107825.0.108613.32.27.1.0.0.0.349.4488.0j6j9j4
9. Ortega Pablo, “LA ENFERMEDAD PERIODONTAL: CONCEPTO, CAUSAS, TRATAMIENTO” <http://www.clinicailzarbe.es/la-enfermedad-periodontal-concepto-causas-tratamiento/>
10. Carranza FA. Newman MG Takey HH. Periodontología Clínica 10ª ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana, 2010. Pp.103-104



11. Carranza FA. Newman MG Takey HH. Periodontología Clínica. 10ª Mc Graw-Hill Interamericana, 2010. P.105
12. Harrison Principios de medicina interna. 13ª Interamericana McGraw-Hill, 1994. P 2226
13. Harrison Principios de medicina interna. 13ª Interamericana McGraw-Hill, 1994. P 2226
14. Figura 2 anatomía de la glándula tiroides hallada en: https://www.google.com.mx/search?biw=638&bih=577&tbm=isch&sa=1&ei=MEnYWvb7Oon5_AbixZKACw&q=anatomia+de+la+glandula+tiroides&oq=anatomia+de+la+gla&
15. Figura 3 componentes de la glándula tiroides y paratiroides hallada en: [.mx/search?q=esquema+de+la+glándula+tiroides+y+paratiroides&tbm=isch&source=iu&ictx=1&fir=5PrIGc4Evo7HM%253A%252CI0mUbKrRQr9](https://www.google.com.mx/search?q=esquema+de+la+glándula+tiroides+y+paratiroides&tbm=isch&source=iu&ictx=1&fir=5PrIGc4Evo7HM%253A%252CI0mUbKrRQr9)
16. Figura 4 hormonas tiroxina y tyrotironina hallado en: <https://www.anatolandia.com/2017/08/glandula-tiroides-paratiroides-anatomia-funciones-estructura-regulacion-hormonal-enfermedades.html>
17. Harrison Principios de medicina interna. 13ª Interamericana McGraw-Hill, 1994. P 2236
18. Figura 5 glándula tiroides atrofiada hallada en: https://www.google.com.mx/search?q=glandula+tiroides+atrofiada&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwj_ibHT_cXaAhVmmeAKHcWAA0oQ_AUICigB&biw=1242&bih=
19. Figura 6 sintomatología del hipotiroidismo hallada en: https://www.google.com.mx/search?q=sintomatologia+del+hipotiroidismo&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjv_jA_sXaAhVKVd8KH_R9TDUUQ_AUICigB&biw=1242&bih=602#imgrc=FyCGXMy0LLJweM:
20. Harrison Principios de medicina interna. 13ª Interamericana McGraw-Hill, 1994. Pp 2236-2237
21. Harrison Principios de medicina interna. 13ª Interamericana McGraw-Hill, 1994. P 2237
22. Texucano Valeria, Gil Claudia, San Martín Walter. Hipotiroidismo. Rev. Oral 2004 hallado en
23. Berríos Marlyn, Peña José. Periodontitis crónica y nivel de pérdida ósea periodontal en pacientes tratados por hipofunción tiroidea. Rev. Odontológica de los Andes. 2015 hallado en: <http://revistas.saber.ula.ve/index.php/odontoula/article/view/7129>



24. Raposo Correo, Pérez Jiménez. Manifestaciones orales en la disfunción tiroidea. Rev. Europea odontoestomatología, 2016 hallado en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=233>
25. Farreras R Medicina interna 18ª editorial Elsevier, 2016. P1950
26. Farreras R Medicina interna 18ª editorial Elsevier, 2016. P1950
27. Farreras R Medicina interna 18ª editorial Elsevier, 2016. P1950
28. Harrison Principios de medicina interna. 13ª Interamericana McGraw-Hill, 1994. P 2238
29. Lic. Grazielle Beanes da Silva Santos, Lic. Vivianne Cruz de Jesús, Lic. Milena va Guardia, Lic. Gardenia Matos Paraguassú. Perfil sistémico y Manifestaciones bucales en pacientes con Hipotiroidismo. Scielo. 2012 hallado en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072012000200008
30. Levotiroxina definición Hallado en: <http://salud.ccm.net/faq/14264-levotiroxina-definicion>
31. Levotiroxina sódica Hallado en: <https://cienciaexplicada.com/levotiroxina-sodica.html>
32. Líder en información sobre la salud, medicamentos PLM 2016 Hallado en: http://www.medicamentosplm.com/home/productos/eutirox_tabletas/115/101/7592/210
33. Líder en información sobre la salud, medicamentos PLM 2016 Hallado en: http://www.medicamentosplm.com/home/productos/eutirox_tabletas/115/101/7592/210
34. Líder en información sobre la salud, medicamentos PLM 2016 Hallado en: http://www.medicamentosplm.com/home/productos/eutirox_tabletas/115/101/7592/210
35. Líder en información sobre la salud, medicamentos PLM 2016 Hallado en: http://www.medicamentosplm.com/home/productos/eutirox_tabletas/115/101/7592/210



36. Líder en información sobre la salud, medicamentos PLM 2016 Hallado en:
http://www.medicamentosplm.com/home/productos/eutirox_tabletas/115/101/7592/210
37. Cuadro de las dosis en niños con hipotiroidismo hallado en:
http://pediamecum.es/wp-content/farmacos/Levotiroxina_Sodica.pdf
38. Líder en información sobre la salud, medicamentos PLM 2016 Hallado en :
http://www.medicamentosplm.com/home/productos/eutirox_tabletas/115/101/7592/210
39. Líder en información sobre la salud, medicamentos PLM 2016 Hallado en :
http://www.medicamentosplm.com/home/productos/eutirox_tabletas/115/101/7592/210