UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

Relación del hipotiroidismo con la enfermedad periodontal

Autor: Tixe Guanga Yajaira Lizbeth

Tutora: Calderón Paz María Mercedes, Dra.

Riobamba, Ecuador

2026

GD.04.04. P02. F16. V00
FECHA: 23-03-2026



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE TITULACIÓN - MODALIDAD TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:

ODONTÓLOGA

TÍTULO:

Relación del hipotiroidismo con la enfermedad periodontal

AUTOR:

Tixe Guanga Yajaira Lizbeth

TUTORA:

Dra. Calderón Paz María Mercedes

Riobamba, Ecuador

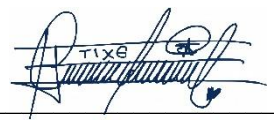
2026

© DECLARATORIA DE AUTORÍA

Yo, Yajaira Lizbeth Tixe Guanga, con cédula de identidad 1600818320, autora del trabajo de titulación: La relación del hipotiroidismo con la enfermedad periodontal, certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mi exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor de la obra referida será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 03 de julio de 2026.



YAJAIRA LIZBETH TIXE GUANGA
NUI: 1600818320

DECLARATORIA SOBRE EL USO DE HERRAMIENTAS DE IA

Yo, Yajaira Lizbeth Tixe Guanga, con cédula de identidad 1600818320, autora del presente trabajo de titulación, declaro que el uso de herramientas de inteligencia artificial en la elaboración del presente trabajo de titulación se limitó exclusivamente al apoyo en la organización de ideas y a la mejora de la redacción y claridad expositiva, en los apartados de introducción, marco teórico y marco metodológico, sin implicar la generación autónoma de contenidos académicos, análisis, resultados, conclusiones ni aportes propios del proceso investigativo.

Asimismo, dejo constancia de que las decisiones académicas, el desarrollo conceptual, el enfoque metodológico, el análisis de fuentes y la interpretación de resultados son de mi exclusiva responsabilidad.

Finalmente, declaro que el uso de dichas herramientas no sustituyó mi criterio académico, ni vulneró las disposiciones institucionales sobre plagio, propiedad intelectual y autoría, manteniéndose el cumplimiento de las normas de citación y referenciación, con el fin de garantizar la transparencia académica y el uso ético y responsable de tecnologías emergentes en la elaboración del trabajo de titulación.

En Riobamba, 03 de julio de 2026.



YAJAIRA LIZBETH TIXE GUANGA
NUI: 1600818320

DEDICATORIA

A Dios, mi guía constante y mi refugio inquebrantable. Cuando sentía que estaba cansada, dudaba de mi propia fuerza y las exigencias de mi carrera me hacían desconfiar de mí misma, tenía a Dios para ayudarme a seguir adelante. Este logro es la prueba de que sus tiempos son perfectos y que siempre caminó a mi lado.

A mis padres, María Guanga y Manuel Tixe, quienes fueron los pilares fundamentales en mi vida. No tengo palabras suficientes para agradecerles todo lo que han hecho por mí. Ustedes fueron, son y serán mi motor y mi inspiración más grande. Este título no es solo el resultado de mi esfuerzo, sino el fruto de todo el amor y entrega que han invertido en mí, desde el primer día. Todo lo que soy y lo que espero llegar a ser a través de mi vocación, se los debo a ustedes.

A mis hermanos, Bryan Tixe y Angel Tixe, mis compañeros incondicionales de vida. Han soportado mi estrés, mis ausencias y mis momentos de tensión a lo largo de toda la carrera. Saber que cuento con su apoyo es uno de los regalos más grandes que tengo y compartir esta inmensa alegría con ustedes hace que el camino haya valido la pena.

AGRADECIMIENTO

Culminar este trabajo no es solo un logro mío, sino de todos aquellos que pusieron un granito de arena y me apoyaron, sin dejarme caer cuando sentía que ya no podía más y el cansancio se apoderaba de mí.

A Dios, por darme la salud, paciencia y claridad mental para sostener el ritmo durante todos estos años. Gracias por acompañarme en cada instante de esta etapa tanto en los momentos de frustración como los de alegría por brindarme la paz para confiar en el proceso.

A mi tutora, Dra. María Calderón, por guiarme en la elaboración de este trabajo, gracias por cada corrección, su paciencia y por orientarme paso a paso para darle forma a este proyecto. Sus consejos y experiencia fueron fundamentales para que esta investigación dé frutos.

A mis padres, porque este título lleva impregnada una gran parte de su esfuerzo.

Mi Kiarita, mi compañera incondicional durante las largas noches de estudio y tareas, te agradezco por acercarte a mí y recibirme con una enorme ola de amor. A mi familia, por el gran apoyo continuo, que me ayudó a conocer quién soy, por sus oraciones que me llevaron lejos y sus palabras de aliento que me impulsaban a ser mejor, por creer en mí. Esto es para ustedes.

ÍNDICE

RESUMEN 11
ABSTRACT 12
INTRODUCCIÓN 13
OBJETIVOS 15
Objetivo General: 15
Objetivos Específicos: 15
MARCO REFERENCIAL 16
Periodonto 16
Anatomía 16
Histología de los tejidos periodontales 16
Dinámica biológica y homeostasis metabólica 17
Inmunopatogenia de la enfermedad periodontal 17
Clasificación de la Periodontitis 17
Estadios 18
Grados 18
Fisiología de la glándula tiroides 19
Influencia de las hormonas tiroideas en el periodonto 19
Alteraciones periodontales derivadas del déficit hormonal 19
Hipotiroidismo 19
Etiología y patogenia autoinmune 19
Manifestaciones sistémicas y metabólicas 20
Repercusiones inmunológicas en el entorno oral 20
Manifestaciones orofaciales y clínicas del déficit hormonal 20
Mecanismos de interacción molecular 20
Desequilibrio metabólico 21
Progresión de la destrucción ósea en presencia de infección 21
Requisitos sistémicos para la intervención odontológica 21
Impacto de la estabilidad hormonal en la respuesta tisular 21
Pronóstico y rol del profesional en procedimientos invasivos 22

METODOLOGÍA 23
Enfoque de la investigación 23
Tipo de investigación 23
Diseño de investigación 23
Fase de proceso de revisión 24
Población, tipo de muestreo y tamaño de la muestra 24
Formulación de preguntas de investigación 24
Protocolo PRISMA 25
Formulación de la pregunta PICO 25
Criterios de selección de estudios 25
Estrategia de búsqueda 25
Flujograma PRISMA 26
Evaluación de la calidad metodológica 27
RESULTADOS Y DISCUSIÓN 31
RESULTADOS 31
DISCUSIÓN 46
CONCLUSIONES 48
RECOMENDACIONES 49
BIBLIOGRAFÍA 50
ANEXOS 55

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 *Clasificación de Periodontitis por ESTADIOS, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad del tratamiento, sobre la base de factores locales.* _____ *18*

Figura 2 *Clasificación de Periodontitis por GRADOS.*_____ *18*

Figura 3: *Diagrama de flujo PRISMA del proceso de selección de artículos* _____ *27*

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 *Pregunta PICO* ____ *25*
Tabla 2 *Criterios de inclusión* ____ *25*
Tabla 3 *Criterios de exclusión* ____ *25*
Tabla 4 *Ecuación de búsqueda* ____ *26*
Tabla 5 *Valoración de la calidad metodológica de los estudios observacionales y revisiones mediante la escala Instituto Joanna Briggs (JBI).* ____ *27*
Tabla 6 *Evidencia científica sobre la relación del hipotiroidismo y la enfermedad periodontal.* ____ *31*
Tabla 7 *Mecanismos fisiopatológicos que vinculan el hipotiroidismo con la enfermedad periodontal.* ____ *38*
Tabla 8 *Influencia del control endocrinológico en el pronóstico y manejo periodontal a partir de estudios previos.* ____ *42*
Tabla 9 *Matriz de artículos para el análisis de resultados* ____ *55*

RESUMEN

El hipotiroidismo es un trastorno endocrino que se caracteriza por una falta de hormonas tiroideas que puede tener un impacto sistémico en la homeostasis de muchos tejidos, incluido el periodonto. Existe una estrecha conexión con la enfermedad periodontal, ya que la disfunción glandular altera la respuesta inmuno-inflamatoria y conduce a la destrucción de los tejidos de soporte dental. **Objetivo:** La presente investigación tuvo como propósito analizar la relación entre el hipotiroidismo y la enfermedad periodontal mediante una revisión bibliográfica. **Metodología:** El estudio es de tipo revisión sistemática de la literatura con enfoque cualitativo y nivel descriptivo. La metodología empleada se basa en el protocolo PRISMA, debido a que es una guía que permite estructurar de manera rigurosa los artículos científicos, garantizando una información de calidad, completa y transparente a partir de la selección de 21 trabajos finales. **Resultados:** Se examinaron las características clínicas del hipotiroidismo, evidenciando un deterioro en parámetros periodontales como la profundidad de sondaje y la pérdida de inserción clínica. Biológicamente, se observó que la sinergia inflamatoria entre las células Th1 y Th17 inhibe la actividad fibroblástica y ralentiza el recambio del hueso alveolar, lo que tiene un impacto negativo en la calidad de vida y la capacidad para mantener la higiene oral. **Conclusiones:** En esta revisión se concluye que el hipotiroidismo tiene una fuerte relación con la enfermedad periodontal, aumentando significativamente el daño al tejido de soporte. Esta comorbilidad reduce significativamente la calidad de vida y muestra que los desequilibrios hormonales son un predictor significativo del daño periodontal y se requiere una evaluación médica detallada por parte del médico en la consulta dental.

Palabras clave*: Hipotiroidismo, enfermedad periodontal, disfunción tiroidea.*

ABSTRACT

Hypothyroidism is an endocrine disorder characterized by a lack of thyroid hormones that can have a systemic impact on the homeostasis of many tissues, including the periodontium. There is a close connection with periodontal disease, as glandular dysfunction alters the immuno-inflammatory response and leads to the destruction of tooth-supporting tissues. This research aimed to analyze the relationship between hypothyroidism and periodontal disease through a literature review. It consisted of a systematic literature review with a qualitative approach and a descriptive level. The methodology is based on the PRISMA protocol. This guide supports the rigorous structuring of scientific articles and ensures high-quality, complete, and transparent information, based on the selection of 21 final papers. The clinical characteristics of hypothyroidism were examined, revealing a deterioration in periodontal parameters such as probing depth and clinical attachment loss. Biologically, it was observed that the inflammatory synergy between Th1 and Th17 cells inhibits fibroblastic activity and slows alveolar bone turnover, which negatively impacts quality of life and the ability to maintain oral hygiene. This review concludes that hypothyroidism has a strong relationship with periodontal disease, significantly increasing damage to the supporting tissue. This comorbidity significantly reduces the quality of life. It shows that hormonal imbalances are a significant predictor of periodontal damage, requiring a detailed medical evaluation by the clinician during the dental consultation.

Keywords: *Hypothyroidism, periodontal disease, thyroid dysfunction.*

Validar únicamente en FirmaEC.
Firmado electrónicamente por:
JENNY ALEXANDRA
FREIRE RIVERA

Reviewed by:
Jenny Alexandra Freire Rivera, M.Ed.
ENGLISH PROFESSOR
ID No.: 0604235036

INTRODUCCIÓN

La medicina periodontal es ahora un campo interdisciplinario y la cavidad oral constituye una estructura morfológica y funcional integrada al organismo, siendo un eje sistémico que incide directamente en patologías sistémicas. La enfermedad periodontal es un proceso inmuno-inflamatorio crónico de origen infeccioso, uno de los aspectos más importantes del metabolismo y las condiciones endocrinas, y el hipotiroidismo es uno de los más importantes y está relacionado con el metabolismo basal y la homeostasis del tejido conectivo. (1)

Estudios recientes como el de Jakonyte (1) han demostrado que el sistema de fijación de los dientes solo es estable en el eutiroideo, con las hormonas tiroideas controlando la respuesta inflamatoria local y la tasa de recambio óseo en el área alveolar. Clínicamente, la prevalencia y severidad de la periodontitis es significativamente mayor en pacientes con disfunción tiroidea no controlada y muestran que están afectados de una manera más avanzada que los pacientes sanos. Esto significa que la deficiencia hormonal es un factor de riesgo dominante que influye en la respuesta del huésped. (2)

Además, Wang (3) y colegas han demostrado en grandes estudios epidemiológicos mediante análisis de biomarcadores y aprendizaje automático que el desequilibrio del eje tiroideo es un factor principal en la pérdida de inserción y el declive de la densidad mineral ósea. Por otra parte, los estudios de casos y controles de AlAhmari muestran que la deficiencia de hormona tiroidea daña los fibroblastos de los ligamentos periodontales y obstaculizará la recuperación del tejido después de la terapia convencional y conducirá al fracaso del tratamiento. (4)

Estos hallazgos indican que la fisiopatología es compleja y necesita ser actualizada por el clínico para mantener una buena salud general. La periodontitis es una de las enfermedades orales más comunes en todo el mundo que afecta a aproximadamente el 19% de la población general de adultos y requiere tratamientos especializados para evitar el edentulismo. (5) En América Latina, la situación se ve agravada por el estatus socioeconómico y la falta de prevención efectiva.

Se evidencia que la enfermedad periodontal tiene una alta incidencia en los grupos donde hay barreras de acceso. Así, las enfermedades crónicas en estas poblaciones muchas veces son detectadas en su fase crónica. Esto, con respecto a las prevalencias endémicas de Ecuador; un país con un porcentaje elevado de anomalías de la tiroides. Las cuales están relacionadas con factores ambientales, nutricionales y de predisposición genética. En particular el hipotiroidismo afecta a una proporción de adultos, aunque puede ser una comorbilidad silente durante la exploración odontológica. (6)

El problema principal es que esta deficiencia hormonal conduce a un ambiente poco saludable en la cavidad oral. Estos pacientes en la práctica clínica diaria muestran un proceso más agresivo de destrucción periodontal de lo que se espera dado el nivel de higiene oral que tienen. No existen protocolos estandarizados de manejo médico-dental en la región para tomar decisiones de diagnóstico y tratamiento que tengan en cuenta la estabilidad metabólica

y la enfermedad, por lo que el resultado final es la pérdida temprana de dientes y disminución en la calidad de vida de los usuarios en esta área. (7)

Esta revisión bibliográfica se justifica para el dentista que necesita una base científica sólida para manejar a pacientes con compromiso tiroideo. Teóricamente, el estudio proporciona una síntesis bien organizada de la literatura más reciente y aclara los mecanismos inmunológicos del hipotiroidismo que desencadenan la periodontitis. (6)

En la práctica, el trabajo ofrece criterios clínicos para la identificación temprana de individuos comprometidos sistémicamente y su terapia periodontal personalizada puede ser individualizada. Los beneficiarios directos serán los profesionales dentales y los estudiantes que mejorarán en sus planes de atención y el beneficiario indirecto serán los pacientes que recibirán mejores tratamientos para ayudarles a sobrellevar su condición. Deberían recibir un tratamiento más especial que los pacientes sin ningún tipo de enfermedad autoinmune. Por lo tanto, esta revisión ayudará a actualizar el conocimiento científico existente y mejorar la calidad de la atención en los campos dentales.

OBJETIVOS

Objetivo General:

- Analizar la relación del hipotiroidismo con la enfermedad periodontal, mediante una revisión bibliográfica.

Objetivos Específicos:

- Describir los mecanismos fisiopatológicos que vinculan el hipotiroidismo con la enfermedad periodontal, según la literatura científica revisada.
- Detallar la influencia del control endocrinológico en el pronóstico y manejo periodontal a partir de estudios previos.

MARCO REFERENCIAL

Periodonto

El periodonto constituye un complejo sistema biológico altamente especializado, el cual tiene una función principal que radica en otorgar protección inmunológica, soporte estructural y sensibilidad propioceptiva del órgano dental. (8) Actúa como una barrera dinámica y un anclaje mecánico, de esta manera asegura la persistencia de la pieza dental en el maxilar y la mandíbula, adaptándose constantemente a las peticiones funcionales sistema estomatognático. (9) La integridad de estas estructuras depende de un sutil equilibrio metabólico conocido como homeostasis tisular.

Anatomía

Funcional y topográficamente, este sistema se bifurca en dos unidades interdependientes. Por un lado, el *periodonto de protección*, el cual está constituido por la encía; dentro de ella, se vuelve a subdividir en *encía libre* (la cual va desde el margen gingival hasta el fondo del surco) y encía adherida (la cual se encuentra desde el fondo del surco hasta la línea mucogingival). Además, actúa como primer mecanismo de defensa y sellado biológico, ante las constantes agresiones del entorno bucal. (9)

Por otro lado, el *periodonto de inserción*, conformado por el *hueso*, tejido rígido que, después del esmalte dental es el más duro del cuerpo humano. Asimismo, el *ligamento periodontal* es un tejido conectivo, vascular formado por fibras y sustancia fundamental rodea a las piezas dentales; además, une el cemento con la lámina del hueso alveolar. Por último, el *cemento radicular* es un tejido que recubre la raíz, muy parecido al hueso, que cubre la dentina. Existen dos tipos: el cemento primario o acelular, el cual es aquel que se encuentra a nivel de la unión amelocementaria; y el cemento secundario o celular, que va desde el tercio medio a apical. (9)

Histología de los tejidos periodontales

Microscópicamente el tejido periodontal expone una abundante heterogeneidad celular y extracelular. El ligamento periodontal está compuesto predominantemente por fibras de Sharpey las cuales son fibras colágenas insertadas por un lado en el hueso alveolar y por el otro en el cemento. Existen variaciones de estas fibras, tales como: las fibras de la cresta alveolar las cuales se caracterizan por evitar movimientos extrusivos; las fibras horizontales, que se oponen a fuerzas laterales y horizontales; las fibras oblicuas, este es el grupo más extenso y potente resiste el empuje de fuerzas masticatorias e intrusión trabaja en mayor proporción en movimientos de apertura y cierre; fibras apicales que son resistentes a la luxación, además de generar protección del paquete vasculonervioso. (10)

Cuenta también con la presencia de fibroblastos, célula principal del tejido conectivo, forman colágeno elastina, matriz extracelular, proteoglicanos, glucosaminoglicanos, enzimas, ácido hialurónico y tiene tres funciones específicas que son la degradación, reabsorción y fagocitación. Otras células son los osteoblastos ubicados en la superficie del hueso alveolar, cementoblastos células capaces de la secreción de la matriz orgánica del cemento, principalmente colágeno su mecanismo es similar al fibroblasto, osteoclastos que son mediadores en reabsorción ósea son de gran tamaño, multinucleadas. (11)

Además del equilibrio y remodelación ósea, células epiteliales se distribuyen por el ligamento periodontal cerca del cemento al ser estimuladas forman quistes periapicales y radiculares, células de defensa dentro de estas se incorporan los macrófagos, mastocitos y eosinófilos, fibras oxitalánicas paralelas a la superficie radicular tienen orientación apico-coronal, fibras elásticas, vascularización constituida por arteria alveolar superior e inferior, arteria interdentaria e interradicular, arterias perforantes, arterias apicales vasos sanguíneos, inervación la cual está dada por el nervio trigémino, finalmente los mecanorreceptores (dan información acerca de movimientos), nociceptores (perciben el dolor) y propioceptores (perciben la presión) del ligamento periodontal. (10,11)

Dinámica biológica y homeostasis metabólica

El hueso alveolar se caracteriza por ser el componente biológico más activo del periodonto, debido a que experimenta un proceso de remodelación ósea. Esta constante renovación arquitectónica es efectuada por la unión funcional entre los osteoblastos y osteoclastos mencionados anteriormente. (10)

Es esencial resaltar que esta dinámica celular no ocurre de manera aislada; está estrictamente modulada por una red de señales mecánicas, la liberación local de citoquinas las cuales actúan como mediadores químicos para el reclutamiento de las células de defensa. Estas últimas actúan como reguladores maestros del recambio mineral y proteico, determinando así la capacidad del tejido para regenerarse o ceder ante la enfermedad. (11)

Inmunopatogenia de la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es una patología muy complicada de diagnosticar ya que no posee sintomatología; es de carácter inflamatoria crónica inmunomediada, su etiología es multifactorial pero principalmente es causada por una disbiosis en el biofilm dental. El paso inicial es la colonización por bacterias anaerobias gramnegativas causada principalmente por las bacterias: *Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Tannerella forsythia,* las mismas que desencadenan una respuesta inmunitaria en el huésped. (12)

Sin embargo, el consenso científico actual establece que no son las bacterias las que destruyen el tejido, sino la respuesta inflamatoria causada por ellas lo que provoca la degradación del colágeno y la pérdida de inserción ósea. Este proceso de inflamación hace que se libere mediadores proinflamatorios como lo son las interleucinas (IL-1. IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α); a su vez, estos activan enzimas proteolíticas, como las metaloproteinasas, sustancia que utiliza el fibroblasto para poder fagocitar, degradando de esta manera la matriz del ligamento periodontal. (13)

Clasificación de la Periodontitis

De acuerdo con el Consenso Mundial de 2017 (AAP/EFP), la periodontitis se clasifica mediante un sistema de Estadios y Grados. Los Estadios (del I al IV) miden la severidad de la destrucción ya ocurrida y la complejidad del manejo clínico, basándose en la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea radiográfica. Por otro lado, los Grados (A, B y C) indican la tasa de progresión y el riesgo futuro de pérdida dental, considerando factores de riesgo sistémicos y ambientales. (2)

Estadios

		ESTADÍO I	ESTADÍO II	ESTADÍO III	ESTADÍO IV
Gravedad	**NIC interdental en la zona de mayor pérdida**	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	1/3 coronal (<15%)	1/3 coronal (15-30%)	Extensión al 1/3 medio o apical de la raíz	Extensión al 1/3 medio o apical de la raíz
	Perdidas dentarias	No hay pérdida de dientes debido a periodontitis		Pérdida de dientes debido a periodontitis[1] ≤ 4	Pérdida de dientes debido a periodontitis [1] ≥ 5
Complejidad	**Local**	PS máxima ≤ 4 mm Pérdida ósea Mayormente horizontal	PS máxima ≤ 5 mm Pérdida ósea mayormente horizontal	Presenta además al ESTADIO II : PS ≥ 6mm PO vertical ≥ 3 mm Lesión de furcación grado II o III Defecto de reborde moderado	Presenta además al ESTADÍO III: Necesidad de rehabilitación compleja debido a: Disfunción masticatoria \trauma oclusal secundario (movilidad ≥ 2) Defecto severo de reborde Colapso oclusal Menos de 20 dientes remanentes (10 pares opuestos)
Extensión y distribución(2)	Agregar al ESTADÍO como descriptor	Para cada ESTADÍO agregar la extensión y distribución: LOCALIZADA <30% dientes afectados/ GENERALIZADA ≥30% dientes involucrados / PATRÓN INCISIVO-MOLAR			

Figura 1 *Clasificación de Periodontitis por ESTADIOS, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad del tratamiento, sobre la base de factores locales.* (2)

Grados

			GRADO A Lenta tasa de progresión	GRADO B Moderada tasa de progresión	GRADO C Rápida tasa de progresión
Criterio primario	Evidencia **directa** de progresión	Datos longitudinales PO- RX o de pérdida de NIC	No hay evidencia de PO-RX ni de pérdida de NIC en los últimos 5 años	Pérdida < 2 mm en los últimos 5 años	Pérdida ≥ 2 mm en los últimos 5 años
		Relación % PO-RX/edad	<0,25	0,25-1	>1
	Evidencia **indirecta** de progresión	Fenotipo	Grandes depósitos de biofilm con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de biofilm	Destrucción supera las expectativas según depósitos de biofilm. Patrón clínico que sugiere períodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana (ej. patrón molar-incisivo, falta de respuesta esperada al tratamiento habitual)
Factores modificadores	Factores de riesgo	Fumar	No fumador	<10 cig/día	≥ 10 cig/día
		Diabetes	Glucemia normal/no diagnóstico de diabetes	HbA1c <7% en paciente con diabetes	HbA1c ≥ 7% en paciente con diabetes

Figura 2 *Clasificación de Periodontitis por GRADOS.* (2)

Fisiología de la glándula tiroides

La glándula tiroides es el centro neurálgico para la producción y liberación de las hormonas triyodotironina (T3) y tiroxina (T4), moléculas que operan como mediadores globales del metabolismo celular en casi la totalidad de los sistemas orgánicos. La actividad de este órgano está estrictamente coordinada por la hormona estimulante de la tiroides (TSH), secretada por la adenohipófisis, la cual ajusta la producción hormonal según las demandas metabólicas del organismo. (14)

Influencia de las hormonas tiroideas en el periodonto

En el sistema estomatognático, las hormonas triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) desempeñan un papel en el desarrollo de los osteoblastos y la mineralización de la matriz ósea en la cresta alveolar. En particular, la triyodotironina (T3) es el componente principal de la actividad de los fibroblastos del ligamento periodontal y es responsable de regular la síntesis de proteínas estructurales que componen las fibras de colágeno para que el anclaje entre el cemento radicular y el hueso alveolar no se vea comprometido y se mantenga la resistencia biomecánica. (15)

Alteraciones periodontales derivadas del déficit hormonal

La disminución en los niveles circulantes de hormonas tiroideas desencadena un enlentecimiento crítico en el recambio del colágeno y una pérdida progresiva de la densidad mineral ósea. Bajo este estado de hipofunción, el hueso alveolar incrementa su porosidad, volviéndose significativamente más vulnerable a la resorción ósea durante los episodios de inflamación periodontal. Además, el déficit hormonal impacta negativamente en la angiogénesis local; esta reducción del aporte sanguíneo limita la disponibilidad de oxígeno y la llegada de células del sistema inmunitario, comprometiendo la capacidad del periodonto para defenderse y repararse frente a la agresión de la biopelícula bacteriana (16)(17)

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es el síndrome clínico y bioquímico resultante de una disminución de la producción hormonal de la glándula tiroides. El hipotiroidismo primario se debe a una enfermedad intrínseca del tiroides y se caracteriza por presentar valores disminuidos de tiroxina (T4) con concentraciones elevadas de tirotropina (TSH).(18)

Etiología y patogenia autoinmune

En la población adulta mayor, la etiología predominante de esta disfunción es la Tiroiditis de Hashimoto también conocida en la literatura médica como tiroiditis linfocítica crónica, se caracteriza principalmente por representar la causa más frecuente de hipotiroidismo primario, se distingue por una pérdida de tolerancia inmunológica que desencadena la destrucción progresiva de los folículos tiroideos mediante infiltración linfocitaria. (18)

La fisiopatología es de gran importancia puesto que no radica únicamente en el déficit de hormonas tiroideas, sino en el estado de inflamación sistémica y crónica que genera. Este ambiente proinflamatorio sostenido altera la respuesta inmune local y repercute de manera directa en la microcirculación y en la capacidad de regeneración del tejido óseo y las estructuras del soporte oral. (18)

Manifestaciones sistémicas y metabólicas

La deficiencia hormonal enfocándonos en el nivel sistémico se traduce en una marcada desaceleración de las funciones fisiológicas generales. El cuadro clínico que se presenta a través de signos y síntomas es bradicardia, fatiga crónica, aumento de peso corporal e hipersensibilidad a las bajas temperaturas. (19)

Repercusiones inmunológicas en el entorno oral

Hablando de manera estomatológica y periodontal, el problema más complicado de esta alteración endocrina radica en la modulación negativa de la respuesta inmunitaria del paciente. El sistema de defensa del huésped experimenta una disfunción dual: por un lado, pierde la eficacia necesaria para limitar la colonización y proliferación de la placa bacteriana o también conocida como biofilm bacteriano; y por otro, desencadena una respuesta inflamatoria desproporcionada que resulta ser lesiva y destructiva para los tejidos de soporte del periodonto. (19)

Manifestaciones orofaciales y clínicas del déficit hormonal

Pacientes con hipotiroidismo presentan diferentes síntomas y signos orales facilitando la progresión de la enfermedad periodontal. Entre ellos destaca la macroglosia, que es el aumento del tamaño de la lengua; y la xerostomía, que se define como la resequedad bucal. (20)

La disminución del flujo salival es esencialmente nociva, puesto que se desvanece el efecto de la autoclisis y el sistema tampón que neutraliza los ácidos bacterianos. Esto beneficia un ambiente donde los patógenos periodontales logran colonizar el margen gingival con mayor facilidad. Asimismo, se puede observar clínicamente con mucha frecuencia un edema generalizado de la mucosa gingival y una demora severa en la cicatrización tisular. (20)

Este último punto es vital para la clínica: después de un raspado y alisado radicular, los tejidos de un paciente sano con uno con hipotiroidismo responden de manera diferente, dado que los pacientes con la enfermedad tiroidea no regeneran el epitelio de unión con la misma velocidad que un paciente sano, dejando las bolsas periodontales expuestas a una reinfección constante. (20)

Mecanismos de interacción molecular

El vínculo biológico más complejo entre la enfermedad endocrina y la periodontitis se demuestra a nivel molecular a través de la vía de señalización del receptor para la activación del factor nuclear Kappa B, su ligando y la osteoprotegerina (RANK/RANKL/OPG). (21)

Son las dinámicas del tejido óseo, las dinámicas del sistema del factor nuclear Kappa B, su ligando y la osteoprotegerina (RANK/RANKL/OPG) las que determinan si el hueso alveolar se mantiene firme o es reabsorbido. El hueso no es una estructura inerte y pasa por un proceso de renovación, gobernado por la interacción de osteoblastos y osteoclastos que lo degradan. Este proceso de remodelación es impulsado por la interacción entre tres componentes principales:

RANKL: el ligando activador del receptor del factor nuclear Kappa B es una proteína que es producida principalmente por osteoblastos y algunas células del sistema inmunológico. Biológicamente, es la señal de activación para la destrucción ósea. (22)

RANK: receptor específico en la superficie de los osteoclastos inmaduros. Cuando la proteína RANKL (ligando activador del receptor del factor nuclear Kappa B) se une al receptor RANK (receptor específico), el osteoclasto madura, se adhiere a la superficie ósea y comienza a reabsorberla activamente. (21)

OPG: La osteoprotegerina es una proteína que actúa como un escudo protector para el hueso. Se secreta en el microambiente óseo; actúa exactamente como un receptor señuelo. Su función es unirse a RANKL (ligando activador del receptor del factor nuclear Kappa B) antes de que pueda unirse al receptor RANK. Si la OPG neutraliza a RANKL (ligando activador del receptor del factor nuclear Kappa B), el osteoclasto no se activará y el hueso no será destruido. El problema clínico surge cuando se altera el equilibrio entre RANKL (ligando activador del receptor del factor nuclear Kappa B) y OPG (osteoprotegerina). (22)

El microambiente se altera por agresiones repetidas, como la inflamación sistémica o la presencia de bacterias periodontales. Esto provoca una sobreproducción de RANKL y reprime la síntesis de OPG, lo que lleva a un aumento de la actividad de los osteoclastos sin que el cuerpo pueda detenerlo, razón por la cual se pierde la fijación. (21)

Desequilibrio metabólico

La certeza científica establece que el hipotiroidismo forma un estado proinflamatorio sistémico que trastorna esta homeostasis. Esta condición endocrina eleva los niveles de RANKL (ligando del receptor activador del factor nuclear Kappa B) y reduce la producción de OPG (osteoprotegerina), desplazando al hueso alveolar en un estado de debilidad metabólica. En este escenario, el tejido se vuelve incapaz de compensar los procesos de descarga natural. (21) (22)

Progresión de la destrucción ósea en presencia de infección

El biofilm desencadena la respuesta inflamatoria local en un microambiente que ya se encuentra alterado por el déficit hormonal. Como resultado, la actividad osteoclástica se aumenta y la destrucción del hueso alveolar se provoca de manera exponencial, agilizando una progresión mucho más agresiva de la periodontitis en comparación con pacientes eutiroideos. (23,24)

Requisitos sistémicos para la intervención odontológica

La conducción clínica en esta población requiere, como condición esencial, el efecto de un estado de eutiroidismo. Este equilibrio se logra a través del tratamiento sustitutivo y la administración supervisada de levotiroxina sódica. Sin esta estabilización médica previa, los tejidos orales no están en condiciones de afrontar un tratamiento agresivo. (25)

Impacto de la estabilidad hormonal en la respuesta tisular

Las notas de certeza clínica indican que cuando los valores séricos de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) se normalizan, los tejidos periodontales recuperan gran parte de su funcionalidad y capacidad de respuesta metabólica. Esta homeostasis sistémica es el

pilar que asegura el éxito terapéutico de los procedimientos periodontales, tanto en la terapia básica no quirúrgica como en tratamientos más complejos. (25)

Pronóstico y rol del profesional en procedimientos invasivos

El odontólogo desempeña un rol fundamental en la preservación de la salud sistémica del paciente. Sin control hormonal, cualquier terapia invasiva entre estos procedimientos (colocación de implantes, injertos óseos, cirugías de colgajo) no sería buena en términos de pronóstico. Esto se debe a la mala calidad del soporte óseo alveolar y al retraso en la cicatrización de los tejidos asociado con la deficiencia de hormona tiroidea. (26)

METODOLOGÍA

Enfoque de la investigación

Es un enfoque cualitativo, ya que, según Hernández Sampieri, (27) se caracteriza por ser profundamente flexible y adaptable, distanciándose de las estructuras rígidas de los estudios cuantitativos tradicionales. En lugar de comenzar con preguntas e hipótesis cerradas, este trabajo adopta un enfoque cualitativo, porque no estamos midiendo ni manipulando variables en pacientes, no es una medición estadística, sino el análisis, interpretación y síntesis del conocimiento científico.

Tipo de investigación

Según su finalidad es documental-bibliográfico, en vista de que, según Carbajal (28) significa seleccionar, obtener, recopilar y analizar la información sobre un tema en específico por medio de la búsqueda de información de fuentes como libros, revistas, documentales tanto digitales como impresas. Es decir, este tipo de investigación se caracteriza por una navegación sistemática de bases de datos para construir la comprensión teórica del tema. Mediante este tipo de investigación se obtuvo un documento ordenado.

Además, la investigación tiene un alcance o nivel descriptivo según Hernández Sampieri. (27) Este nivel tiene como objetivo recopilar información sobre las variables en cuestión de manera independiente o conjunta. Para este trabajo documental, el alcance descriptivo se logra reuniendo la información científica existente sobre el hipotiroidismo y la enfermedad periodontal.

Diseño de investigación

El diseño metodológico corresponde a una revisión sistemática de la literatura científica, ya que comienza con una pregunta formulada de manera clara y objetiva, utilizando métodos sistemáticos y explícitos para localizar, seleccionar y evaluar críticamente la investigación relevante a esta pregunta, y aplicando protocolos sistemáticos para la recolección y análisis de datos. Tal metodología permitió proporcionar una respuesta precisa a la pregunta de investigación sobre el impacto del estado hipotiroideo en la salud periodontal. Los artículos revisados fueron finalmente evaluados de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión, por lo que la revisión sistemática fue la mejor manera de construir la estructura de cómo los cambios endocrinos y la inflamación son responsables del daño periodontal. (29)

Este diseño se caracteriza por emplear procedimientos explícitos, sistemáticos y reproducibles a través de la declaración PRISMA (elementos de informe preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis), con el propósito de facilitar la elaboración de informes claros, completos y transparentes sobre revisiones, fue actualizado a PRISMA 2020 con el fin de incorporar los avances recientes en la metodología y terminología de este tipo de revisiones, se desarrolló un diseño que facilita la identificación, evaluación y selección de la información, permitiendo a los autores presentar de manera transparente la justificación de la revisión y los hallazgos obtenidos. (29)

En el presente estudio se utilizó la herramienta de inteligencia artificial ChatGPT como apoyo para el planteamiento y estructuración del prompt empleado en la elaboración de la ecuación de búsqueda.

Fase de proceso de revisión

Para responder a la pregunta de investigación realizada mediante la estrategia PICO (Población, Intervención, Comparación y Outcome), se planificó una estrategia de búsqueda bibliográfica sistemática empleando operadores booleanos (AND y OR) para combinar los términos hipotiroidismo y la enfermedad periodontal.

La búsqueda se realizó en las bases de datos MEDLINE (PubMed), Google académico, Elsevier, Cochrane, Scielo, aplicando términos de indexación estandarizados como el MeSH (Medical Subject Headings) y DeCS (Descriptores en Ciencias de la Salud), apoyados en lenguaje natural con el propósito de maximizar la exhaustividad de la búsqueda, los cuales fueron exportados al gestor bibliográfico Mendeley Desktop con el fin de estructurar los registros bibliográficos, eliminando los artículos duplicados para posteriormente, leer los títulos, resúmenes y finalmente leer el texto completo.

Población, tipo de muestreo y tamaño de la muestra

Para este trabajo la población abarcó 984 artículos científicos alojados en las bases de datos elegidas, los cuales mostraban un vínculo potencial con el tema de estudio. Se optó por aplicar un muestreo no probabilístico por conveniencia. Así, la muestra final quedó integrada exclusivamente por aquellos trabajos que superaron las fases de identificación y cribado, cumpliendo a cabalidad con los criterios de inclusión. El tamaño exacto de esta muestra fue 21 que se consolidó al finalizar toda la búsqueda y el filtro sistemático de la literatura.

Formulación de preguntas de investigación

¿Cuál es la relación del hipotiroidismo con la enfermedad periodontal?
¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos que vinculan el hipotiroidismo con la enfermedad periodontal?
¿Qué influencia tiene el control endocrinológico en el pronóstico y manejo periodontal a partir de estudios previos?

Protocolo PRISMA

Formulación de la pregunta PICO

Pregunta PICO

Pregunta: ¿Cuál es la relación entre el hipotiroidismo y la enfermedad periodontal?

Tabla 1 *Pregunta PICO*

Componente	Descripción
P – Población	Pacientes diagnosticados con hipotiroidismo.
I – Intervención	Presencia o antecedente de enfermedad periodontal.
C – Comparación	Pacientes con hipotiroidismo sin signos de enfermedad periodontal o pacientes eutiroideos (sin hipotiroidismo).
O – Outcome (Resultado)	Relación entre el hipotiroidismo y el desarrollo, progresión o severidad de la enfermedad periodontal.

Criterios de selección de estudios

Criterios de inclusión

Tabla 2 *Criterios de inclusión*

Artículos científicos originales
Estudios publicados en revistas indexadas
Publicaciones disponibles en texto completo
Estudios publicados en español, inglés, o portugués
Investigaciones publicadas dentro del periodo definido para revisión 2016-2026
Estudios que cumplan con una puntuación metodológica adecuada mayor a 6 mediante la escala Instituto Joanna Briggs (JBI).

Criterios de exclusión

Tabla 3 *Criterios de exclusión*

Estudios duplicados
Estudios que no tengan gratuidad
Estudios de hipotiroidismo que no tengan relación con la periodontitis.

Estrategia de búsqueda

La búsqueda se realizará en las bases de datos: Medline, Google académico, Elsevier, Cochrane y Scielo. Se emplearán palabras clave en inglés y español combinadas con operadores booleanos de intersección (AND), unión (OR) y de exclusión (NOT) en combinación con los términos de Medical Subject Heading (MeSH) y Descriptores de la Salud (DeCS).

Las palabras clave serán “hipotiroidismo”, “hormonas tiroideas”, “enfermedad periodontal”, “periodontitis”, “relación sistema endocrino-periodonto”, “thyroid dysfunction AND periodontitis”, “hypothyroidism AND periodontal disease”. Los

resultados serán filtrados aplicando los criterios de inclusión y exclusión, y posteriormente se seleccionarán los documentos más relevantes para los objetivos.

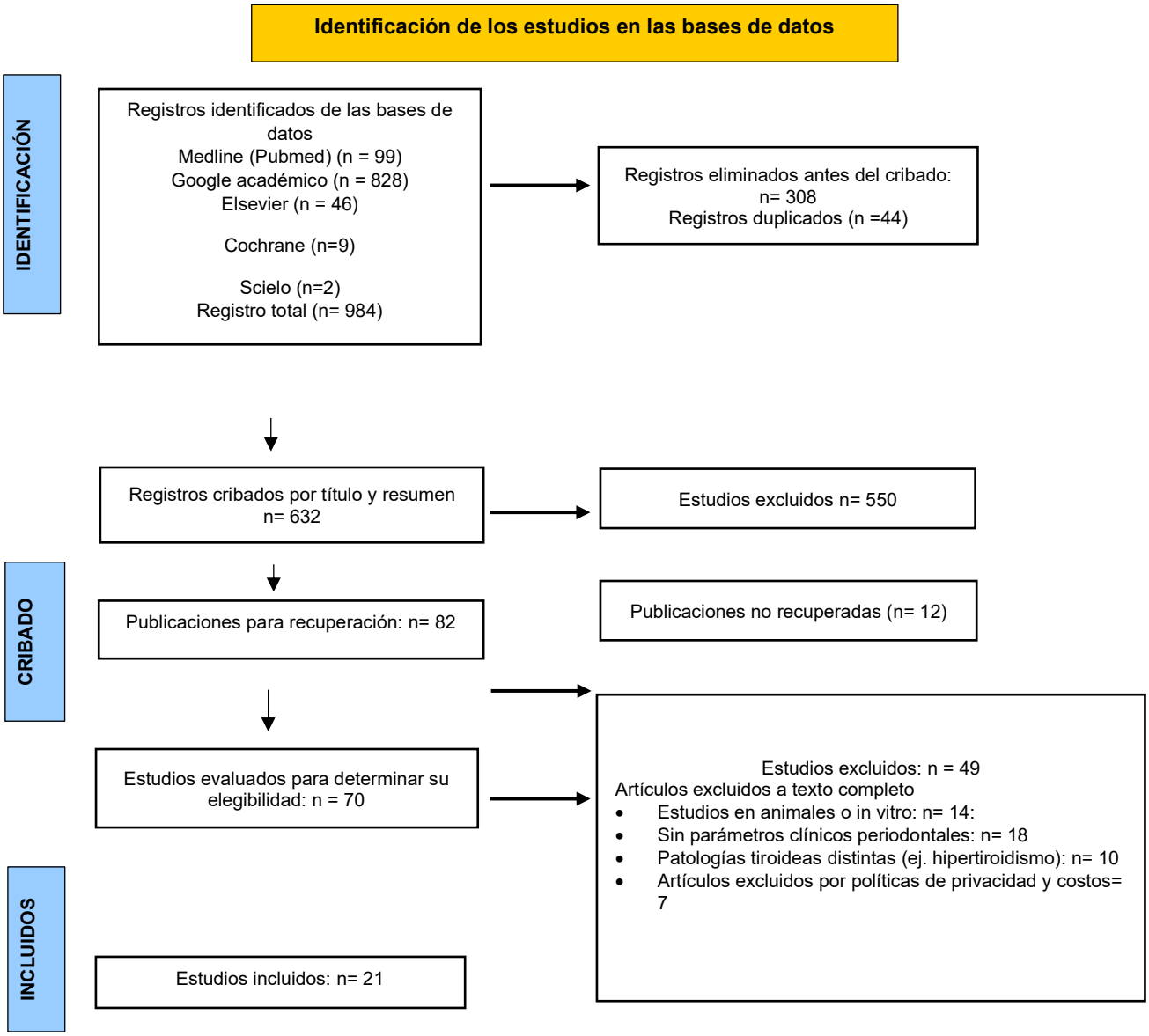
Tabla 4 *Ecuación de búsqueda*

Base de datos	**Búsqueda**	**Resultados**
Medline **(**PubMed**)**	("Hypothyroidism"[MeSH Terms] OR "Hypothyroidism"[Title/Abstract] OR "Thyroid Dysfunction"[Title/Abstract]) AND ("Periodontal Diseases"[MeSH Terms] OR "Periodontal Disease"[Title/Abstract] OR "Periodontitis"[MeSH Terms] OR "Periodontitis"[Title/Abstract])	99
Google académico	("enfermedad periodontal" OR periodontitis) hipotiroidismo ("metaanálisis" OR "revisión sistemática")"	828
Elsevier	("hypothyroidism"[Title/Abstract] OR "thyroid dysfunction"[Title/Abstract]) AND ("periodontitis"[Title/Abstract] OR "periodontal disease"[Title/Abstract])	46
Cochrane	("hypothyroidism" OR "thyroid dysfunction" OR "Hashimoto") AND ("periodontitis" OR "periodontal disease")	9
Scielo	(hipotiroidismo OR hypothyroidism) AND (periodontitis OR "enfermedad periodontal" OR "periodontal disease")	2
TOTAL		984

Flujograma PRISMA

Una vez aplicada la estrategia de búsqueda en las bases de datos indexadas, se obtiene un total de 984 artículos científicos. Después de descartar los registros duplicados n=44 y aquellos eliminados antes del cribado n=308, se suprimen 352 en total, dejando 632 artículos para examinar; en la fase de cribado se excluyen 550 después de leer títulos y resúmenes. De las 82 publicaciones aptas para recuperación, 12 no logran ser recuperadas, dejando 70 registros para ser evaluados con texto completo, de los cuales se eliminan 49 bajo estrictos criterios de exclusión; finalmente, en la fase de inclusión se obtiene un total de 21 artículos que serán utilizados para el proceso de resultados, como se observa en la siguiente figura.

Figura 3: *Diagrama de flujo PRISMA del proceso de selección de artículos*



Fuente: Elaborado por Lizbeth Tixe. Adaptado de PRISMA

Evaluación de la calidad metodológica

Tabla 5 *Valoración de la calidad metodológica de los estudios observacionales y revisiones mediante la escala Instituto Joanna Briggs (JBI).*

N°	Autor(es) y año	Diseño del estudio	Herramienta JBI aplicada	Puntaje (Score)	% de cumplimiento	Riesgo de sesgo	Calidad Global JBI
1	Wang et al. (2025)	Transversal / Machine Learning	Estudios Transvers	8 / 8	100%	Bajo	Alta

			ales (8 ítems)				
2	Song et al. (2021)	Transversal Poblacional	Estudios Transversales (8 ítems)	8 / 8	100%	Bajo	Alta
3	Beukers et al. (2024)	Retrospectivo / Clúster	Estudios de Cohorte (11 ítems)	9 / 11	81%	Bajo	Alta
4	Katkam et al. (2024)	Transversal	Estudios Transversales (8 ítems)	6 / 8	75%	Moderado	Media
5	Fadakar Davarani et al. (2025)	Observacional Transversal	Estudios Transversales (8 ítems)	6 / 8	75%	Moderado	Media
6	Zheng et al. (2023)	Transversal Poblacional	Estudios Transversales (8 ítems)	7 / 8	87%	Bajo	Alta
7	AlAhmari et al. (2024)	Casos y Controles	Estudios Casos y Controles (10 ítems)	9 / 10	90%	Bajo	Alta
8	Ghalib Hussien y Husham (2023)	Casos y Controles	Estudios Casos y Controles (10 ítems)	8 / 10	80%	Bajo	Alta
9	Khade et al. (2023)	Reporte de Caso	Reportes de Casos (8 ítems)	7 / 8	87%	Bajo	Alta
10	Usmonova et al. (2024)	Analítico Clínico	Estudios Transversales (8 ítems)	6 / 8	75%	Moderado	Media
11	Thompson et al. (2026)	Experimental	Estudios Cuasiexperimentales (9 ítems)	8 / 9	88%	Bajo	Alta

12	Shcherba et al. (2021)	Experimental	Estudios Cuasiexperimentales (9 ítems)	8 / 9	88%	Bajo	Alta
13	Shcherba et al. (2020)	Experimental	Estudios Cuasiexperimentales (9 ítems)	8 / 9	88%	Bajo	Alta
14	Shcherba et al. (2023)	Experimental	Estudios Cuasiexperimentales (9 ítems)	8 / 9	88%	Bajo	Alta
15	Shcherba et al. (2019)	Experimental	Estudios Cuasiexperimentales (9 ítems)	8 / 9	88%	Bajo	Alta
16	Yan et al. (2022)	Análisis	Transversal	7 / 8	87%	Bajo	Alta
17	Jakonyte et al. (2024)	Revisión Sistemática	Revisiones Sistemáticas (11 ítems)	10 / 11	90%	Bajo	Alta
18	Ni et al. (2025)	Revisión Sistemática Metaanálisis	Revisiones Sistemáticas (11 ítems)	11 / 11	100%	Bajo	Alta
19	Ortarzewska et al. (2024)	Revisión Sistemática Metaanálisis	Revisiones Sistemáticas (11 ítems)	10 / 11	90%	Bajo	Alta
20	Aldulaijan et al. (2019)	Revisión de Alcance	Revisiones Sistemáticas (11 ítems)	8 / 11	72%	Moderado	Media

21	Inchingolo et al. (2024)	Revisión Exploratoria	Revisiones Sistemáticas (11 ítems)	9 / 11	81%	Bajo	Alta

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

RESULTADOS

Tabla 6 *Evidencia científica sobre la relación del hipotiroidismo y la enfermedad periodontal.*

N°	Autores	Población	Variables	Intervención	Resultados
1	Smita Ishwardas Rahangdale, Sushama Ravindra Galgali1	N = 102 **Grupo de estudio**: n=52 (Pacientes con hipotiroidismo) **Grupo control:** n=50 (Pacientes sanos) **Edad rango:** 18-57 años **Casos**: 37.40 ± 11.27 años. **Control:** 32.84 ± 8.52 años. **Género:** Grupos emparejados por sexo	**Clínicas** -Índice de placa (PI) -Índice de sangrado (BI) -Profundidad de sondaje (PPD) **Radiográficas** -Ancho cortical mandibular (MCW) -Índice mandibular panorámico (PMI) **Farmacológicas** -Dosis de tiroxina (25 a 150 mg) -Duración de un mes a 20 años	**Metodología** Estudio transversal comparativo **Evaluación** Medición en 6 sitios por diente con sonda UNC 15. Las medidas radiográficas se tomaron mediante ortopantomografía (OPG). **Nivel TSH** Se fijó un umbral diagnóstico de 0.35 a 5 µlU/mL. **Análisis** Prueba T no pareada, U de Mann- Whitney y modelo de regresión lineal múltiple ajustado por edad.	**Severidad Periodontal** **-PPD** Significativamente mayor en casos (1.97 ± 0.83 mm) vs controles (1.61 ± 0.43 mm), con **p=0.008.** **-CAL** Significativamente mayor en casos (0.70 ± 1.09 mm) vs controles (0.33 ± 0.52 mm), con **p=0.032.** **Índice de Placas y Sangrado** -Sin diferencias significativas en PI (p=0.85) ni en BI (casos 55.47±25.62% vs control 49.88 ± 23.75%, p=0.257). **Parámetros Óseos Radiográficos** **-**No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para MCW (p=0372) ni PMI (p=0.752). **Terapia con Tiroxina** **-No se observó correlación significativa** entre los parámetros periodontales y la dosis o la duración de la terapia con tiroxina (PPD y CAL no variaron significativamente si el tratamiento era menor o mayor a 5 años). El hipotiroidismo resultó ser un predictor significativo de aumento de PPD y CAL, incluso tras ajustar la variable de la

					edad en el análisis de regresión (p=0.035 para PPD; p=0.014 para CAL). (30)
Nº	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultados**
2	Ajay M. Khade, Jyoti Khade, Rashmi Nagdeve, Mangesh Phadnaik, Obaid Noman	Paciente femenina de 38 años con diagnóstico concurrente de diabetes mellitus, hipotiroidismo y periodontitis.	**Sistemáticas** Glucosa en ayuno (117 mg/dl) y post-prandial (219 mg/dl), TSH (4.48 mlU/ml), T3, T4, TCL (12,100). **Periodontales:** PPD, CAL, FMPS, BOP, niveles de hueso alveolar.	**Estudio de caso clínico** **-**Examen clínico y radiográfico (OPG). **Terapia** Terapia periodontal no quirúrgica (SRP) + Antibioticoterapia sistémica (Amoxicilina 500mg/8h). -Seguimiento: Mantenimiento periodontal cada 2 semanas.	**Clínicos** Diagnóstico de periodontitis Estado ll, Grado B. **Severidad** Bolsas periodontales son de 4-5 mm y pérdida de inserción (CAL) de 4-5 mm. **Hallazgo** Evidencia radiográfica de pérdida ósea horizontal generalizada y vertical en molares. Se confirmó la sinergia inflamatoria entre diabetes (AGES) e hipotiroidismo (disminución de actividad fibroblástica) que exacerbó la progresión de la enfermedad.(31)
Nº	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultado**
3	Aiman Ahsan, Zobia Rafiq, Mahnoor Fatima, Marium Naeem, Jaweria Niamat, Syed Jawad Ali Bukhari, Muhammad Saad Shaikh	**N/A** **(Revisión de literatura)** La población de estudio constó de los 8 artículos seleccionados (4 de casos y controles, 1 transversal, 2	**Variables** Asociación entre la tiroiditis de Hashimoto (HT) y la Enfermedad Periodontal (PD). **Mecanismos:** Células Th1 y Th17, disfunción del	**Revisión Narrativa** Elaborada bajo las directrices SANRA. **Búsqueda:** Bases de datos PubMed y Google Scholar, filtrando artículos en idioma inglés.	Existe evidencia limitada pero probable que asocia la HT con la PD. Se establecieron mecanismos inmunológicos compartidos: ambas enfermedades presentan inflamación crónica mediada por células Th1 y Th17. Además, se evidenció que la disfunción endotelial vascular y las alteraciones en el metabolismo óseo (inducidas por el hipotiroidismo) agravan la pérdida de hueso alveolar en la periodontitis. (32)

		reportes de casos y 1 de aleatorización mendeliana).	endotelio vascular y metabolismo óseo.		
Nº	**Autores**	**Población**	**Variable**	**Intervención**	**Resultado**
4	Pallavi Katkam, Manjunath P. Puranik, Sowmya KR	**N=**300(Edad: 18-60 años ~43 años). **Grupos:** -Casos: n=150 con disfunción tiroidea (75 hipotiroidismo, 75 hipertiroidismo). -Control: n=150 sistémicamente sanos.	**Clínicas** **-**Profundidad de bolsa periodontal. -Pérdida de inserción (LOA/CAL). -Sangrado gingival. -Caries (DMFT) y caries radicular. **Calidad de vida:** OHRQOL evaluada mediante el perfil OHIP-14.	**Estudio Transversal.** **-**Examen clínico intraoral estructurado utilizando el formulario de Evaluación de salud oral de la OMS 2013. Evaluación de la calidad de vida con cuestionario OHIP-14 validado (escala Likert). -Análisis estadístico: Chi-cuadrado, T-test y correlación de Pearson.	Comparación Casos vs Control: Los pacientes con disfunción tiroidea presentaron proporciones significativamente mayores de bolsas periodontales (43.33% vs 18.67%), pérdida de inserción (19.33% vs 6.67%) y sangrado gingival (66% vs 44.67%), con $p<0.05$ en todos los parámetros. **Subgrupos Tiroideos:** Los pacientes con hipotiroidismo mostraron una destrucción periodontal ligeramente mayor que los pacientes con hipertiroidismo (bolsas en 49.33% vs 37.33%; pérdida de inserción en 22.66% vs 16%), aunque esta diferencia específica no fue estadísticamente significativa ($p>0.05$). **Calidad de vida:** El grupo tiroideo presentó puntuaciones medias de OHIP-14 (Perfil de Impacto en la salud oral) significativamente peores (29.39 ± 14.89 frente a 21.51 ± 10.41, $p<0.001$), correlacionándose fuertemente la destrucción periodontal con una peor calidad de vida ($r=0.870$ para bolsas periodontales). (33)
Nº	**Autores**	**Población**	**Variable**	**Intervención**	**Resultado**
5	Han Wang, Suyan Tian, Sen Bai, Chunqi Yang, Zhengang Jiang, Nannan Li	**N = 2,352** participantes de la base de datos NHANES EE.	**Predictores (18 variables):** Parámetros tiroideos (TSH, TT3, TT4, FT3, FT4 y sus	**Análisis mediante Machine Learning (IA)** **-**Se entrenaron 5 algoritmos**:** XGBoost, Random Forest (RF),	**Predicción:** El algoritmo XGBoost fue el superior con una precisión predictiva altísima (AUC=0.854).

		UU., (2009-2012). **Grupos** **-**Con periodontitis: n=1,648. **-**Sin periodontitis (Sanos): n=704.	ratios), edad, IMC, tabaquismo, hipertensión, vitamina D y educación. **Desarrollo** Riesgo de periodontitis.	SVM, Regresión, Logística y Perceptrón Multicapa (MLP). **DESARROLLO** Riesgo de tener periodontitis (Si/No) y su severidad.	**Importancia Tiroidea:** Los modelos que excluyeron las variables de función tiroidea mostraron un rendimiento estadísticamente anterior**.** **Factores Clave:** El análisis de importancia de características o los valores SHAP reveló que la **TSH**, la edad y el IMC fueron los 3 principales predictores de enfermedad. El riesgo de periodontitis se asoció positivamente con niveles elevados de TSH y TT4. (17)

Nº	**Autores**	**Población**	**Variable**	**Intervención**	**Resultado**
6	Yanghao Zhao, Churen Zhang, Xiaochi Chang, Jie Zhang, Chang Shu, Cheng Lin, Jianxia Hou1	**Sistemática y metaanálisis** = 78 estudios de aleatorización mendeliana 34 en el metaanálisis cuantitativo	**Exposición:** Periodontitis **Desenlaces:** 34 categorías de enfermedades sistémicas incluyendo el hipotiroidismo	**Metaanálisis de aleatorización mendeliana.** Uso de variantes genéticas (SNPs) como variables instrumentales para inferir causalidad sin sesgos de confusión	Los resultados del metaanálisis conjunto indicaron que no existe una relación causal significativa directa entre la periodontitis y el hipotiroidismo o el hipertiroidismo. **Contraste de Evidencia:** Los autores discuten que, aunque el metaanálisis no halló causalidad, algunos estudios MR individuales previos sí sugirieron que la susceptibilidad genética a la periodontitis aumenta el riesgo de hipotiroidismo (OR: 1.24). La discrepancia con los estudios observacionales se atribuye a que la asociación clínica probablemente está mediada por una carga inflamatoria sistémica y desequilibrio del microbioma oral, más que por una causalidad genética unidireccional. (34)

Nº	**Autores**	**Población**	**Variable**	**Intervención**	**Resultado**
7	Eyun Song, Min Jeong Park, Jung A. Kim, Eun Roh,	**N=** 5,468 participantes de la encuesta	**Sistémicas:** Niveles séricos de TSH	**Estudio transversal de base poblacional nacional.**	**Asociación Clínica:** Se observó una diferencia significativa en la prevalencia de periodontitis según los niveles de TSH

	Ji Hee Yu, Nam Hoon Kim, Hye Jin Yoo, Ji A. Seo, Sin Gon Kim, Sei Hyun Baik, Kyung Mook Choi.	nacional coreana (KNHANES).	divididos en tres terciles: 1. $< 1.76\ mIU/L$ 2. $1.76 - 2.83\ mIU/L$ 3. $> 2.83\ mIU/L$ **Periodontales:** Presencia de periodontitis (evaluada mediante el Índice Periodontal Comunitario -CPI ≥ 3)	-Examen de salud oral estandarizado por dentistas calibrados. -Medición de TSH e Iodo en orina. -Análisis estadístico: Regresión logística múltiple ajustando factores de confusión (edad, IMC, tabaquismo, glucosa, etc.) y análisis de sensibilidad.	(p=0.003). La mayor prevalencia se dio en el primer tercil (TSH baja: 26.5%) y la menor en el tercer tercil (TSH alta: 20.9%). **Riesgo:** Los sujetos en el primer tercil de TSH (niveles bajos) tuvieron mayores probabilidades de presentar periodontitis en comparación con los del tercer tercil (Odds Ratio ajustado: 1.36, ($p = 0.005$). confirmando que los niveles bajos de TSH se asocian con un riesgo significativamente mayor de periodontitis. (13)
Nº	**Autores**	**Población**	**Variable**	**Intervención**	**Resultado**
8	Fatemeh Fadakar Davarani, Mojgan Sanjari, Amir Hossein Nekoueu, Maryam Alsadat Hashemipour.	**N=** 519 participantes iraníes. **Grupos:** - Casos: n=419 con historia de enfermedad tiroidea (82 hipertiroidismo, 261 función normal bajo tratamiento, 76 hipotiroidismo).	**Sistémicas:** TSH, T3, T4, duración de la enfermedad tiroidea. Periodontales / Conductuales: Índice Periodontal Comunitario (CPI), Índice de placa bacteriana, hábitos de higiene (cepillado, uso de hilo dental).	Estudio descriptivo-analítico de corte transversal. -Examen periodontal clínico (sonda CPI de la OMS y pastillas reveladoras de placa). -Entrevistas sobre comportamiento y calidad de vida. -Análisis estadístico: Regresión logística multivariante, Chi-	**Asociación Clínica:** Se reveló una relación significativa entre la presencia de periodontitis y los antecedentes de trastornos tiroideos (p = 0.021). El 5.3% de los pacientes del grupo tiroideo presentaron periodontitis frente a un 0% en el grupo control sano. **Comportamiento e Higiene**: El 64% de los participantes sanos reportó buenas prácticas de higiene oral, comparado con solo el 46.9% en pacientes con problemas tiroideos (p < 0.001). Sin embargo, no hubo diferencia estadísticamente significativa en la acumulación de placa microbiana entre ambos grupos (p = 0.064). **Calidad de Vida:** El grupo control sin alteraciones tiroideas obtuvo puntuaciones de OHIP-14 significativamente más bajas

		- Control: n=100 sanos sin historia tiroidea.	Calidad de Vida: Cuestionario validado OHIP-14.	cuadrado y T-test ($p < 0.05$).	(lo que indica una mejor calidad de vida) que los pacientes con patología tiroidea ($p = 0.049$). Además, a mayor tiempo de padecer la enfermedad tiroidea, peor era la calidad de vida reportada. (35)
Nº	**Autores**	**Población**	**Variable**	**Intervención**	**Resultado**
9	Martyna Ortarzewska, Kacper Nijakowski, Jakub Jankowski, Nadia Sawicka-Gutaj, Marek Ruchała, Anna Surdacka.	**Revisión Sistemática y Metaanálisis:** Se incluyeron 10 estudios (de casos y controles, y de corte transversal). El metaanálisis para la prevalencia agrupada se basó en estudios transversales que abarcaron 8,897 participantes.	-Presencia de enfermedades tiroideas (específicamente hipotiroidismo). -Condición periodontal (Índice de placa, Índice gingival, Nivel de Inserción Clínica - CAL y profundidad de sondaje).	**Revisión Sistemática y Metaanálisis.** -Desarrollado bajo las directrices de la declaración PRISMA. -Búsqueda exhaustiva en PubMed, Scopus y Web of Science hasta agosto de 2023. -Se calcularon las diferencias de medias estandarizadas agrupadas para los índices periodontales y la prevalencia agrupada.	**Asociación Clínica:** El metaanálisis demostró que los pacientes con enfermedades tiroideas (especialmente con hipotiroidismo) presentan un estado periodontal significativamente peor en comparación con los controles sistémicamente sanos. **Índices Periodontales:** Los índices de placa y gingivales reportados fueron más altos en los pacientes con enfermedad tiroidea en comparación con los controles sanos. **Prevalencia:** Con base en los estudios transversales incluidos, se determinó que el 5.74% de los pacientes con enfermedad periodontal reportan la concomitancia de enfermedades tiroideas. (36)
Nº	**Autores**	**Población**	**Variable**	**Intervención**	**Resultado**
10	Hajer A Aldulaijan , Robert E. Cohen , Elizabeth M	N/A (Revisión de Alcance): De 847 artículos iniciales, solo 4 publicaciones (1	- Hipotiroidismo (confirmado por pruebas de laboratorio de	**Revisión de alcance.** -Metodología basada en directrices PRISMA modificadas.	**Severidad de la enfermedad:** La relación clínica entre ambas patologías parece ser mucho más evidente y fuerte en pacientes que presentan periodontitis de moderada a severa. **Metabolismo óseo:** Se destaca que los pacientes hipotiroideos presentan una tasa de recambio óseo disminuida secundaria a

	Stellrecht , Michael J. Levine , Lisa M. Yerke	transversal, 1 retrospectiva, 1 modelo animal y 1 resumen) superaron los filtros críticos para evaluar la relación directa y sin sesgos.	TSH/T4/T3 o medicación). -Periodontitis (evaluada mediante pérdida ósea, profundidad de bolsa y pérdida de inserción clínica).	-Búsqueda en bases de datos mayores (PubMed, Embase, CINAHL, Web of Science) y literatura gris. -Evaluación crítica para excluir estudios con factores de confusión o diagnósticos obsoletos.	una resorción más lenta durante la remodelación ósea, lo que afecta la homeostasis del hueso alveolar. (37)
Nº	**Autores**	**Población**	**Variable**	**Intervención**	**Resultado**
11	Jing Ni, Bai Dan, Fei Lei	**Revisión Sistemática y Metaanálisis:** Se incluyeron 8 estudios (7 publicaciones) que evaluaron a pacientes adultos diagnosticados con disfunción tiroidea (hipotiroidismo e hipertiroidismo) y grupos de controles sanos.	**Sistémicas:** Disfunción tiroidea evaluada mediante pruebas bioquímicas (T3, T4 y TSH). **Periodontales:** Nivel de Inserción Clínica (CAL), Profundidad de Sondaje (PPD), Índice de Placa, Índice Gingival, Índice de Sangrado Papilar (PBI) y citoquinas inflamatorias (IL-6, TNF-α).	**Revisión Sistemática y Metaanálisis.** -Búsqueda en Medline, Scopus, Web of Science y Google Scholar (hasta septiembre de 2024) bajo directrices PRISMA. -Riesgo de sesgo evaluado con la herramienta Cochrane y gráficos de embudo. -Cálculo del tamaño del efecto usando Diferencia de Medias Estandarizada (SMD) mediante software estadístico.	**Parámetros Específicos:** Los efectos significativos de la disfunción tiroidea se observaron principalmente en la destrucción estructural: Nivel de Inserción Clínica (CAL) y Profundidad de Sondaje (PPD). A nivel estadístico agrupado, no hubo efectos significativos sobre el índice gingival, placa, ni niveles de IL-6 o TNF-α. **Calidad de la Evidencia:** La evaluación del riesgo de sesgo (RoB) demostró que la calidad de los estudios incluidos fue baja, con riesgos notables de sesgo (falta de aleatorización y cegamiento) y un sesgo de publicación significativo. (38)

Descripción: En la tabla 6 el análisis confirma que la disfunción tiroidea agrava severamente la periodontitis (36) (38). Clínicamente, los pacientes con hipotiroidismo sufren mayor destrucción tisular, evidenciando mayor profundidad de sondaje (1.97 mm frente a 1.61 mm) y pérdida de inserción (0.70 mm frente a 0.33mm) (30). Además de mayor proporción de bolsas periodontales (43.33% frente a 18.67%) y sangrado gingival (66% frente a 44.67%) (33). A nivel poblacional, la prevalencia de periodontitis sube al 26.5% en pacientes con TSH baja frente al 20.9% con TSH alta (13), y los algoritmos predictivos demuestran con alta precisión (AUC de 0,854) que la TSH alterada es un predictor principal de enfermedades (17). Biológicamente, descartando una causalidad puramente genética (34), se confirma una sinergia inflamatoria mediada por células Th1 y Th17 (32) que disminuye la actividad fibroblástica (33) y ralentiza críticamente el recambio óseo alveolar (37). Finalmente, destaca que esta condición sistémica deteriora la calidad de vida (puntuación OHIP-14 de 29.39 frente a 21.51 en sanos (33) y empeora las prácticas de higiene oral (46.9% reporta buena higiene frente a 64% en sanos). (35)

Tabla 7 *Mecanismos fisiopatológicos que vinculan el hipotiroidismo con la enfermedad periodontal.*

N°	Autores	Población	Variables	Intervención	Resultados
12	Ghada Ghalib Hussien, Omar Husham Ali	N=90 Edad: 22 – 65 años Grupos: -GA (Sano)=15 -GB (Solo periodontitis) =25 -GC (Solo hipotiroidismo) -GD (Hipo+periodontitis) = 25	-Índice de placa -Sangrado al sondaje -Profundidad de sondaje Pérdida de inserción	De TNF- α mediante ELISA **Evaluación:** Examen clínico periodontal con sonda UNC 15	-GB: 132.8 ng/L -GC: 128.4 ng/L -GD: 117.0 ng/L Diferencia significativa vs control $p < 0.001$ **Correlación clínica GD** - TNF- α vs Sangrado al sondaje R=0,545 $p < 0.005$ Correlación positiva significativa. - TNF- α vs Profundidad al sondaje R=0,430 $p < 0.023$ Correlación positiva significativa. (39)
N°	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultados**
13	Inchingolo, Angelo Inchingolo,	N/A Revisión de alcance N= 20 artículos	**Asociación bidireccional** -Patogénesis	**Revisión de alcance** Elaborada siguiendo las directrices PRISMA	**Mecanismos fisiopatológicos** Se identificaron factores genéticos compartidos y alteración del microbioma oral. Se reportan a niveles

	Alessio Inchingolo, Maria Fatone, Laura Ferrante, Pasquale Avantario, Arianna Fiore, Andrea Palermo, Tommaso Amenduni, Francesco Galante, Gianna Dipalma		Factores genéticos Diversidad del microbioma oral y citoquinas (IL-1β, IL-6, TNF). **Manejo** Efecto del tratamiento periodontal no quirúrgico y uso de ácido hialurónico en los marcadores tiroideos.	Búsqueda Se revisaron las bases de datos PubMed, Scopus, web of Science y Cochrane	elevados de IL-1β sérica y salival, así como IL-6 salival, en pacientes hipotiroideos con periodontitis. **Manejo** Control endocrinológico: La evidencia recopilada demuestra que el tratamiento periodontal no quirúrgico reduce significativamente los niveles séricos de citoquinas proinflamatorias (IL-6 y TNF) y disminuye los niveles de TSH a los 3 meses posteriores a terapia. Además, terapias adyacentes como el ácido hialurónico mostraron mejoras en marcadores bioquímicos en pacientes con hipotiroidismo. (40)
N°	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultados**
14	Dania Abed, Naweedullah Asadi1, Uzma Solangi, Ransherjit Singh, Sayed Rasuli1, Muhammad Farooq, Raheela, Radeyah Waseem, Syed Gilani, Kiran Abbas, Moiz Ahmed, Desmond Tanoh,	**N=** ~1,238 participantes -Datos extraídos de 16 estudios que incluyeron aproximadamente 750 pacientes diagnosticados con tiroiditis de Hashimoto y enfermedades graves 488 controles sanos.	Diversidad de microbiota (Índice Chao1, ACE, Simpson y Shannon). -Composición microbiana (filo y genero). -Parámetros tiroideos funcionales (TPOAb, TGAb, TSH, TRAb).	**Revisión sistemática y metaanálisis** **-**Elaborada bajo pautas PRISMA. -Análisis de muestras de heces mediante secuencias del gen 16s rRNA Extracción de datos de bases como PubMed, Scopus y Web of Science	**Alteración del microbioma:** Se confirmo una disbiosis significativa en pacientes con enfermedad tiroidea autoinmune. Los pacientes con Hashimoto mostraron índices de riqueza y diversidad microbiana significativamente mayores que los controles sanos, debido posiblemente a la hipomotilidad intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. **Mecanismo inmunológico** Se observaron fuertes correlaciones entre la carga bacteriana y los niveles de anticuerpos antitiroideos (TPOAb) y TSH. Conexión periodontal

	Hussain Haider Shah, Ayusha Dulal, Muhammad Hussain, Abdul Subhan Talpur				El estudio destaca que las bacterias orales responsables de la periodontitis presentan una interacción metabólica cruzada que induce la producción de citoquinas en las células dendríticas, interrumpiendo potencialmente la homeostasis y autoinmunidad de la glándula tiroides. (41)
N°	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultados**
15	Ana Morais, Marta Resende, José Pereira	**N/A** No aplica una población de pacientes directos. Se seleccionaron 30 artículos científicos.	**Clínicas** Tiroiditis de Hashimoto, hipotiroidismo y enfermedad periodontal **Mecanismos evaluados** Genética, inmunología (células Th1/Th17), microcirculación gingival y metabolismo óseo	**Revisión narrativa** Fundamentada en periodoncia basada en la evidencia. Búsqueda en bases de datos Medline, Scopus y Thomson Reuters (ISI). Selección y evaluación crítica cualitativa de la literatura	**Plausibilidad biológica:** Existe una fuerte base biológica que conecta la tiroiditis de Hashimoto (TH) con la enfermedad periodontal. **Mecanismo fisiopatológico** **Genética:** El polimorfismo del gen inmunomodulador CTLA-4 confiere susceptibilidad genética tanto para la TH como para la EP. **Inmunología:** Existe una proliferación exagerada de linfocitos Th1 y Th17. La producción de IL-17 disminuye la IL-11 y aumenta la IL-6 y TNF-α, promoviendo la degradación de la matriz y la reabsorción ósea vía RANKL. **Disfunción endotelial:** El aumento del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) en la TH altera los capilares gingivales, comprometiendo la primera línea de defensa frente a patógenos periodontales. **Metabolismo óseo:** El hipotiroidismo retrasa el recambio óseo y aumenta las células osteoclásticas potenciando la pérdida de hueso alveolar. (42)
N°	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultados**

16	Sahar H Al-Hindawi, Batool Hassan Al-Ghurabi	**N=** 90 participantes **Edad:** 20-64 años **Grupos** **-Grupo I:** n=30 (solo hipotiroidismo) -Grupo II: n=30 (hipo+periodontitis) -Grupo III n=30 (sanos)	**Variables bioquímicas:** Niveles séricos y salivales de las citoquinas proinflamatorias: - Interleucina-1β (IL-1β) -Interleucina-6 (IL-6) -Factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)	**Estudio comparativo y bioquímico** -Recolección de muestras de sangre venosa y saliva no estimulada. -Detección y cuantificación de citoquinas mediante ensayos de inmunoadsorción enzimática (ELISA). -Análisis estadístico y T-test de student.	IL-1β: Elevación significativa en suero y saliva en pacientes hipotiroideos $p < 0.001$ comparado con los controles, siendo el nivel más alto en el grupo II IL-6: Sin diferencias significativas en suero entre los grupos, pero la IL-6 salival aumentó significativamente $p < 0.05$ en el grupo II frente a los otros grupos, indicando inflamación periodontal local severa. TNF- **α:** No se encontraron diferencias significativas no en suero ni en saliva entre los grupos de estudio. (43)
N°	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultados**
17	Ziying Wang, Xiaoping Lin	N/A Recopilación de literatura que abarca estudios en modelos animales, in vitro y observaciones clínicas en humanos.	**Mecanismos fisiopatológicos** Metabolismo óseo (actividad osteoblastos/osteoclastos y TSH) Osteoporosis sistémica inducida por hipotiroidismo Respuestas inmuno-inflamatorias	**Revisión narrativa** Elaborada en conformidad con las directrices SANRA (Scale for the assessment of narrative review articles) Búsqueda en PubMed integrando la evidencia de múltiples vías mecanicistas para	**Vías fisiopatológicas:** El hipotiroidismo exacerba la periodontitis a través de múltiples vías interconectadas Eje microbiota-inmune-hueso: La disbiosis oral en estado hipotiroideo (aumento de cocos y *Candida albicans*) actúa como amplificador, activando respuestas inmunes locales que a su vez interactúan sinérgicamente con los trastornos del metabolismo óseo. **Metabolismo óseo:** Niveles elevados de TSH inhiben significativamente la diferenciación osteogénica de las células madre del ligamento periodontal, desequilibrando la relación osteoblasto/osteoclasto y prolongando el ciclo de remodelación ósea. (3)

			Homeostasis del microbioma oral	contribuir un marco fisiopatológico unificado	
N°	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultados**
18	G. R. Williams, J. H. D. Bassett	N/A Revisión de la literatura enfocada en modelos celulares, genéticos y evidencia clínica sobre el metabolismo óseo endocrino	**Fisiopatológicas** Receptores de hormonas tiroideas en el hueso Tasas de recambio óseo Actividad de osteoblasto /osteoclastos	**Revisión de literatura (Short review)** Análisis del eje hipotálamo -hipófisis-tiroides y su impacto celular directo en el mantenimiento y remodelación del esqueleto adulto	**Mecanismos celulares:** Las hormonas tiroideas activas (T3) ejercen su acción directamente sobre los osteoblastos o través del receptor nuclear TRa. **Impacto del hipotiroidismo:** En adultos, el hipotiroidismo genera un estado patológico de "bajo recambio óseo", el cual se caracteriza por una marcada disminución en la formación ósea osteoblástica y una menor resorción osteoclástica. Esto prolonga anormalmente el ciclo de remodelación, afectando a la homeostasis estructural del hueso. (15)

Descripción: En la tabla 7, se evidencia que la agravación periodontal resultante del hipotiroidismo es impulsada por una desregulación inmunoinflamatoria severa, colapso del metabolismo óseo y disbiosis cruzada. Bioquímicamente, la coexistencia de ambas patologías puede llevar a una tormenta de citoquinas con aumentos significativos en IL-1β sérica y salival $p < 0.001$ e IL-6 salival $p < 0.05$ (43) y se encuentra que los hallazgos de TNF-α son causantes del sangrado al sondeo ($R = 0.545$ y $p < 0.005$) y la profundidad de la bolsa ($R = 0.430$ y $p < 0.023$) (39). Esta inflamación agresiva, que está asociada con el gen CTLA-4, estimula la producción de linfocitos Th1 y Th17 y por la alta IL-17, la resorción ósea debido a RANKL y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) descompone los capilares gingivales (42). A nivel celular, la hormona T3 está alterada, lo que lleva a un bajo recambio óseo (15), y los altos niveles de TSH bloquean la diferenciación osteogénica del ligamento periodontal. Por otro lado, la enfermedad de Hashimoto tiene disbiosis oral que está relacionada con el sobrecrecimiento de patógenos (3) y la diversidad bacteriana está fuertemente correlacionada con los anticuerpos TSH y TPOAb y la autoinmunidad tiroidea está deteriorada (41). Finalmente, enfatizo que este vínculo es tratable: se sabe que la terapia periodontal no quirúrgica reduce significativamente las citoquinas y los niveles sistémicos de TSH a los 3 meses (40) y la curación del periodonto es esencial para la estabilidad endocrina.

Tabla 8 *Influencia del control endocrinológico en el pronóstico y manejo periodontal a partir de estudios previos.*

N°	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultados**

19	Manman Yao Tiejun Liu,	Mujer de 24 años, diagnosticada con hipotiroidismo (levotiroxina por 4 años) y periodontitis crónica.	Niveles de TSH sérica. Salud periodontal (inflamación gingival y bolsas periodontales)	Terapia periodontal no quirúrgica (raspado, alisado, radicular)	Mejora significativa de la salud periodontal tras el tratamiento **Cambios hormonales**: Los niveles de TSH, que se encontraban elevados, mostraron una reducción notable y posteriormente se normalizaron tras la terapia periodontal. (44)
N°	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultados**
20	Fatemah Mohammed AlAhmari, Hind Saleh Albahouth, Hadeel Ali Almalky, Ebtihal Saad Almutairi, Muzun Hamoud Alatyan, Lama Ali Alotaibi	N= 389 adultos **Casos**: n=201 diagnosticados con hipotiroidismo **Control**: n=188 sistémicamente sanos	**Sistémicas** TSH, tiroxina libre (fT4), dosis de medicación y duración del uso Periodontales Profundidad de sondaje (PPD), pérdida de inserción (CAL), índice de placa (PI), sangrado al sondaje (BOP) y estadio de periodontitis.	**Estudio de casos y controles** Revisión de expedientes médicos para verificar TSH y fT4. Examen periodontal completo evaluando 6 sitios por diente con sonda de Williams. Análisis estadístico: regresión logística binaria y T-test de student $p \leq 0.05$)	Los casos presentaron medias significativamente mayores de PPD $(5.54 \pm 2.5\ vs\ 4.03\ \pm 1.6)$ y CAL $(3.88 \pm 2.5\ vs\ 1.72\ \pm 2.4)$ en comparación con los controles $p < 0.0001$ Estadios: el estadio IV fue 10.38 veces mayor en pacientes con hipotiroidismo $p < 0.0001$ Terapia hormonal: el estado periodontal en los casos se correlacionó significativamente con la dosis y duración de la terapia de reemplazo hormonal $p < 0.0001$ Pacientes con dosis más altas y mayor tiempo de uso sufrieron una destrucción tisular más severa. (4)
N°	**Autores**	**Población**	**Variables**	**Intervención**	**Resultados**

21	Kruk et al.	N=300 150 pacientes con disfunción tiroidea y periodontitis crónica y 150 personas sanas de control Subgrupos evaluados para laboratorio -Grupo 1 (ácido hialurónico) n=13 -Grupo 2 (clorhexidina) n=11 -Grupo 3 (curetaje simple) n=12	**Clínicas** Índice de higiene (HI) e índice periodontal (PI) **Bioquímicas** (salival) malondialdehído (MDA, marcador de estrés oxidativo), Superóxido dismutasa (SOD) y actividad de catalasa. **Inmunológicas** IgA, IgG y sIgA	**Estudio clínico y bioquímico** Examen clínico periodontal y encuestas. Análisis bioquímico e inmunológico de la saliva (inmunodifusión radial) antes y después de la terapia. **Intervención:** aplicación local de torundas de ácido hialurónico por 14 días, comparado con antiséptico tradicional y tratamiento mecánico cerrado	**Clínicos:** Los pacientes con hipotiroidismo presentaron un índice periodontal significativamente mayor (PI=1.43) frente a los individuos sanos (PI=0.88), evidenciando mayor severidad. **Bioquímicos:** el uso de ácido hialurónico logró la mayor reducción de estrés oxidativo, disminuyendo el MDA de 1.08 a 0.71 nmol/ml y aumentando las enzimas antioxidantes (SOD y catalasa). **Inmunológicos:** el ácido hialurónico indujo un incremento significativo de inmunoglobulinas secretoras protectoras (sIgA 0.36 a 0.51 mg/l), mejorando la reactividad inmunológica local en comparación con los grupos de control. (45)

Descripción: La tabla 8 confirmó que el historial farmacológico del paciente determina directamente el éxito del tratamiento. Clínicamente, se evidenció que, a mayor dosis y tiempo de uso de la medicación tiroidea, la destrucción tisular es más severa $p < 0.0001$, presentando mayor profundidad de sondaje (5.54 mm frente a 4.03 mm) y un riesgo 10.38 veces mayor de desarrollar periodontitis en estadio IV (4). Puesto que los pacientes hipotiroideos muestran un índice periodontal más grave (PI=1.43 frente a 0.88 en sanos), se exige un manejo bidireccional (45). Por un lado, se comprobó que la terapia periodontal no quirúrgica estricta no solo mejora la encía sino que logra reducir y normalizar los niveles séricos de TSH, por otro lado, este tratamiento mecánico debe complementarse con inmunomoduladores locales como el ácido hialurónico, el cual demostró superioridad clínica al reducir drásticamente el estrés oxidativo (disminuyendo el malondialdehído de 1.08 a 0.71

nmol/ml) y aumentar las inmunoglobulinas secretoras protectoras (elevando la sIgA de 0.36 a 0.51 mg/l), asegurando así una respuesta inmunológica óptima y un pronóstico favorable a largo plazo. (45)

DISCUSIÓN

La evidencia clínica demuestra claramente que la disfunción tiroidea determina la gravedad de la periodontitis. En estos pacientes, se observa más destrucción de los tejidos de soporte y un deterioro general en los índices clínicos.(17,30,33) Sin embargo, en contraste con la literatura, se identifican algunas opiniones divergentes. Aldulaijan (37) por ejemplo, señala que la evidencia aún es insuficiente en su revisión de alcance. Esto se debe a la falta de estudios sistemáticos, la gran heterogeneidad en el diseño de la investigación y la falta de consenso sobre el diagnóstico o las variables clínicas. Desde su perspectiva, tales limitaciones impiden que el hipotiroidismo se categorice como un factor de riesgo único en sí mismo. Incluso concluyen que gran parte del daño periodontal observado podría ser simplemente el resultado de un factor de confusión, como la mala higiene y la acumulación de placa que estos pacientes comúnmente tienen.

Sin embargo, los resultados de esta revisión indican que la progresión de la enfermedad periodontal no puede atribuirse exclusivamente a deficiencias conductuales. Es ampliamente reconocido en la literatura que el padecimiento de esta condición sistémica puede influir negativamente en las prácticas de higiene oral de los pacientes. Pero más allá de los aspectos conductuales, existe evidencia de que el hipotiroidismo causa cambios biológicos e inmunológicos muy específicos. Estos cambios son los que impactan todo el entorno periodontal, ya que desencadenan la respuesta inflamatoria, impiden la actividad de los fibroblastos y trastornan completamente la remodelación del hueso alveolar. Por lo tanto, se puede afirmar que el hipotiroidismo es un factor sistémico que conduce a la enfermedad periodontal y lo hace a través de vías fisiopatológicas profundas que van más allá del mero daño causado por el biofilm dental. (35)

A nivel fisiopatológico, ambas enfermedades están conectadas por una disfunción inmunológica severa que aumenta los marcadores proinflamatorios y lleva a un bloqueo en el recambio del hueso alveolar. (15,39,42,43) Estudios como Zhao et al. (34) coinciden en el efecto positivo del tratamiento local, pero señalan que, aunque la terapia periodontal no quirúrgica disminuye los marcadores inflamatorios locales, a largo plazo no es concluyente sobre si puede mantener cambios metabólicos o endocrinos a largo plazo. Este aspecto es crítico debido a la complejidad del sistema; los resultados de esta revisión muestran que el control mecánico adecuado de la infección y la disbiosis oral (3) es capaz de reducir la carga inflamatoria sistémica, impactando positivamente en la reducción de TSH a corto plazo (tres meses) (40), lo que significa que el tratamiento dental es un adyuvante metabólico clave.

Al considerar el impacto de la historia farmacológica en el éxito del tratamiento, encontramos que los hallazgos son diferentes a los de Rahangdale y Galgali (30), quienes encontraron que no hay correlación entre la dosis del medicamento y el tiempo en que se tomó la terapia de reemplazo de tiroxina y el estado periodontal. Además, no encontraron diferencias en la profundidad de sondaje o el nivel de inserción clínica para el grupo hipotiroideo en diferentes dosis/periodos de tiempo. Esto contrasta con el tercer resultado obtenido que mostró que cuanto mayor es la dosis y la duración del uso de medicamentos para la tiroides, peor es el daño tisular y la profundidad de sondaje (5.54 mm frente a 4.03 mm), y el riesgo de periodontitis en etapa IV era 10.38 veces mayor. (4)

En el caso de los pacientes hipotiroideos (PI=1.43 frente a 0.88 para pacientes sanos), es necesario tratar ambos lados de la ecuación. Por un lado, la terapia periodontal no quirúrgica estricta no solo mejora las encías, sino que también reduce y normaliza los niveles séricos de TSH; por otro lado, esta terapia mecánica debe complementarse con inmunomoduladores locales como el ácido hialurónico, que demostró ser superior para reducir el estrés oxidativo y mejorar las inmunoglobulinas secretoras protectoras y así asegurar una respuesta inmune óptima y un buen pronóstico a largo plazo.(45)

CONCLUSIONES

Se concluye que el hipotiroidismo presenta una fuerte relación con la enfermedad periodontal, agravando significativamente el daño al tejido de soporte. Esta comorbilidad reduce de forma considerable la calidad de vida y muestra que los desequilibrios hormonales son un predictor significativo del daño periodontal y se requiere una evaluación médica detallada por parte del médico en la consulta dental.

Por consiguiente, estas dos patologías pueden potenciarse mutuamente mediante la desregulación de las vías metabólicas, microbiológicas e inmunoinflamatorias. Por un lado, el hipotiroidismo puede agravar la destrucción periodontal al aumentar las citocinas proinflamatorias e inhibir la regeneración tisular. Por otro lado, la disbiosis del microbioma oral por sí sola puede desencadenar autoinmunidad tiroidea. Sin embargo, esta relación puede modificarse.

La predicción de éxito del tratamiento periodontal se evalúa de acuerdo con el nivel de estabilidad endocrina y el historial de farmacoterapia. Requiere un enfoque clínico bidireccional: el tratamiento periodontal no quirúrgico contribuye a la normalización de las hormonas tiroideas en el nivel sistémico; Los inmunomoduladores locales tienen un efecto terapéutico, por lo que el odontólogo y el endocrinólogo deben estar estrechamente relacionados.

RECOMENDACIONES

Es recomendable que los profesionales de la odontología incluyan una anamnesis detallada de la historia metabólica y endocrina del paciente como parte de los exámenes periodontales.

Se recomienda que la terapia periodontal no quirúrgica (raspado y alisado radicular) se prescriba de forma rutinaria y prioritaria para pacientes con trastornos de la tiroides, no solo por la salud oral, sino como una herramienta clínica para ayudar a reducir la inflamación sistémica y estabilizar los niveles de TSH.

Se promueve establecer protocolos de atención interdisciplinaria entre el periodoncista y el endocrinólogo para abordar esta comorbilidad. Además, se recomienda actualizar las guías clínicas para el tratamiento periodontal no quirúrgico de estos pacientes para incluir terapias inmuno moduladoras adyuvantes locales (ácido hialurónico) en respuesta al alto estrés oxidativo y mejorar el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jakonyte A, Pliavga V, Juodzbalys G. A Comprehensive Analysis of the Association between Thyroid Dysfunctions and Periodontal Health: Systematic Review. J Oral Maxillofac Res. 2024 Dec 31;15(4). doi:10.5037/jomr.2024.15401

2. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018 Jun 1;89:S74–84. doi:10.1002/JPER.17-0719 PubMed PMID: 29926944.

3. Wang Z, Lin X. The association between periodontitis and hypothyroidism: A comprehensive review. Journal of International Medical Research. 2025 Oct 1;53(10). doi:10.1177/03000605251388870 PubMed PMID: 41168105.

4. AlAhmari F, Albahouth H, Almalky H, Almutairi E, Alatyan M, Alotaibi L. Association Between Periodontal Diseases and Hypothyroidism: A Case–Control Study. Int J Gen Med. 2024 Aug; Volume 17:3613–9. doi:10.2147/ijgm. s476430

5. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, et al. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. J Dent Res. 2017 Apr 1;96(4):380–7. doi:10.1177/0022034517693566 PubMed PMID: 28792274.

6. Liu YW, Fu SH, Chien MW, Hsu CY, Lin MH, Dong JL, et al. Blimp-1 molds the epigenetic architecture of IL-21-mediated autoimmune diseases through an autoregulatory circuit [Internet]. 2022. doi:10.1172/jci

7. Almachi-Chancusig JN, Freire Caceres MA, Tiban-Tipanguano JJ, Benites RM. El hipotiroidismo y sus efectos en la salud bucal. Revista Arbitrada Interdisciplinaria de Ciencias de la Salud y Vida. 2024 feb 1;8(1):1293–300. doi:10.35381/s.v. v8i1.3915

8. Könönen E, Gursoy M, Gursoy UK. Periodontitis: A multifaceted disease of tooth-supporting tissues. Journal of Clinical Medicine. MDPI; 2019. doi:10.3390/jcm8081135 PubMed PMID: 31370168.

9. Liang Y, Luan X, Liu X. Recent advances in periodontal regeneration: A biomaterial perspective. Bioact Mater. 2020 jun 1;5(2):297–308. doi: 10.1016/j.bioactmat.2020.02.012

10. Baeza M, Morales A, Cisterna C, Cavalla F, Jara G, Isamitt Y, et al. Effect of periodontal treatment in patients with periodontitis and diabetes: Systematic review and meta-analysis. Journal of Applied Oral Science. Faculdade de Odontologia de

Bauru da Universidade de Sao Paulo; 2020. doi:10.1590/1678-7757-2019-0248 PubMed PMID: 31939522.

11. Bae HJ, Shin SJ, Jo S Bin, Li CJ, Lee DJ, Lee JH, et al. Cyclic stretch induced epigenetic activation of periodontal ligament cells. Mater Today Bio. 2024 Jun 1;26. doi: 10.1016/j.mtbio.2024.101050

12. Sedghi LM, Bacino M, Kapila YL. Periodontal Disease: The Good, The Bad, and The Unknown. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. Frontiers Media S.A.; 2021. doi:10.3389/fcimb.2021.766944 PubMed PMID: 34950607.

13. Song E, Park MJ, Kim JA, Roh E, Yu JH, Kim NH, et al. Implication of thyroid function in periodontitis: a nationwide population-based study. Sci Rep. 2021 Dec 1;11(1). doi:10.1038/s41598-021-01682-9 PubMed PMID: 34764408.

14. Mendoza A, Hollenberg AN. New insights into thyroid hormone action. Pharmacology and Therapeutics. Elsevier Inc.; 2017. p. 135–45. doi: 10.1016/j.pharmthera.2017.02.012 PubMed PMID: 28174093.

15. Williams GR, Bassett JHD. Thyroid diseases and bone health. Journal of Endocrinological Investigation. Springer International Publishing; 2018. p. 99–109. doi:10.1007/s40618-017-0753-4 PubMed PMID: 28853052.

16. Apostu D, Lucaciu O, Oltean-Dan D, Muresan AD, Moisescu-Pop C, Maxim A, et al. The influence of thyroid pathology on osteoporosis and fracture risk: A review. Diagnostics. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2020. doi:10.3390/diagnostics10030149

17. Wang H, Tian S, Bai S, Yang C, Jiang Z, Li N. Associations Between Thyroid Function and Periodontitis: A Machine Learning Approach Using NHANES. Int Dent J. 2025 Oct 1;75(5). doi: 10.1016/j.identj.2025.100921 PubMed PMID: 40706473.

18. Alonso G, Arcari A, Bengolea S V., Boulgourdjian E, Costanzo M, D'Amato S, et al. Thyroid disorders in childhood and adolescence. Part 2: Hypothyroidism. Arch Argent Pediatr. 2021 Feb 1;119(1): S8–16. doi:10.5546/AAP. 2021.S8 PubMed PMID: 33459001.

19. Ragusa F, Fallahi P, Elia G, Gonnella D, Paparo SR, Giusti C, et al. Hashimotos' thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism. Bailliere Tindall Ltd; 2019. doi: 10.1016/j.beem.2019.101367 PubMed PMID: 31812326.

20. Bermejo-Martins E, Luis EO, Sarrionandia A, Martínez M, Garcés MS, Oliveros EY, et al. Different responses to stress, health practices, and self-care during covid-19 lockdown: A stratified analysis. Int J Environ Res Public Health. 2021 Mar 1;18(5):1–19. doi:10.3390/ijerph18052253 PubMed PMID: 33668717.

21. Chopra A, Sivaraman K, Radhakrishnan R, Balakrishnan D, Narayana A. Can povidone iodine gargle/mouthrinse inactivate SARS-CoV-2 and decrease the risk of

nosocomial and community transmission during the COVID-19 pandemic? An evidence-based update. Japanese Dental Science Review. Elsevier Ltd; 2021. p. 39–45. doi: 10.1016/j.jdsr.2021.03.001

22. Dutka M, Bobiński R, Wojakowski W, Francuz T, Pająk C, Zimmer K. Osteoprotegerin and RANKL-RANK-OPG-TRAIL signalling axis in heart failure and other cardiovascular diseases. Heart Failure Reviews. Springer; 2022. p. 1395–411. doi:10.1007/s10741-021-10153-2 PubMed PMID: 34313900.

23. Hathaway-Schrader JD, Novince CM. Maintaining homeostatic control of periodontal bone tissue. Periodontology 2000. Blackwell Munksgaard; 2021. p. 157–87. doi:10.1111/prd.12368 PubMed PMID: 33690918.

24. Hajishengallis G, Chavakis T. Local and systemic mechanisms linking periodontal disease and inflammatory comorbidities. Nature Reviews Immunology. Nature Research; 2021. p. 426–40. doi:10.1038/s41577-020-00488-6 PubMed PMID: 33510490.

25. Yang B, Pang X, Li Z, Chen Z, Wang Y. Immunomodulation in the Treatment of Periodontitis: Progress and Perspectives. Frontiers in Immunology. Frontiers Media S.A.; 2021. doi:10.3389/fimmu.2021.781378 PubMed PMID: 34868054.

26. Kwon TH, Lamster IB, Levin L. Current Concepts in the Management of Periodontitis. International Dental Journal. Elsevier Inc.; 2021. p. 462–76. doi:10.1111/idj.12630 PubMed PMID: 34839889.

27. Roberto_Hernandez_Sampieri.metodologia_de_la_investigacion. metodología de la investigación. Sexta. México: Mc Graw Hill; 2014. 40 p.

28. Carbajal Amaya, RobertoVladimir Metodología de la investigación: investigación bibliográfica/documental / Roberto Vladimir Carbajal Amaya. -- 1ª ed. – San Salvador, El Salv.: s.n., 2020 45 p.: 27 cm. doi: 42 C263m.

29. Page MJ, Moher D, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. PRISMA 2020 explanation and elaboration: Updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. The BMJ. BMJ Publishing Group; 2021. doi:10.1136/bmj. n160 PubMed PMID: 33781993.

30. Rahangdale SI, Galgali SR. Periodontal status of hypothyroid patients on thyroxine replacement therapy: A comparative cross-sectional study. J Indian Soc Periodontol. 2018 Nov 1;22(6):535–40. doi: 10.4103/jisp.jisp_316_18

31. Khade AM, Khade J, Nagdeve R, Phadnaik M, Noman O. An Unusual Simultaneous Occurrence of Diabetes and Hypothyroidism in a Periodontitis Patient: A Case Report. Cureus. 2023 Jan 17. doi:10.7759/cureus.33844

32. Ahsan A, Rafiq Z, Fatima M, Naeem M, Niamat J, Bukhari SJA, et al. Association Between Hashimoto's Thyroiditis and Periodontal Disease: A Narrative Review.

Oral. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024. p. 538–56. doi:10.3390/oral4040042

33. Katkam P, Puranik MP, KR S. Association Between Oral Health Status and Oral Health-Related Quality of Life in Individuals with Thyroid Dysfunction: A Cross-Sectional Study. Cureus. 2024 Nov 27. doi:10.7759/cureus.74595

34. Zhao Y, Zhang C, Chang X, Zhang J, Shu C, Lin C, et al. Causal association between periodontitis and systemic diseases: a systematic review and meta-analysis of mendelian randomization studies. BMC Oral Health. BioMed Central Ltd; 2026. doi:10.1186/s12903-026-07725-9

35. Davarani FF, Sanjari M, Nekouei AH, Hashemipour MA. Oral health-related behaviors and prevalence of thyroid diseases in Iranian patients. Endocr Regul. 2025 Jan 1;59(1):147–59. doi:10.2478/enr-2025-0017 PubMed PMID: 41217058.

36. Ortarzewska M, Nijakowski K, Jankowski J, Sawicka-Gutaj N, Ruchała M, Surdacka A. Periodontal disease in patients with thyroid diseases: A systematic review with meta-analysis. Advances in Medical Sciences. Medical University of Bialystok; 2024. p. 289–95. doi: 10.1016/j.advms.2024.06.003 PubMed PMID: 38908794.

37. Aldulaijan HA, Cohen RE, Stellrecht EM, Levine MJ, Yerke LM. Relationship between hypothyroidism and periodontitis: A scoping review. Clinical and Experimental Dental Research. Wiley-Blackwell; 2020. p. 147–57. doi:10.1002/cre2.247 PubMed PMID: 32067402.

38. Ni J, Dan B, Lei F. The effects of thyroid function on periodontal status: a systematic review and meta-analysis. BMC Oral Health. 2025 Feb 22;25(1):289. doi:10.1186/s12903-024-05331-1

39. Ghalib Hussien G, Husham Ali O. Evaluation of salivary Tumor Necrosis Factor-Alpha in patients with hypothyroidism and periodontitis: A Case- Control Study. Mustansiria Dental Journal. 2023 Jun 28;19(1):92–106. doi:10.32828/mdj. v19i1.995

40. Inchingolo F, Inchingolo AM, Inchingolo AD, Fatone MC, Ferrante L, Avantario P, et al. Bidirectional Association between Periodontitis and Thyroid Disease: A Scoping Review. International Journal of Environmental Research and Public Health. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024. doi:10.3390/ijerph21070860 PubMed PMID: 39063437.

41. Alkader DAA, Asadi N, Solangi U, Singh R, Rasuli SF, Farooq MJ, et al. Exploring the role of gut microbiota in autoimmune thyroid disorders: a systematic review and meta-analysis. Frontiers in Endocrinology. Frontiers Media SA; 2023. doi:10.3389/fendo.2023.1238146

42. Morais A, Resende M, Pereira J. Tireoidite de hashimoto e doença periodontal: Uma revisão narrativa. Acta Medica Portuguesa. CELOM; 2016. p. 651–7. doi:10.20344/amp.6704 PubMed PMID: 28103461.

43. Al-Hindawi SH, Al-Ghurabi BH. Interleukin-1β, interleukin-6 and tumour necrosis factor-alpha levels in blood and saliva in hypothyroidism accompanied by periodontitis. International Journal of Research in Pharmaceutical Sciences. 2019 Apr 29;10(2):1361–6. doi:10.26452/ijrps. v10i2.539

44. Yu Jia X, Dai YX. A Case of Long-Term Intrusive Luxation Treatment. Int Dent J. 2025 Oct; 75:104084. doi: 10.1016/j.identj.2025.104084

45. Kruk ME, Gage AD, Joseph NT, Danaei G, García-Saisó S, Salomon JA. Mortality due to low-quality health systems in the universal health coverage era: a systematic analysis of amenable deaths in 137 countries. The Lancet. 2018;392(10160):2203–12. doi:10.1016/S0140-6736(18)31668-4

ANEXOS

Tabla 9 *Matriz de artículos para el análisis de resultados*

Nº	**Título del artículo**	**Año**	**Revista**	**Lugar de búsqueda**	**Tipo de estudio**	**País de estudio**	**Palabras claves**	**Metodología**	**Objetivo**	**Autores**	**Enlace**
1	Associations Between Thyroid Function and Periodontitis: A Machine Learning Approach Using NHANES	2025	International Dental Journal	PubMed / Google Académico	Estudio transversal analítico con Machine Learning	China / EE. UU.	Hypothyroidism, Periodontitis, Machine Learning	Análisis poblacional mediante algoritmos predictivos (XGBoost)	Identificar la asociación predictiva entre la función tiroidea y periodontitis	Smita Ishwardas Rahangdale, Sushama Ravindra Galgali1	10.1016/j.identj.2025.100921
2	Implication of thyroid function in periodontitis: a nationwid	2021	Scientific Reports	PubMed / Google Académico	Estudio Transversal Poblacional	Corea del Sur	Thyroid, Periodontitis, KNHANES	Análisis estadístico multivariante poblacional	Evaluar la prevalencia de periodontitis según terciles de TSH	Eyun Song, et al.	10.1038/s41598-021-01682-9

	e population-based study										
3	The Prevalence of Comorbidities in Individuals with Periodontitis in a Private Periodontal Referral Practice	2024	Journal of Clinical Medicine	PubMed / Google Académico	Estudio Epidemiológico Retrospectivo / Análisis de Clúster	Países Bajos	Comorbidities, Periodontitis	Modelado de agrupamiento clínico retrospectivo	Determinar comorbilidades concurrentes con periodontitis	Nicky G. F. M. Beukers, et al.	10.3390/jcm13237410
4	Association Between Oral Health Status and Oral Health-Related Quality of Life in	2024	Cureus	PubMed / Google Académico	Estudio Transversal	Turquía / India	OHRQoL, Thyroid dysfunction	Examen clínico y cuestionario OHIP-14	Evaluar impacto periodontal y calidad de vida en tiroideos	Pallavi Katkam, et al.	10.7759/cureus.74595

	Individuals With Thyroid Dysfunction										
5	Oral health-related behaviors and prevalence of thyroid diseases in Iranian patients	2025	Endocrine Regulations	PubMed / Google Académico	Estudio observacional transversal	Irán	Oral behaviors, Thyroid diseases	Evaluación CPI y encuestas de comportamiento oral	Relacionar hábitos orales con patología tiroidea	Fatemeh Fadakar Davarani, et al.	10.2478/enr-2025-0017
6	Exploring the Association Between Thyroid Function and Oral Microbiome Diversity: An	2023	Journal of the Endocrine Society	PubMed / Google Académico	Estudio clínico transversal poblacional	EE. UU.	Microbiome, Thyroid function	Secuenciación genética rRNA 16S en muestras orales	Evaluar cambios en el microbioma oral por función tiroidea	Liang Zheng, et al.	10.1210/jendso/bvad125

	NHANES Analysis										
7	Association Between Periodontal Diseases and Hypothyroidism: A Case–Control Study	2024	International Journal of General Medicine	PubMed / Google Académico	Estudio de casos y controles clínico	Arabia Saudita	Hypothyroidism, Periodontal Diseases	Mediciones clínicas (PPD, CAL) comparativas	Demostrar efectos destructivos del hipotiroidismo en tejido gingival	Fatemah Mohammed AlAhmari, et al.	10.2147/ijgm. s476430
8	Evaluation of Salivary Tumor Necrosis Factor-Alpha in Patients with Hypothyroidism and Periodontitis	2023	Mustansiria Dental Journal	PubMed / Google Académico	Estudio de casos y controles	Iraq	TNF-alpha, Hypothyroidism, Saliva	Ensayo ELISA de muestras salivales	Medir biomarcadores proinflamatorios locales	Ghada Ghalib Hussien, et al.	10.32828/mdj. v19i1.995
9	An Unusual Simultane	2023	Cureus	PubMed / Googl	Reporte de caso clínico	India	Diabetes, Hypothyroidism,	Evaluación clínica longitudin	Presentar manejo clínico de	Ajay M. Khade, et al.	10.7759/cureus.33844

	ous Occurrence of Diabetes and Hypothyroidism in a Periodontitis Patient: A Case Report			e Académico			Periodontitis	al pos-terapia básica	paciente multi-comprometido		
10	Clinical and laboratory justification of comprehensive treatment of periodontitis in patients with primary hypothyroidism	2024	Central Asian Research Journal	PubMed / Google Académico	Estudio analítico clínico	Uzbekistán	Primary hypothyroidism, Periodontitis	Análisis bioquímico e inmunológico clínico	Justificar manejo integral con perfiles hormonales	Usmonova Shoira Ravshanbekovna, et al.	https://cyberleninka.ru/article/n/clinical-and-laboratory-justification-comprehensive-treatment-of-periodontitis-in-patients-primary-hypothyroidism

11	Thyroid dysfunction alters gut microbiota composition and alveolar bone levels in female mice	2026	Physiological Reports	PubMed / Google Académico	Estudio Experimental In Vivo	EE. UU.	Alveolar bone, Gut microbiota	Inducción de hipotiroidismo y escaneo tomográfico (micro-CT)	Verificar alteración ósea mediada por metabolismo tiroideo	Lucia Thompson, et al.	10.14814/phy2.70817
12	Does thyroid dysfunction influence inflammatory mediators in experimental periodontitis?	2021	Endocrine Regulations	PubMed / Google Académico	Estudio experimental in vivo	Ucrania	Inflammatory mediators, Periodontitis	Medición de IL-1beta y TNF-alfa en tejidos de soporte	Evaluar mediadores inflamatorios periodontales por TSH	Vitaliy Shcherba, et al.	10.2478/enr-2021-0014
13	A Comparative Study	2020	Journal of Medicin	PubMed / Googl	Estudio experime	Ucrania	Connective tissue,	Medición de degradaci	Detectar falla en remodelad	Vitaliy Shcherba, et al.	10.25122/jml-2019-0113

	of Connective Tissue Metabolism Indices in Experimental Comorbidity-Free Periodontitis		e and Life	e Académico	ntal in vivo		Periodontitis	ón de colágeno y glicoproteínas	o de colágeno		
14	Submicroscopic changes of periodontal components under experimental periodontitis combined with hypothyroidism	2023	Fiziol. Zhurn.	PubMed / Google Académico	Estudio experimental in vivo	Ucrania	Submicroscopic changes, Hypothyroidism	Análisis de microscopía electrónica de barrido	Evaluar daño ultraestructural en ligamento y hueso	Vitaliy Shcherba, et al.	https://doi.org/10.1002/cre2.247

15	The state of lipid peroxidation in rats with periodontitis against the background of hyper- and hypothyroidism	2018	Svit Meditsyny ta Biolohii	PubMed / Google Académico	Estudio experimental in vivo	Ucrania	Lipid peroxidation, Hypothyroidism	Cuantificación de oxidación lipídica en tejido oral	Medir estrés oxidativo local	Vitaliy Shcherba, et al.	Código Dialnet 9381611
16	Transcriptomic Analysis Reveals Genetic Cross-Talk between Periodontitis and Hypothyroidism	2022	Disease Markers	PubMed / Google Académico	Análisis bioinformático / transcriptómico	China	Transcriptomic analysis, Cross-Talk	Análisis de microarrays y genes expresados (PPI)	Identificar genes compartidos entre ambas patologías	Bin Yan, et al.	10.1155/2022/5736394

17	A Comprehensive Analysis of the Association between Thyroid Dysfunctions and Periodontal Health: Systematic Review	2024	Journal of Oral Maxillofac Res.	PubMed / Google Académico	Revisión Sistemática	Lituania	Thyroid dysfunctions, Systematic review	Análisis cualitativo bajo directrices PRISMA	Consolidar evidencia sobre alteración biológica del periodonto	Aine Jakonyte, et al.	10.5037/jomr.2024.15401
18	The effects of thyroid function on periodontal estatus: a systematic review and meta-analysis	2025	BMC Oral Health	PubMed / Google Académico	Revisión sistemática y metaanálisis	China	Periodontal estatus, Meta-analysis	Cálculo de diferencia de medias de parámetros clínicos	Cuantificar numéricamente daño en tejidos de soporte	Jing Ni, et al.	10.1186/s12903-024-05331-1

19	Periodontal disease in patients with thyroid diseases: A systematic review with meta-analysis	2024	Advances in Medical Sciences	PubMed / Google Académico	Metaanálisis y revisión sistemática	Polonia	Systematic review, Thyroid diseases	Extracción de datos clínicos y análisis estadístico agrupado	Integrar datos mundiales de severidad de ataque periodontal	Martyna Ortarzewska, et al.	10.1016/j.advms.2024.06.003
20	Relationship between hypothyroidism and periodontitis: A scoping review	2019	Clinical and Experimental Dental Research	PubMed / Google Académico	Revisión de alcance (Scoping Review)	EE. UU. / Arabia Saudita	Scoping review, Hypothyroidism	Búsqueda en bases de datos y literatura gris	Evaluar literatura excluyendo factores de confusión clásicos	Hajer A. Aldulaijan, et al.	10.1002/cre2.247
21	Bidirectional Association between Periodontitis and Thyroid Disease: A	2024	Int J Environ Res Public Health	PubMed / Google Académico	Revisión exploratoria / observacional	Italia	Bidirectional association, Thyroid	Estrategia PECO para mapeo epidemiológico	Definir interconexión bidireccional endocrino-	Francesco Inchingolo, et al.	10.3390/ijerph21070860

	Scoping Review								periodontal		