



DOI: <https://doi.org/10.23857/dc.v10i3.3963>

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

Pharmacological alterations in systemic diseases (hyperthyroidism, hypothyroidism, hyperplasia, hypoplasia) and alterations in the oral cavity. Literature review

Alterações farmacológicas em doenças sistémicas (hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) e alterações da cavidade oral. Revisão da literatura

Any Daniela Benavides-Calderón^I
adbenavidesc@estudiantes.uhsmiferios.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0007-1672-7297>

Kristian Jhosue Coba-Centeno^{II}
Kjcobac@estudiantes.uhemisferios.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0009-0930-9243>

Delanny Samantha Páez-Andrade^{III}
dspaeza@estudiantes.uhsmiferios.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0001-2214-4131>

Luis Alberto Vallejo-Izquierdo^{IV}
lavallejoi@profesores.uhemisferios.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-9556-3708>

Correspondencia: adbenavidesc@estudiantes.uhsmiferios.edu.ec

***Recibido:** 13 de junio de 2024 ***Aceptado:** 17 de julio de 2024 ***Publicado:** 01 de agosto de 2024

- I. Estudiante de Odontología de la Universidad Hemisferios, Ecuador.
- II. Estudiante de Odontología de la Universidad Hemisferios, Ecuador.
- III. Estudiante de Odontología de la Universidad Hemisferios, Ecuador.
- IV. Msc. Ciencias de la Salud, Especialista en Ortodoncia, Docente de la Universidad Hemisferios, Ecuador.

Resumen

El tratamiento farmacológico del hipertiroidismo implica el uso de medicamentos que disminuyen la producción o los efectos de las hormonas tiroideas. Los fármacos antitiroideos, como el metimazol y el propiltiouracilo, inhiben la síntesis de hormonas tiroideas al bloquear la peroxidasa tiroidea. La beta bloqueadores, como el propranolol, se utilizan para aliviar los síntomas como la taquicardia y la ansiedad, aunque no afectan los niveles hormonales. En algunos casos, se emplea yodo radioactivo para reducir la actividad tiroidea a largo plazo. Estos tratamientos buscan normalizar los niveles hormonales y aliviar los síntomas asociados con el hipertiroidismo.

El hipotiroidismo es una condición en la que la glándula tiroidea no produce suficientes hormonas tiroideas, afectando el metabolismo. Puede ser causado por problemas en la glándula tiroidea misma (primario) o por fallas en la estimulación de la tirotrópina (TSH) debido a problemas en el hipotálamo o la hipófisis (secundario). Los síntomas incluyen fatiga, aumento de peso, sensación de frío y piel seca. El tratamiento principal es la administración de hormonas tiroideas sintéticas como la levotiroxina. Un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado son esenciales para manejar la enfermedad y prevenir complicaciones.

Este artículo examina las implicaciones sistémicas y orales de la hiperglucemia y la hipoglucemia en pacientes con diabetes. La hiperglucemia crónica se asocia con complicaciones orales como la enfermedad periodontal y la xerostomía debido a la inflamación crónica y la respuesta inmune deteriorada. Los tratamientos farmacológicos, como la insulina y la metformina, son esenciales para el control glucémico, aunque los inhibidores del SGLT2 pueden aumentar el riesgo de infecciones micóticas orales. La hipoglucemia puede llevar a disfunciones autonómicas y una disminución de la producción salival, incrementando el riesgo de caries y enfermedad periodontal. Su manejo incluye la administración rápida de glucosa y el uso de glucagón para episodios severos. La revisión subraya la importancia del monitoreo continuo de la glucosa y la educación del paciente para prevenir complicaciones. Los dispositivos de monitoreo continuo de glucosa permiten un control preciso de los niveles de glucosa. La colaboración entre endocrinólogos, dentistas y otros profesionales de la salud es crucial para un manejo integral y efectivo de la diabetes.

Palabras Clave: Hipotiroidismo; Hipertiroidismo; Hipoglucemia; Hiperglucemia.

Abstract

Drug treatment of hyperthyroidism involves the use of medications that decrease the production or effects of thyroid hormones. Antithyroid drugs, such as methimazole and propylthiouracil, inhibit the synthesis of thyroid hormones by blocking thyroid peroxidase. Beta blockers, such as propranolol, are used to relieve symptoms such as tachycardia and anxiety, although they do not affect hormone levels. In some cases, radioactive iodine is used to reduce thyroid activity on a long-term basis. These treatments aim to normalize hormone levels and relieve symptoms associated with hyperthyroidism. Hypothyroidism is a condition in which the thyroid gland does not produce enough thyroid hormones, affecting metabolism. It can be caused by problems in the thyroid gland itself (primary) or by failure of thyrotropin (TSH) stimulation due to problems in the hypothalamus or pituitary gland (secondary). Symptoms include fatigue, weight gain, feeling cold and dry skin. The main treatment is the administration of synthetic thyroid hormones such as levothyroxine. Early diagnosis and appropriate treatment are essential to manage the disease and prevent complications.

This article examines the systemic and oral implications of hyperglycemia and hypoglycemia in patients with diabetes. Chronic hyperglycemia is associated with oral complications such as periodontal disease and xerostomia due to chronic inflammation and impaired immune response. Pharmacological treatments, such as insulin and metformin, are essential for glycemic control, although SGLT2 inhibitors may increase the risk of oral fungal infections. Hypoglycemia can lead to autonomic dysfunctions and decreased salivary production, increasing the risk of caries and periodontal disease. Its management includes rapid glucose administration and the use of glucagon for severe episodes. The review underlines the importance of continuous glucose monitoring and patient education to prevent complications. Continuous glucose monitoring devices allow for precise control of glucose levels. Collaboration between endocrinologists, dentists, and other health care professionals is crucial for comprehensive and effective diabetes management.

Keywords: Hypothyroidism; Hyperthyroidism; Hypoglycemia; Hyperglycemia.

Resumo

O tratamento farmacológico do hipertiroidismo passa pelo uso de medicamentos que diminuem a produção ou os efeitos das hormonas tiroideias. Os medicamentos antitiroideus, como o metimazol e o propiltiouracil, inibem a síntese da hormona tiroideia ao bloquear a peroxidase tiroideia. Os

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hiponplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

betabloqueantes, como el propranolol, se utilizan para aliviar síntomas como la taquicardia y la ansiedad, aunque no afectan los niveles hormonales. En algunos casos, el yodo radiactivo se utiliza para reducir la actividad de la glándula tiroidea a largo plazo. Estos tratamientos buscan normalizar los niveles hormonales y aliviar los síntomas asociados al hipertiroidismo.

El hipotiroidismo es una condición en la que la glándula tiroidea no produce hormonas tiroideas suficientes, afectando el metabolismo. Puede ser causada por problemas en la propia glándula tiroidea (primaria) o por fallos en la estimulación de la tirotrófica (TSH) debido a problemas en el hipotálamo o en la hipófisis (secundaria). Los síntomas incluyen fatiga, aumento de peso, sensación de frío y piel seca. El principal tratamiento es la administración de hormonas tiroideas sintéticas, como la levotiroxina. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son esenciales para controlar la enfermedad y prevenir complicaciones.

Este artículo examina las implicaciones sistémicas y orales de la hiperglicemia y hipoglicemia en pacientes con diabetes. La hiperglicemia crónica está asociada a complicaciones orales, como la enfermedad periodontal y la xerostomía, debido a la inflamación crónica y a la respuesta inmunitaria comprometida. Los tratamientos farmacológicos, como la insulina y la metformina, son esenciales para el control glucémico, aunque los inhibidores del SGLT2 pueden aumentar el riesgo de infecciones fúngicas orales. La hipoglicemia puede llevar a disfunciones autonómicas y disminución de la producción de saliva, aumentando el riesgo de caries y enfermedades periodontales. Su gestión incluye la administración rápida de glucosa y el uso de glucagón para episodios graves. La revisión destaca la importancia de la monitorización continua de la glucosa y la educación del paciente para prevenir complicaciones. Los dispositivos de monitorización continua de glucosa permiten una monitorización precisa de los niveles de glucosa. La colaboración entre endocrinólogos, médicos dentistas y otros profesionales de la salud es crucial para una gestión integral y eficaz de la diabetes.

Palabras clave: Hipotiroidismo; Hipertiroidismo; Hipoglicemia; Hiperglicemia.

Introducción

La glándula tiroidea, ubicada en el cuello, produce hormonas que delimitan la biotransformación del organismo. El hipertiroidismo se caracteriza por un aumento de hormonas tiroideas que son circulantes, mientras que el hipotiroidismo va a implicar una reducción de estas hormonas. Ambos

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

trastornos pueden tener impactos muy significativos en la salud. En América latina, la incidencia de disfunción de la tiroides es variable y depende de la ubicación.

El hipertiroidismo e hipotiroidismo representan una expresión de los síntomas que son procedentes del exceso y deficiencia, en la liberación de estas hormonas. En estos trastornos asociados a la GT Se presentan con mayor frecuencia en mujeres que en hombres. y tienden aparecer en la mediana edad y en la longevidad. La Glándula tiroidea origina hormonas (2) primarias: T3 y T4 tiroxina y triyodoitoronina respectivamente, la autonomía de estas hormonas está regida por otra la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que será producida por la hipófisis.

La regulación de los niveles de glucosa en sangre es crucial para el mantenimiento del homeostasis y la salud general. Las alteraciones en esta regulación, específicamente la hiperglucemia y la hipoglucemia, pueden tener consecuencias significativas en la salud oral. La hiperglucemia, una condición caracterizada por niveles elevados de glucosa en sangre, es comúnmente asociada con la diabetes mellitus, una enfermedad crónica que afecta a millones de personas en todo el mundo (American Diabetes Association, 2020). Por otro lado, la hipoglucemia, definida como una reducción anormal de los niveles de glucosa en sangre, puede ser una complicación de la terapia con insulina u otros fármacos hipoglucemiantes, y aunque menos frecuente, puede presentar riesgos considerables para los pacientes (Cryer, 2016).

Diversos fármacos son utilizados para manejar estas condiciones, cada uno con mecanismos de acción específicos y efectos secundarios que pueden impactar significativamente la salud oral. En el manejo de la hiperglucemia, se emplean agentes como la metformina, que disminuye la producción hepática de glucosa, y las insulinas, que facilitan la absorción de glucosa por los tejidos periféricos (Inzucchi et al., 2015). En contraste, el tratamiento de la hipoglucemia aguda generalmente involucra la administración de glucosa oral o intravenosa, además de la educación del paciente para prevenir episodios futuros (Kalra et al., 2013). Las manifestaciones orales de estas condiciones y sus tratamientos son variadas y pueden incluir infecciones como la candidiasis, enfermedades periodontales, xerostomía y cicatrización deficiente de las heridas (Lalla & Papapanou, 2011). Estos efectos no solo impactan la calidad de vida del paciente, sino que también pueden complicar el manejo general de su condición metabólica. Por lo tanto, es fundamental que los profesionales de la salud dental comprendan los fármacos utilizados en el manejo de la hiperglucemia e hipoglucemia y sus posibles manifestaciones orales para proporcionar un cuidado integral y efectivo.

Metodología

Se propone una investigación de carácter pormenorizado que se basará en la revisión de estudios publicados en distintas bases de datos como son: Scielo, artículos científicos, PubMed, ELsevier. La búsqueda se empleará mediante distintos parámetros tomando en cuenta literatura en un intervalo de entre los años 2015-2024 y anteriores, se tomará en cuenta ensayos clínicos de distintos tipos, meta análisis, revisiones sistemáticas.

La investigación se desarrolló mediante palabras objetivas (Hypothyroidism AND Hyperthyroidism), (Hypoglycemia AND Hyperglycemia”), 50 artículos, mismos que fueron evaluados tomando en cuenta que los mismo dispongan de información objetiva y relevante referente a Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas como: Hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipoglucemia, hiperglucemia.

Resultados

Hipertiroidismo

Se destaca por el incremento de la acción práctica hiperactividad de la GT y el aumento de secreciones de las mismas, como la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3), lo que lleva a un aumento del metabolismo. Las principales causas son: Malestar de Graves, el bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico. Es crucial identificar la causa para un tratamiento adecuado. El hipertiroidismo es más frecuente en mujeres, especialmente en sitios con escasez de yodo. Las manifestaciones clínicas pueden ser similares entre el hipertiroidismo clínico y subclínico, pero la duración de los síntomas puede ayudar a determinar la causa subyacente. Presentándose dos tipos principales de hipertiroidismo: el primario y el secundario (Toni et al., 2016).

Hipertiroidismo primario: Influye directamente sobre esta, se da por la reducción de la síntesis de TSH y ampliando la producción de T3 y T4 amplificando el metabolismo (Delgado-Gómez et al., 2019).

Enfermedad de Graves: La enfermedad de Graves-Basedow (EGB), o de igual forma identificada como bocio tóxico difuso, es un malestar autoinmune de la tiroides que provoca hipertiroidismo. Esta afección es más común en mujeres, con una relación de incidencia de aproximadamente 1:10, y suele diagnosticarse entre los veinte y cincuenta años de edad. El hipertiroidismo, caracterizado por

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hiponplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

síntomas como nerviosismo, fatiga, palpitaciones y pérdida de peso, afecta a aproximadamente del 75% de los pacientes con esta patología. (Toni et al., 2016). La fisiopatología de la EGB implica una producción excesiva de anticuerpos opuestos al receptor de la tirotropina (anti-TSHR), este resulta en un aumento de las HT y el agrandamiento de la GT. A nivel analítico, se observa una disminución de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y un aumento de la tiroxina y triyodotironina (Toni et al., 2016).

Bocio difuso: Agrandamiento de la glándula tiroides.

Exoftalmos: Ojos asaltados.

Mixedema: Edema serosa de la piel seca (Valenzuela et al., 2021).

Bocio tóxico multinodular: El bocio multinodular tóxico (BMNT): También conocido como dolencia de Plummer, fue descubierta por primera vez en 1913 por Henry S. Plummer como un agrandamiento tiroideo asociado con hipertiroidismo. Esta condición se caracteriza por el aspecto de tumor (nódulos) tiroideos híper funcionales que provocan tirotoxicosis, y se ha observado que existe un trato entre el volumen de los nódulos y el conflicto de padecer tirotoxicosis. Se produce con más frecuencia en sitios escasez de yodo, afecta principalmente a mujeres y personas de tercera edad, y puede manifestarse de forma apática en este último grupo demográfico (Marín et al., 2021).

Factores como el tabaquismo, Factores como el género, la edad, el índice de masa corporal y la predisposición genética pueden afectar la probabilidad de desarrollar esta enfermedad. Aunque la incidencia de cáncer de tiroides parece ser mayor en pacientes con bocio de nódulo único en comparación con los multinodulares, la presentación clínica del BMNT (bocio multinodular multinodular) puede variar ampliamente, desde bocios mínimos hasta voluminosos, y entre los síntomas cabe la posibilidad de manifestar dificultad para inspirar o tragar, pérdida de peso, intolerancia al calor, nerviosismo y taquicardia (Marín et al., 2021).

Adenoma tóxico solitario: Presencia de una hiperplasia focal se da por la mutación de TSH afecta al receptor estimulando solo sin ninguna razón llevando a cabo un tumor (F & Riolo, 2022).

Metástasis de cáncer de tiroides funcional: Incremento del cáncer metatizándose hacia otros tejidos pulmones y huesos causando el incremento masivo de T3 yT4.

Síndrome de McCune-Albright: Afecta a diferentes órganos piel sistema hormonal huesos afectando directamente al sistema endocrino afectando a la glándula tiroidea por lo que provoca un hipertiroidismo (Bort et al., 2009).

Fármacos excedentes en yodo (fenómeno de Jod-basedow): Es el incremento de yodo en el organismo de forma exógena en alimentos, ingesta de fármacos (Amiodarona: Antiarrítmicos) o también por medio de estudios al paciente a partir de yodo radioactivo o yodo contractado para observar ciertas patologías (Rizzo & Bruno, s. f.).

Tiroiditis de Quervain: Aunque no se conoce exactamente la causa, se sospecha que podría ser de origen viral. Los síntomas suelen manifestarse posterior a padecer una infección en las vías respiratorias altas y pueden incluir malestar general, fiebre leve y dolor en la zona del tiroides, que a menudo se siente unilateral y puede irradiarse hacia los oídos o la mandíbula. Al examinar al paciente, se nota sensibilidad al tacto en el área del tiroides, que también puede estar agrandado y con nódulos. En algunos casos, no hay dolor, y es poco común que los síntomas iniciales sean de hipertiroidismo grave. Las pruebas en sangre pueden indicar niveles elevados de hormonas T4 y T3, con elevaciones suprimidas de la hormona de (TSH). Con el tiempo, la glándula tiroides puede agotar sus reservas de hormonas, lo que lleva a una fase de hipotiroidismo (Hernández et al., 2013).

Hipertiroidismo secundario: no afecta directamente sino al precedente o estimulante de la glándula tiroidea TSH/TDH, se da que el TSH y el T3 y T4 junto al metabolismo se encuentra elevado que puede ser causado por:

- Adenoma de la hipófisis que produce TSH
- Resistencia a la HT (hormona tiroidea).
- Protuberancias que producen gonadotropina coriónica y Tirotoxicosis gravídica (Colcha et al., 2020).

Descripción patológica

Hipertiroidismo primario: Se manifiestan como producto de la glándula tiroides produce. Aumento en síntesis y secreción de HT, las causas del hipertiroidismo suelen ser alternas:

Enfermedad de Graves: Se destaca como la causa más prevalente de hipertiroidismo y produce bocio difuso, rubor cutáneo (rojo) en la región de un grano conocido como (mixedema pretibial), conjunto con la oftalmopatía (protrusión de los globos oculares). Esta última se define por la acompañada de visión doble o reducida, conjunto con síntomas típicos del hipertiroidismo. De naturaleza autoinmune, esta enfermedad implica la presencia de anticuerpos dirigidos contra componentes de esta glandula, si bien su origen aún no se comprende completamente. Presenta la

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

glándula tiroides de mayor diámetro y con variedad de nódulos los cuales expulsan HT, A pesar de que los niveles de TSH estén reducidos o ausentes, sigue siendo la segunda causa más común de este problema.

Adenoma Tóxico Nodular: Se presenta un solo nódulo en la glándula tiroides que produce HT independientemente de los niveles de TSH, al momento de examinar la tiroides mediante palpación, se percibe una asimetría debido a la presencia de dicho nódulo.

Tiroiditis subaguda: Este trastorno suele ser temporal y se caracteriza por la hinchazón de la glándula, posiblemente causada por un virus, produce hipertiroidismo en niveles bajos acompañado de molestia localizada y los síntomas desaparecen por sí solo.

Hipertiroidismo secundario: Se presenta como una protuberancia en la hipófisis de tipo de adenoma y produce un crecimiento en la producción de hormonas tiroideas

Farmacología y tratamiento

Tratamiento para hipertiroidismo

La elección óptima varía según la edad, la condición de salud y la causa subyacente. Existen varios tratamientos como:

Procedimiento de la enfermedad de Graves Basedow:

Tratamiento farmacológico:

El procedimiento se inicia con metimazol (carbimazol), que es obtenido de la tiourea que inhabilita la formación de hormonas tiroideas por 2 componentes:

- Bloquea las reacciones que son catalizadas por la peroxidasa, impidiendo así la asociación del yodo conjunto con tirosina.
- Inhibe el acoplamiento de las yodotirosinas, reprimiendo la creación de tiroxina y triyodotironina.

La cantidad de metimazol depende de la severidad de la enfermedad.

Cuando la tiroxina independiente esta entre 1.8 y 2.7 (ng/dl), la dosis preliminar será de entre 5 a 10 mg al día.

Cuando esta entre 2.7 y 3.6, la dosis esta entre 10 y 20mg.

Cuando supera los 3.6 Nanogramos por decilitro (ng/dL). Se inicia con 30 a 40mg.

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

Efectos secundarios: Rash cutáneo, prurito, artralgias, molestias gastrointestinales, elevación de transaminasas, agranulocitosis, hepatopatía colestásica, vasculitis y fallo hepático

Aunque también es preferible usar propiltiouracilo, que es más efectivo, tiene una vida media prolongada y se puede administrar una vez por día, y sus efectos adversos son menos graves, además de tener ventajas en casos específicos como hipertiroidismo por enfermedad de Graves en embarazo.

Tiene un mecanismo de acción variado:

- Inhibe síntesis de hormonas tiroideas, actuando sobre la tiroperoxidasa.
- Ejerciendo un efecto inmunosupresor afectando o bien sea a las células diana o al propio control del hipertiroidismo.

Hay dos regímenes de tratamiento:

- **Bloqueo sustitución:** Se emplea anti-tiroideo a dosis elevadas y levotiroxina simultáneamente.
- **Régimen de titulación:** se reduce gradualmente la dosis de metimazol.

El tratamiento dura alrededor de 12 y 18 meses, alcanzando la remisión y el eutiroidismo.

Tratamiento en el bocio multinodular y adenoma toxico

Hay áreas con crecimiento anormal de células (adenomas foliculares) o agrandamiento no canceroso (bocio nodular) que muestran actividad excesiva.

Los medicamentos anti-tiroideos solo controlan los síntomas, se utiliza dosis de 5- 10mg al día, pero no eliminan los nódulos, es cuando se plantea un método concluyente que consta de yodo radioactivo o intervención quirúrgica.

Yoduros:

El yodo se reduce en yoduro, actúa mediante el papel de bloqueador temporal de la autonomía de estas hormonas. Está indicado en pacientes que se están preparando para cirugía. No se debe administrar por más de 1-2 semanas con dosis entre 50-150mg/día

Pueden realizarse manifestaciones agudas como: Un angioedema, exantemas, fiebre por fármacos, conjuntivitis.

Ciertos bloqueadores adrenérgicos beta:

Como el propranolol, ayuda a oprimir las manifestaciones clínicas de la patología, de igual manera se reducen dichas manifestaciones clínicas de la hiperactividad simpática como: arritmias, temblores, debilidad muscular, la ansiedad, taquicardias, etc.

La dosis inicial es de 40-80mg c/6 u 8 horas Existen otros medicamentos como:

Nadolol: 80mg/día

Atenolol: 50-100mg/día

Diltiazem:

Inhibe parcialmente las manifestaciones de las hormonas. Se utilizan para personas que no pueden usar o tienen intolerancia a los bloqueadores beta. Sus dosis iniciales son de 60mg c/6 horas

Glucocorticoides:

Bloquean la conversión de T4 a T3. Se utilizan en casos severos.

La dexametasona, por ejemplo: prohíbe la exudación de T4 y la transformación a T3, se administra 2mg c/6h

Tratamiento de las tiroiditis subagudas

Contienen tiroiditis De Quervain o granulomatosa, tiroiditis silente y postparto. En estas puede hallarse un hipertiroidismo primario, continuo de una etapa hipotiroidea y terminando en eutiroidismo.

El tratamiento con antiroideos no procede, más que todo se trata de controlar los síntomas utilizando temporalmente beta bloqueadores.

Se utiliza AINES para aliviar el dolor.

Tratamiento de tiroiditis provocada por amiodarona

Hay dos tipos:

- **Tipo I:** se instaura sobre la enfermedad de Graves o bocio multinodular. El tratamiento es comúnmente metamilazol.
- **Tipo II:** mecanismo de destrucción que causa extravasación de cantidad excesiva de hormonas tiroideas. El tratamiento es con beta bloqueadores y/o glucocorticoides.

Tratamiento de hipertiroidismo en la gestación

Hay que efectuar un diagnóstico diferencial entre hipertiroidismo en la gestación e hipertiroidismo gestacional.

El hipertiroidismo gestacional no conlleva efectos secundarios sobre la formación por lo tanto no se trata con dependientes anti tiroideos.

Mientras tanto el hipertiroidismo en gestación implica peligros fetales y maternos como: pre-eclampsia, aborto, dadivosidad anticipado de placenta, menor peso al nacer e hipertiroidismo fetal. El tratamiento se basa en metimazol o propranolol de 10 a 40mg c/6 u 8 horas.

Tratamiento de hipertiroidismo en etapa de lactancia

Las drogas antitiroideas se expelen por leche materna pero no afligen a la función tiroidea fetal. Lo aconsejable es tomar metimazol posterior a este periodo.

Tratamiento de hipertiroidismo promovido por tirotrpinomas

El método es la extracción quirúrgica de la tirotrpinomas, pero primero hay que guiar el hipertiroidismo utilizando drogas antitiroideas y propranolol y análogos de somatostatina.

La dosis de los análogos se ajusta a cada caso y pueden provocar síntomas: gastrointestinales, colelitiasis e hiperglucemia.

En este caso se usa ácido iopanoico en dosis de 500mg dos veces al día por 7 a 11 días.

Tratamiento radioyodo

La glándula absorbe el yodo para fabricar las hormonas, independientemente si es radioactivo o no. Se utiliza para para comprimir el volumen de las tiroides y reducir el nivel de la hormona tiroidea en la sangre.

Se administra por vía oral o por IV. Daña las células tiroideas de forma lenta y el resto del yodo libre se elimina en 2-3 días a través de la orina. Posterior se administra antitiroideos al paciente.

Tratamiento quirúrgico

Están indicados en pacientes con nódulos de tipo cancerosos conjunto con benignos, bocios y glándulas hiperactivas.

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hiponplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

Hay varios tipos de procedimientos:

- *Biopsia o extracción de un bulto*: se retira una pequeña parte de la glándula.
- *Lobectomía*: se extirpa el 50% de la glándula.
- *Tiroidectomía subtotal*: se retira casi toda la glándula, dejando una pequeña cantidad de tejido a cada lado.
- *Tiroidectomía casi total*: se retira casi toda la glándula dejando solamente un centímetro de tejido a cada lado.
- *Tiroidectomía total*: se elimina toda la glándula tiroidea.
- Dependiendo de los niveles de calcio, se puede necesitar un suplemento de calcio y/o vitamina D.

Pueden existir riesgos dentro de la cirugía como: Daño a las cuerdas vocales, daño a las glándulas paratiroides, daño a la laringe.

Sintomatología

Pérdida de peso y aumento de apetito, Nerviosismo, Taquicardia, Temblores, Intolerancia al calor, Sudoración excesiva, Bocio, Osteoporosis, Ginecomastia, Oligomenorrea, pérdida de la libido (Merchán-Villafuerte et al., 2021).

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo se va a presentar cuando exista una falta de función de las hormonas tiroideas que están en los tejidos del cuerpo, esto suele ser causado porque existe una producción deficiente en las hormonas de la glándula tiroidea a esta se le va a conocer como hipotiroidismo principal, de igual forma puede ser por una estimulación insuficiente de esta por la TSH denominada tirotropina, esta será debido a los problemas en el hipotálamo o la hipófisis. Lo que sucede es que el cuerpo compensa una falta de hormonas aumentando los niveles de TSH y realizando algunos ajustes a la elaboración y conversión de las hormonas tiroideas (Robles et al., 2003). Uno de los síntomas que se presenta pueden ser graduales, es decir yendo desde niveles elevados de TSH con T4 libre normal que vendría hacer un hipotiroidismo subclínico, hasta un hipotiroidismo con niveles de TSH elevados y de T4 libre disminuida, esto puede llegar a casos graves como un coma mixedematoso, el hipotiroidismo se

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

divide en dos tipos; el Bipartidismo primario y secundario (Murrieta- Fernández & Granados-Pérez, 2023a).

Hipotiroidismo primario:

Este será una falla dentro de la glándula tiroidea, la cual la producción de tiroxina y triyodotonina será baja, mientras que en la hormona TSH va a estar normal y la T3 y T4 estarán bajo por lo que el metabolismo estará bajo (Murrieta- Fernández & Granados-Pérez, 2023a), este tipo de hipotiroidismo se dividirá en:

Hipotiroidismo congénito:

Sus características son, trastorno de yodo a los tirocitos: Este será incapaz de trasportar el yodo por vasos sanguíneos hacia dentro de las células tiroideas. Tendrá una organificación del yodo la cual tendrá falla en el armado de las yodotiroxidina. Acoplamiento de yodotirosina: La cual la T1 y T2 no serían capaz de unirse para formar el T3 y T4. (Mora Sitja et al., 2022).

Hipotiroidismo autoinmunitario:

Tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto: En estas las células de defensa llegan a atacar la glándula tiroides degradándolas incluso en ocasiones se remplaza el tejido por tejido fibroso formando un bocio. (Sardiñas et al., 2022).

Disfunción tiroidea subclínica: En esta los trastornos subclínicos de la función tiroidea son un tipo de anormalidades funcionales que comúnmente se da en mujeres embarazadas que padezcan de enfermedades tiroideas. El tipo de prevalencia del hipertiroidismo subclínico en embarazadas es de aproximadamente del 1,7%, mientras que la del hipotiroidismo subclínico va a oscilar entre 2,3% y el 2,6%. Por lo tanto, la prevalencia de hipertiroidismo clínico es del 0,36% y la del hipotiroidismo clínico será del 0,2%. El hipertiroidismo subclínico se va a caracterizar por los niveles bajos de manera persistentes de la hormona apremiante de la tiroides denominada TSH en sangre, mientras tanto los niveles de tiroxina T4 y triyodotironina T3 están dentro del rango normal. Mientras durante el embarazo, los cambios hormonales harán que los valores de referencia de estas hormonas lleguen a variar, por lo que será importante tener en cuenta que todos los niveles normales de TSH suelen ser bajos en mujeres embarazadas que en aquellas mujeres que no lo están. Por otro lado, el hipotiroidismo subclínico se va a caracterizar por los niveles elevados de TSH en sangre, mientras que los niveles de T4 serán todo normales. Aunque no es estrictamente un trastorno de la función tiroidea, los niveles altos de ciertos tipos de anticuerpos en mujeres embarazadas, como los

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hiponplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa, están asociados con un mayor riesgo de que la mujer padezca un aborto. (Ferrater et al., 2009).

Hipotiroidismo yatrogénico: Este tendrá cirugía de tiroides. Tratamientos con yodo radioactivo. (Nunes & Correia, 2022).

Hipotiroidismo secundario:

Es cuando se da una grieta en el eje hipotálamo-hipofisario que se encargara de la estimulación de la GT por la baja de la hormona TRH, de igual manera se puede observar que el TSH se encuentra disminuida por lo cual no hay el estímulo correcto en el T3 y T4 se encontraran bajos esto lleva que el metabolismo este disminuido. (Pineda et al., 2016).

- Tumor hipofisario
- Necrosis hipofisaria posparto
- Tumores no hipofisarios

Sintomatología:

- Cansancio
- Aumento de peso
- Sensaciones de frio
- Estreñimiento
- Piel seca
- Cabello quebradizo
- Pérdida de memoria

Farmacología y tratamiento

Debemos tener en cuenta que ningún fármaco va a estimular específicamente la síntesis de las HT. Se van a administrar las hormonas tiroideas en forma de tratamiento de reposición, es decir se utilizará un medicamento llamado levotiroxina Y4 y triyodotironina (liotironina).

Estos medicamentos se tomarán diariamente, en ayunas media hora u una hora antes de nuestra primera comida, este medicamento puede que sea un tratamiento de por vida. Esto restablecerán los estratos de la hormona en un nivel saludable. El fármaco más utilizado dentro del tratamiento es:

Levotiroxina:

La T4 sintética presenta efectos que son semejantes al producto glandular nativo, lo que se absorberá alrededor de 60 a 80% en intestino delgado, el tomar los medicamentos en ayunas va a favorecer su absorción.

La dosis para un adulto oscila entre 1,6 y 1,8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$, en niños la dosis suele ser más alta y en pacientes ancianos la dosis es menor.

Un hombre sano puede tener una dosis entre 100 y 150 $\mu\text{g}/\text{día}$ mientras que la mujer una dosis entre 75 y 100 $\mu\text{g}/\text{día}$.

Para encontrar una dosis adecuada se valora los niveles de hormona excitante en la tiroides esto se hará entre 6 a 8 semanas después de empezar a tomar el medicamento.

Dosificación en el embarazo

La levotiroxina va hacer administrado en el primer trimestre debido a que va hacer muy crucial para el desarrollo neurológico del feto.

La dosis que es necesaria se va ajustar individualmente para alcanzar valores similares de TSH previo al embarazo.

Coma mixedematoso:

Primero se integra al paciente en el sector de cuidado intensivos, para que en estos casos se pueda administrar T3 por 4 horas por IV ya que traspasa la pared hematoencefálica mucho mejor que la T4 en caso de que no tenga T3 se puede conducida por t4 por IV entre dosis de 300-500 $\mu\text{g}/\text{día}$.

Manifestaciones orales y clínicas

Los casos clínicos del hipotiroidismo pueden surgir por la invalidez de los tejidos blandos como respuesta a la hormona tiroidea, o a una inactivación en la perifería de las hormonas tiroideas. La última condición se denominará hipotiroidismo periférico. Los signos clínicos van aparecer gradualmente y pueden ser detectados en el primer mes de existencia, se va a caracterizar por que el paciente tendrá una cara hinchada y muy poco expresiva, una nariz de menor volumen y puente nasal plano. Por lo general la boca suele estar separada y la lengua sobresale (DR. JESUS ROCCA NACION, 2017).

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hiponplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

En personas mayores, los síntomas se desarrollarán lentamente y son muy poco específicos, el diagnóstico clínico se establece en una proporción inferior al 10%. Va a hacer muy crucial mantener un nivel de alerta y así llevar a cabo el examen de detección correcto. Las manifestaciones y señales clínicas pueden manifestarse de manera menos común y por lo general se suelen confundir con el proceso natural de envejecimiento o con otros padecimientos por ser personas mayores. (Cristina Muñoz Romero Esther Martínez Almazán M.a de la O Domínguez López José Augusto García Navarro, 2020).

En un tratamiento de ortodoncia en pacientes que padecen con hipotiroidismo, hay que considerar que la deficiencia de la hormona tiroidea puede ralentizar la velocidad de crecimiento.

Principales manifestaciones orales en hipotiroidismo

Macroglosia: Esta se refiere a un agrandamiento inusual de la lengua, puede ser congénita o adquirida. En el caso de una macroglosia congénita, puede originarse debido a una variedad de factores, los cuales pueden ser hipertrofia muscular idiopática, la hemiatrofia muscular, tumores benignos, malformaciones vasculares, hematomas, reacciones alérgicas o quistes. La macroglosia que se presenta a una edad temprana es un rasgo característico del síndrome de Down y del síndrome de Beckwith- Wiedemann E en el caso de que exista una macroglosia adquirida, puede ocurrir debido al crecimiento pasivo en la lengua cuando faltan los dientes inferiores, en este escenario, el agrandamiento puede variar puede ser localizado o difuso, dependiendo del tamaño del área sin dientes. (SOFÍA HERNÁNDEZ DEL VALLE, 2018).

Gingivitis: Es una infección bacteriana que esta combinada este va a causar una inflamación y un daño que será reversible en los tejidos de las encías, sin provocar perdida del tejido conectivo que fijará las encías a los dientes. Puede desarrollarse a cualquier edad, pero es mucho más común durante la adolescencia. Su aparición está asociada con la presencia y maduración de la placa dentobacteriana (SOFÍA HERNÁNDEZ DEL VALLE, 2018).

Erupción retardada por ambas denticiones: La salida tardía de los dientes ya sea en dientes deciduos como en permanentes, puede afectarse por trastornos endocrinos, como el hipotiroidismo y como factores que afectan el proceso de desarrollo dental desde la quinta semana de gestación hasta el final de la pubertad. Al momento en que los dientes emergen, es posible determinar la edad dental e identificar las irregularidades más comunes en la secuencia de la erupción: Como el retraso

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

generalizado en la salida de los dientes primarios, definitivos o en ambos. Adelanto generalizado en la erupción de los dientes primarios, permanentes o en ambas. (SOFÍA HERNÁNDEZ DEL VALLE, 2018).

Micrognatia: Es un factor principal en esta secuencia, resulta en una reducción de la capacidad de la parte posterior de la boca, lo que también va a provocar glosoptosis. En esta última es la causa del entorpecimiento de las vías respiratorias, que en ciertos pacientes pueden ser grave e incluso fatal, este tiene una tasa de mortalidad que va a variar entre 5% y el 30%. El cóndilo de la ATM suele ser de tamaño muy reducido y con frecuencia se puede presentar deformaciones como consecuencia de las lesiones traumáticas o anómalas presentes desde el nacimiento, las cuales van a afectar al centro cartilaginoso del crecimiento, como en el caso del hipotiroidismo congénito (SOFÍA HERNÁNDEZ DEL VALLE, 2018).

Hiper glucemia e hipoglucemia

Hiper glucemia

La hiper glucemia se define como una condición médica caracterizada por niveles elevados de glucosa en la sangre. Es una característica común de la diabetes mellitus, una enfermedad metabólica crónica que afecta a millones de personas en todo el mundo (American Diabetes Association, 2020). La hiper glucemia puede resultar de diversos factores, incluidos una secreción inadecuada de insulina, resistencia a la insulina, o una combinación de ambos. Estos desequilibrios pueden ser el resultado de factores genéticos, estilos de vida poco saludables, obesidad, y otros trastornos endocrinos.

Etiología y Fisiopatología

La etiología de la hiper glucemia varía dependiendo del tipo de diabetes. En la diabetes tipo 1, una enfermedad autoinmune, el sistema inmunitario ataca y destruye las células beta del páncreas que producen insulina (Chiang, Kirkman, Laffel, & Peters, 2014). Como resultado, el cuerpo no puede producir suficiente insulina, una hormona esencial para la regulación de la glucosa en sangre. Por otro lado, la diabetes tipo 2, más común en adultos, está asociada con la resistencia a la insulina, donde las células del cuerpo no responden adecuadamente a la insulina, y eventualmente, el páncreas no puede compensar produciendo más insulina (DeFronzo, Ferrannini, Zimmet, & Alberti, 2015).

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hiperglucemia incluyen poliuria (aumento en la frecuencia y cantidad de orina), polidipsia (aumento de la sed), y pérdida de peso inexplicable. Si no se trata adecuadamente, la hiperglucemia crónica puede conducir a complicaciones graves, como neuropatía diabética, nefropatía, retinopatía, y enfermedades cardiovasculares (Forbes & Cooper, 2013). Además, los pacientes pueden experimentar fatiga, visión borrosa, y aumento de infecciones debido a la supresión del sistema inmunológico por los niveles elevados de glucosa.

Diagnóstico

El diagnóstico de hiperglucemia generalmente se realiza mediante la medición de los niveles de glucosa en sangre en ayunas, una prueba de tolerancia a la glucosa oral, o el nivel de hemoglobina A1c. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) establece que un nivel de glucosa en ayunas de 126 mg/dL o más, una glucosa plasmática de 200 mg/dL o más después de una prueba de tolerancia a la glucosa, o un nivel de A1c de 6.5% o más confirma el diagnóstico de diabetes (American Diabetes Association, 2020).

Manejo y Tratamiento

El manejo de la hiperglucemia implica una combinación de cambios en el estilo de vida, monitoreo regular de los niveles de glucosa, y tratamiento farmacológico. Los cambios en el estilo de vida incluyen una dieta saludable, ejercicio regular, y la pérdida de peso. El tratamiento farmacológico varía dependiendo del tipo de diabetes y la severidad de la hiperglucemia. En la diabetes tipo 1, la administración de insulina es esencial. En la diabetes tipo 2, los pacientes pueden requerir medicamentos orales como la metformina, que ayuda a mejorar la sensibilidad a la insulina y a reducir la producción de glucosa hepática (Buse et al., 2019).

Manifestaciones Orales

Los pacientes con hiperglucemia, especialmente aquellos con diabetes mellitus, presentan una variedad de manifestaciones orales que pueden complicar su manejo dental. En un estudio de Lalla y Papapanou (2011), se observó que las personas con diabetes presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar enfermedades periodontales en comparación con la población general. Este

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hiponplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

aumento del riesgo se debe a una combinación de factores, incluyendo la disminución de la respuesta inmunitaria y el aumento de la inflamación sistémica, ambos exacerbados por los niveles elevados de glucosa en sangre.

Además, la xerostomía, o sequedad bucal, es una manifestación común en pacientes diabéticos, lo cual puede conducir a un mayor riesgo de caries dental y mucositis oral (Nevins & Kumar, 2018). En un estudio longitudinal, se encontró que el tratamiento con metformina, un fármaco comúnmente prescrito para la hiperglucemia, estaba asociado con una disminución en la incidencia de xerostomía en comparación con otros tratamientos hipoglucemiantes, sugiriendo un beneficio adicional de este medicamento en la salud oral (Inzucchi et al., 2015).

Fármacos Utilizados en Hiperglucemia

Metformina: La metformina es uno de los fármacos más comúnmente utilizados para el manejo de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Actúa disminuyendo la producción de glucosa hepática y mejorando la sensibilidad a la insulina (American Diabetes Association, 2020). Sus efectos secundarios orales son mínimos, pero puede asociarse con una menor incidencia de xerostomía en comparación con otros tratamientos (Inzucchi et al., 2015).

Insulinas: Las insulinas son esenciales para el manejo de la diabetes tipo 1 y a menudo se utilizan en la diabetes tipo 2 cuando otros medicamentos no son suficientes. Existen diferentes tipos de insulina, como la insulina de acción rápida, acción intermedia y acción prolongada. El uso de insulina no tiene efectos directos sobre la salud oral, pero una mala gestión de la dosificación puede llevar a episodios de hipoglucemia (Cryer, 2016).

Inhibidores del SGLT2: Los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) como canagliflozina y dapagliflozina, reducen la reabsorción de glucosa en los riñones, promoviendo su excreción en la orina. Aunque efectivos, estos fármacos pueden aumentar el riesgo de infecciones micóticas orales debido a la glucosuria (Menne & Haller, 2017).

Agonistas del GLP-1: Los agonistas del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) como liraglutida y exenatida, aumentan la secreción de insulina y disminuyen la secreción de glucagón. Estos medicamentos también retrasan el vaciado gástrico y promueven la saciedad, ayudando en la pérdida de peso. Sus efectos secundarios orales pueden incluir náuseas que lleven a una mala higiene bucal y a erosiones ácidas (Drucker, 2018).

Comparación de Fármacos y Salud Oral

Un análisis comparativo de diferentes fármacos utilizados en el manejo de la hiperglucemia mostró variaciones en sus efectos sobre la salud oral. Por ejemplo, Inzucchi et al. (2015) encontraron que los inhibidores del SGLT2, aunque efectivos en la reducción de la glucosa sanguínea, pueden aumentar el riesgo de infecciones micóticas orales debido a la glucosuria inducida. En contraste, las insulinas y la metformina no mostraron este efecto adverso, lo que las hace preferibles en pacientes con historia de infecciones orales recurrentes. Es esencial que los dentistas colaboren estrechamente con los médicos de sus pacientes para ajustar los tratamientos y minimizar los efectos adversos sobre la salud oral.

Hipoglucemia

La hipoglucemia es una condición médica caracterizada por niveles anormalmente bajos de glucosa en sangre. Aunque la hipoglucemia puede ocurrir en personas sin diabetes, es más común en aquellos que reciben tratamiento para la diabetes, particularmente en quienes usan insulina o medicamentos que aumentan la producción de insulina (Cryer, 2016). La hipoglucemia puede causar una variedad de síntomas, desde leves a severos, y en casos extremos puede ser potencialmente mortal.

Etiología y Fisiopatología

La hipoglucemia se produce cuando hay un desequilibrio entre la cantidad de insulina en el cuerpo y la cantidad de glucosa disponible en la sangre. Este desequilibrio puede ser resultado de varios factores, como la administración excesiva de insulina, la ingesta insuficiente de carbohidratos, el ejercicio físico intenso sin ajuste adecuado de la insulina o la ingesta de alimentos, y el consumo de alcohol sin alimentos (Kalra et al., 2013). En personas con diabetes, la hipoglucemia es a menudo una consecuencia de tratamientos intensivos con insulina o sulfonilureas, que aumentan la secreción de insulina (Cryer, 2016).

Manifestaciones Clínicas

Los síntomas de la hipoglucemia pueden variar desde leves hasta severos. Los síntomas leves incluyen sudoración, temblores, hambre, y palpitaciones. Si la hipoglucemia progresa sin tratamiento,

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hiponplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

pueden aparecer síntomas más graves como confusión, somnolencia, cambios en el comportamiento, y convulsiones. En casos extremos, la hipoglucemia puede llevar a la pérdida de conciencia y coma (Seaquist et al., 2013).

Diagnóstico

El diagnóstico de la hipoglucemia se basa en la tríada de Whipple, que incluye síntomas de hipoglucemia, un nivel de glucosa en sangre inferior a 70 mg/dL, y la mejora de los síntomas después de la administración de glucosa (Cryer, 2016). Las mediciones frecuentes de glucosa en sangre son cruciales para los pacientes con diabetes, especialmente aquellos que reciben insulina o medicamentos hipoglucemiantes.

Manejo y Tratamiento

El manejo de la hipoglucemia implica la administración inmediata de glucosa para elevar los niveles de azúcar en sangre. Para episodios leves, se recomienda consumir 15-20 gramos de glucosa en forma de tabletas, jugos, o caramelos, seguido de una nueva medición de glucosa después de 15 minutos (Kalra et al., 2013). Para casos más severos, donde el paciente no puede consumir glucosa oralmente, se puede administrar glucagón por vía subcutánea o intramuscular (American Diabetes Association, 2020).

Hipoglucemia y sus Manifestaciones Orales

En cuanto a la hipoglucemia, las manifestaciones orales no son tan ampliamente documentadas como en la hiperglucemia. Sin embargo, la hipoglucemia aguda puede presentar signos y síntomas que son relevantes para los profesionales dentales. Un estudio de Cryer (2016) destacó que los episodios recurrentes de hipoglucemia pueden llevar a una disfunción autonómica que, a su vez, podría afectar la salivación y la sensibilidad oral. Los pacientes que experimentan hipoglucemia frecuentemente pueden reportar síntomas como ardor bucal y alteraciones en el gusto.

Fármacos Utilizados en Hipoglucemia

Glucosa Oral: La administración de glucosa oral es el tratamiento de primera línea para episodios leves a moderados de hipoglucemia. Puede administrarse en forma de tabletas, geles o soluciones líquidas, y actúa rápidamente para elevar los niveles de glucosa en sangre (Kalra et al., 2013).

Glucagón: Para episodios severos de hipoglucemia, especialmente cuando el paciente está inconsciente o no puede ingerir glucosa oral, se utiliza glucagón inyectable. El glucagón estimula la liberación de glucosa almacenada en el hígado. Aunque eficaz, puede causar efectos secundarios gastrointestinales como náuseas y vómitos, que pueden afectar indirectamente la salud oral debido a la acidez del vómito (Kalra et al., 2013).

Comparación de fármacos y la salud oral

Los tratamientos para la hipoglucemia, aunque limitados en variedad, deben ser manejados con cuidado en el entorno dental. La administración de glucosa oral debe ser rápida y efectiva, y los profesionales dentales deben estar preparados para reconocer y tratar los signos iniciales de hipoglucemia en pacientes susceptibles (Cryer, 2016). La formación continua en la gestión de emergencias diabéticas en la consulta dental es vital para garantizar la seguridad del paciente.

Discusión

El tratamiento y efecto depende de factores individuales y de la causa del hipertiroidismo. Cada opción tiene sus propios beneficios y riesgos, que deben ser considerados cuidadosamente en la decisión del tratamiento. La opción farmacológica estándar para el tratamiento del hipertiroidismo generalmente incluye el uso de medicamentos antitiroideos. Los dos principales medicamentos antitiroideos son el metimazol (también conocido como carbimazol en algunas regiones) y el propiltiouracilo (PTU). Tratamiento farmacológico con metimazol (carbimazol): Mecanismo de acción: Bloquea la formación de hormonas tiroideas y la unión del yodo con la tirosina, inhibiendo así la producción de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Dosis: Varía según la severidad del hipertiroidismo. Efectos secundarios: Rash cutáneo, prurito, artralgias, molestias gastrointestinales, elevación de transaminasas, agranulocitosis, hepatopatía colestásica, vasculitis y fallo hepático.

El tratamiento con levotiroxina es el estándar para el manejo del hipotiroidismo. Esta hormona tiroidea sintética restaura los niveles normales de T4 y TSH en el cuerpo. Sin embargo, la eficacia

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

del tratamiento puede variar entre los pacientes debido a factores como la absorción intestinal, la adherencia al tratamiento y la presencia de otras condiciones médicas.

El hipotiroidismo subclínico, caracterizado por niveles elevados de TSH con T4 normal, presenta un dilema clínico sobre si tratar o no a estos pacientes. Aunque muchos no presentan síntomas claros, existen preocupaciones sobre los posibles efectos a largo plazo en la salud.

La revisión de la hiperglucemia y la hipoglucemia y sus manifestaciones orales resalta la complejidad del manejo de estas condiciones en pacientes con diabetes. Las implicaciones de estas alteraciones glucémicas van más allá del control sistémico y afectan directamente la salud oral, subrayando la necesidad de un enfoque integral y multidisciplinario en el tratamiento.

La hiperglucemia crónica en pacientes con diabetes mellitus conduce a diversas complicaciones orales, incluyendo la enfermedad periodontal, la xerostomía y un mayor riesgo de infecciones orales (Lalla & Papapanou, 2011). La relación entre la hiperglucemia y la salud periodontal es bidireccional: mientras la hiperglucemia agrava la inflamación periodontal, la periodontitis puede dificultar el control glucémico. El tratamiento farmacológico de la hiperglucemia, particularmente con insulina y metformina, es esencial para mantener niveles adecuados de glucosa en sangre y, consecuentemente, reducir las complicaciones orales (Inzucchi et al., 2015). Además, los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) han mostrado ser efectivos en la reducción de la glucosa en sangre, pero también pueden aumentar el riesgo de infecciones micóticas debido a la glucosuria (Menne & Haller, 2017). Esto resalta la importancia de una vigilancia cuidadosa y el manejo de la salud oral en pacientes que utilizan estos medicamentos.

La hipoglucemia, aunque menos documentada en términos de manifestaciones orales, presenta riesgos importantes. Los episodios frecuentes de hipoglucemia pueden llevar a una reducción de la sensibilidad autonómica y afectar la producción salival, lo que aumenta el riesgo de caries y enfermedad periodontal (Cryer, 2016). La ansiedad y otros síntomas relacionados con la hipoglucemia también pueden contribuir a hábitos perjudiciales como el bruxismo. El tratamiento inmediato de la hipoglucemia leve con glucosa oral y el uso de glucagón para casos severos son estrategias clave para manejar esta condición (Kalra et al., 2013). Es crucial que los profesionales de la salud dental estén preparados para reconocer y manejar emergencias hipoglucémicas en el entorno clínico, especialmente en pacientes que están en tratamiento intensivo con insulina o sulfonilureas.

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

El monitoreo continuo de los niveles de glucosa es esencial para evitar episodios de hiperglucemia e hipoglucemia. Los dispositivos de monitoreo continuo de glucosa (MCG) permiten un seguimiento constante y proporcionan datos en tiempo real que pueden ayudar a ajustar el tratamiento de manera más precisa (Pettus et al., 2017). La educación del paciente es igualmente crucial. Los pacientes deben ser instruidos sobre la importancia de una dieta equilibrada, el ejercicio regular, y la adherencia a los regímenes de medicación. Además, deben ser capacitados para reconocer los síntomas de hiperglucemia e hipoglucemia y responder de manera adecuada.

Conclusión

El hipertiroidismo es una condición médica caracterizada por la hiperactividad de la glándula tiroides, resultando en la sobreproducción de las hormonas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Aquí hay algunas conclusiones clave sobre el hipertiroidismo. Causas Principales: Las causas más comunes incluyen la enfermedad de Graves, el bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico. Es esencial identificar la causa específica para determinar el tratamiento adecuado. Prevalencia: El hipertiroidismo es más frecuente en mujeres que en hombres. Las regiones con deficiencia de yodo tienden a tener una mayor prevalencia de esta condición. Conjunto con las principales opciones de Tratamiento: Las opciones de tratamiento incluyen medicamentos antitiroideos (como metimazol y propiltiouracilo), terapia con yodo radioactivo y cirugía. El tratamiento debe ser individualizado según la causa subyacente, la severidad de la enfermedad y las características del paciente, como su edad y estado de salud general. Finalmente siendo una condición tratable, pero requiere un diagnóstico preciso y un manejo cuidadoso para evitar complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.

El manejo del hipotiroidismo, incluyendo sus variantes subclínicas y secundarias, requiere un enfoque individualizado. La variabilidad en la presentación clínica y la respuesta al tratamiento hace que sea esencial un seguimiento médico continuo y ajustes personalizados de la medicación. Además, la atención debe extenderse a aspectos más allá del tratamiento hormonal, como el manejo de comorbilidades y la educación del paciente sobre su condición. Un enfoque integral que incluya monitoreo regular, ajustes de dosis y apoyo educativo puede mejorar significativamente los resultados y la calidad de vida de los pacientes con hipotiroidismo.

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

La revisión de las alteraciones glucémicas, específicamente la hiperglucemia y la hipoglucemia, y sus manifestaciones orales, resalta la importancia de un manejo integral y multidisciplinario en pacientes con diabetes. Las complicaciones orales de la hiperglucemia, como la enfermedad periodontal y la xerostomía, así como las consecuencias menos documentadas, pero igualmente significativas de la hipoglucemia, subrayan la necesidad de una colaboración estrecha entre endocrinólogos, dentistas y otros profesionales de la salud.

El tratamiento efectivo de la hiperglucemia y la hipoglucemia requiere no solo una intervención farmacológica adecuada sino también un enfoque proactivo en la educación del paciente y el monitoreo continuo de la glucosa. La implementación de tecnologías como los monitores continuos de glucosa puede mejorar significativamente el control glucémico y reducir el riesgo de complicaciones asociadas. Además, la educación del paciente sobre la importancia de la adherencia al tratamiento, la dieta equilibrada y el ejercicio regular es fundamental para la prevención de episodios de desregulación glucémica. Un enfoque integral que aborde tanto las implicaciones sistémicas como orales de las alteraciones glucémicas es crucial para mejorar la calidad de vida de los pacientes con diabetes. La atención coordinada y el manejo personalizado de la diabetes pueden ayudar a mitigar las complicaciones y promover una mejor salud general y oral.

Referencias

1. A. R., C Pedrosa, E. A. F. (2021). Enfermedad de Graves- Basedow. Revisión bibliográfica. Dialnet. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8210319>
2. Álvarez Castillo, A., Rodríguez Alfaro, J. M., & Salas Boza, A. (2020). Abordaje del hipotiroidismo subclínico en el adulto. *Revista Médica Sinergia*, 5(2), e358. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i2.358>
3. American Diabetes Association. (2020). Standards of medical care in diabetes—2020 abridged for primary care providers. *Clinical Diabetes*, 38(1), 10-38.
4. Bort, G. P., Argente, C. L., Gonz Lez, B. M., Bosch, M. F., C De Miquel, V. A. (2015). Síndrome de McCune-Albright. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=23232>

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hiponplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

5. Braunstein, G. (2022). Hipotiroidismo - Trastornos hormonales y metabólicos - Manual MSD versión para público general. <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-hormonales-y-metab%C3%B3licos/trastornos-de-la-gl%C3%A1ndula-tiroidea/hipotiroidismo>
6. Buse, J. B., Wexler, D. J., Tsapas, A., Rossing, P., Mingrone, G., Mathieu, C., ... & Davies, M. J. (2019). 2019 update to: management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*, 42(12), 2285-2303.
7. Castillo, A. Á., Alfaro, J. M. R., C Boza, A. S. (2020). Abordaje del hipotiroidismo subclínico en el adulto. *Revista Médica Sinergia*, 5(02), 358- 358.
8. Chiang, J. L., Kirkman, M. S., Laffel, L. M. B., & Peters, A. L. (2014). Type 1 diabetes through the life span: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 37(7), 2034-2054.
9. Colcha, H. E. M., Llapapasca, S. D. P., Angamarca, M. J. D., C Saraguro, D. G. M. (2020). Hiperparatiroidismo secundario insuficiencia renal. *RECIMUNDO*, 4(4), 282-290. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4.\(4\).octubre.2020.282-290](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(4).octubre.2020.282-290)
10. Cristina Muñoz Romero Esther Martínez Almazán M.a de la O Domínguez López José Augusto García Navarro. (2020).
11. Cryer, P. E. (2016). Mechanisms of hypoglycemia-associated autonomic failure and its component syndromes in diabetes. *Diabetes*, 64(8), 2319-2327.
12. DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Zimmet, P., & Alberti, G. (2015). *International Textbook of Diabetes Mellitus, 2 Volume Set*. John Wiley & Sons.
13. Delgado-Gómez, M., De la Hoz-Guerra, S., García-Duque, M., Vega-Blanco, M., C Blanco-Urbaneja, I. (2019). Diagnóstico del hiperparatiroidismo primario. *Revista ORL*, 11(3), 12. <https://doi.org/10.14201/orl.21428>
14. DR. JESUS ROCCA NACION. (2017). Manual de Diagnóstico y Tratamiento del Hipotiroidismo. <https://guidelines.international/wp-content/uploads/01-Manual-de-Diagnóstico-y-Tratamiento-del-Hipotiroidismo.pdf>
15. Drucker, D. J. (2018). Mechanisms of action and therapeutic application of glucagon-like peptide-1. *Cell Metabolism*, 27(4), 740-756.

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hiponplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

16. F, E. K. M., C Riolo, D. (2022). Correlación entre elastografía tiroidea y anatomía patológica de nódulos tiroideos. *Revista Methodo*, 7(1). [https://doi.org/10.22529/me.2022.7\(1\)03](https://doi.org/10.22529/me.2022.7(1)03)
17. Ferrater, J. C. G., Corrales, J. J., Corral, B. P., Blanco, A., Pedrol, N. A., Pérez, A., Morales, T. L., C Henzi, F. T. (2017). Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la disfunción tiroidea subclínica en la gestación. *Endocrinología y Nutrición*, 56(2), 85-91. [https://doi.org/10.1016/s1575-0922\(09\)70556-x](https://doi.org/10.1016/s1575-0922(09)70556-x)
18. Forbes, J. M., & Cooper, M. E. (2013). Mechanisms of diabetic complications. *Physiological Reviews*, 93(1), 137-188.
19. Gordillo, A., & Mogrovejo, D. (2019). Vista de Influencia del hipotiroidismo e hipertiroidismo en el desarrollo de enfermedad cardiovascular | *Revista Médica- Científica CAMBIOS HECAM*. <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/533/254>
20. Hernández Rodríguez, J. (2022). Elementos básicos para el diagnóstico y manejo terapéutico del hipotiroidismo primario en el paciente adulto. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 38(4).
21. Hernández, I. R., Soler, A. C., Alonso, A. y. M., C Güell, A. G. (2016). Tiroiditis de Quervain. Informe de caso. *Rev. Méd. Electrón*, 35(4), 397-403.
22. Holman, R. R., Paul, S. K., Bethel, M. A., Matthews, D. R., & Neil, H. A. (2008). 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 359(15), 1577-1589.
23. https://repositorio.unam.mx/contenidos/manifestaciones-orales-y-manejo-odontologico-en-pacientes-con-hipotiroidismo-376966?c=ElInlnCd=falseCq=*:Ci=1Cv=1Ct=search_1Cas=0
24. Inzucchi, S. E., Bergenstal, R. M., Buse, J. B., Diamant, M., Ferrannini, E., Nauck, M., ... & Matthews, D. R. (2015). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, 38(1), 140-149.
25. Kalra, S., Sahay, R., & Gupta, Y. (2013). Clinical practice guidelines on management of postmeal glucose. *International Journal of Clinical Practice*, 67(10), 1134-1139.
26. Lalla, E., & Papapanou, P. N. (2011). Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nature Reviews Endocrinology*, 7(12), 738-748.

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

27. Marín, O. J. M., Del Carmen Rodríguez Zambrano, M., Carrero, N. D. C., Del Valle Perez Pulido, M. A., C Sanchez, I. O. (2021). Bocio multinodular tóxico (enfermedad de Plummer): reporte de un caso. *QhaliKay*, 5(3), 32. <https://doi.org/10.33936/qkracs.v5i3.3004>
28. Marxy E Reynoso Rodríguez, * María A Monter García, § Ignacio Sánchez Flores II. (2014). *Revista Odontológica Mexicana* Hipotiroidismo congénito y sus manifestaciones bucales Congenital hypothyroidism and its oral manifestations (Vol. 18). www.medigraphic.org.mx
29. Menne, J., & Haller, H. (2017). Safety of sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors. *American Journal of Cardiology*, 120(1S), S39-S46.
30. Merchán-Villafuerte, K. M., Merchan-Chancay, M. J., C Olmedo-Torres, K. J. (2021). Hipertiroidismo: Prevalencia y manifestaciones clínicas por grupos etarios en Ecuador. *Dominio de las Ciencias*, 7(2), 220-232. <https://doi.org/10.23857/dc.v7i1.1878>
31. Mora Sitja, M., Sanz Fernández, M., Carrascón González-Pinto, L., C Rodríguez Sánchez, A. (2022). Revisión de las guías de hipotiroidismo congénito. *Novedades en el manejo del hipotiroidismo congénito. Revista Española Endocrinología Pediátrica*, 13(1), 7-12.
<https://www.endocrinologiapediatrica.org/modules.php?name=articulosCidarticulo=721Cidlangart=ES>
32. Mora Sitja, M., Sanz Fernández, M., Carrascón González-Pinto, L., C Rodríguez Sánchez, A. (2022). Revisión de las guías de hipotiroidismo congénito. *Novedades en el manejo del hipotiroidismo congénito. Revista Española Endocrinología Pediátrica*, 13(1), 7
<https://www.endocrinologiapediatrica.org/modules.php?name=articulosCidarticulo=721Cidlangart=ES>.
33. Murrieta-Fernández, N. N., C Granados-Pérez, J. E. (2023). Hipotiroidismo. *Tepexi Boletín Científico de la Escuela Superior Tepeji del Río*, 10(20), 10-11.
<https://doi.org/10.29057/estr.v10i20.9773>
34. Murrieta-Fernández, N. N., C Granados-Pérez, J. E. (2023a). Hipotiroidismo.
<https://www.semanticscholar.org/paper/Hipotiroidismo-Murrieta-Fernandez-Granados-Perez/a06abebdb8e82e78f7faf7b80cfb51db22c34fd0?p2df>

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

35. Murrieta-Fernández, N. N., C Granados-Pérez, J. E. (2023b). Hipotiroidismo. *Tepexi Boletín Científico de la Escuela Superior Tepeji del Río*, 10(20), 10-11. <https://doi.org/10.29057/estr.v10i20.9773>
36. Nevins, M., & Kumar, P. S. (2018). Oral manifestations of systemic disease. In *Clinical Periodontology and Implant Dentistry* (pp. 499-514).
37. Nunes, J. F., C Correia, S. F. (2022). Rabdomiólise precipitada por hipotiroidismo iatrogénico. *Revista Portuguesa de Medicina Geral E Familiar*, 38(2), 208-214. <https://doi.org/10.32385/rpmgf.v38i2.13227>
38. Nunes, J. F., C Correia, S. F. (2022). Rabdomiólise precipitada por hipotiroidismo iatrogénico. *Revista Portuguesa de Medicina Geral E Familiar*, 38(2), 208-214. <https://doi.org/10.32385/rpmgf.v38i2.13227>
39. Pettus, J., Edelman, S. V., & Hinnen, D. A. (2017). Challenges associated with postprandial glucose management in type 2 diabetes: multiple daily insulin injections versus continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabetes Technology & Therapeutics*, 19(1), 43-52.
40. Pineda, J., Galofré, J. C., Toni, M., C Anda, E. (2016). Hipotiroidismo. *Rev. Medicine*, 12(13), 722-730.
41. Pineda, J., Galofré, J. C., Toni, M., C Anda, E. (2016). Hipotiroidismo. *Rev. Medicine*, 12(13), 722-730.
42. Pineda, J., Galofré, J. C., Toni, M., C Anda, E. (2016). Hipotiroidismo. *Rev. Medicine*, 12(13), 722-730.
43. Robles, F., Sanz, F., Ascensión, M., C López-Arrieta, J. (2003). Hipotiroidismo e hipertiroidismo subclínicos en el anciano. *Revista Española de Geriatria y Gerontología* (Ed. Impresa), 38(2), 110-115. [https://doi.org/10.1016/s0211-139x\(03\)74866-5](https://doi.org/10.1016/s0211-139x(03)74866-5)
44. Robles, F., Sanz, F., Ascensión, M., C López-Arrieta, J. (2016). Hipotiroidismo e hipertiroidismo subclínicos en el anciano. *Revista Española de Geriatria y Gerontología* (Ed. Impresa), 38(2), 110-115. [https://doi.org/10.1016/s0211-139x\(03\)74866-5](https://doi.org/10.1016/s0211-139x(03)74866-5).
45. Sardiñas, J. P., Hernández, O. G., De la Rosa Sánchez, J. J., Quesada, M. Y., Dueñas, I. C., Gesen, C. P., C Marrero, M. T. (2022). Factores clínicos y ambientales asociados a la tiroiditis de Hashimoto. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=114014>.

Alteraciones farmacológicas en enfermedades sistémicas (Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperplasia, hipoplasia) y alteraciones en la cavidad bucal. Revisión de la Literatura

46. Seaquist, E. R., Anderson, J., Childs, B., Cryer, P., Dagogo-Jack, S., Fish, L., ... & Schwartz, T. L. (2013). Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *Diabetes Care*, 36(5), 1384-1395.
47. SOFÍA HERNÁNDEZ DEL VALLE, Dr. L. F. J. A. (2018). MANIFESTACIONES ORALES Y MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO.
48. Vaglio, R. F., C Céspedes, N. P. (2020). Actualización sobre patología tiroidea durante el embarazo: hipotiroidismo e hipertiroidismo. *Revista Médica Sinergia*, 5(10), 1-14.
49. Valenzuela, L. P. P., Capote, M. E. R., Rivera, F. J. G., Herrero, I. N., Paniza, S.
50. Valenzuela, L. P. P., Capote, M. E. R., Rivera, F. J. G., Herrero, I. N., Paniza, S.A.R., C Pedrosa, E. A. F. (2021). Enfermedad de Graves- Basedow. Revisión bibliográfica. Dialnet. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8210319>.
51. Vargas, C. A. A., Bravo, J. E. G., C Zambrano, N. I. F. (2021). Hipotiroidismo: actualización en pruebas de laboratorio y tratamiento. *Dominio de las Ciencias*, 7(5), 270-284.

©2024 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).