

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA UNICOC

AREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA

POSGRADO EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILAR



**ESTADO DENTÓ-ALVEOLAR EN PACIENTES CON ORTODONCIA Y LOS
NIVELES DE HORMONA TIROIDEA Y 25 HIDRÓXIVITAMINA D**

AUTORES

STEFANO DAVID QUIROLA VÁSCONEZ
DIANA PATRICIA SANABRIA FERNÁNDEZ

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
UNICOC**

**ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA
POSTGRADO EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILAR**

BOGOTÁ DC, 16 DE ABRIL DEL 2025

**ESTADO DENTÓ-ALVEOLAR EN PACIENTES CON ORTODONCIA Y LOS
NIVELES DE HORMONA TIROIDEA Y 25 HIDRÓXIVITAMINA D**

AUTORES

STEFANO DAVID QUIROLA VÁSCONEZ
DIANA PATRICIA SANABRIA FERNÁNDEZ

ASESOR CIENTÍFICO

Dra. Liliana Jara López
Odontóloga, Especialista en Ortodoncia, Magister en educación
U.M.N.G-UNICIEO- Santo Tomas

ASESOR METODOLÓGICO

Dra. Luz Andrea Velandia palacios
Odontóloga, Especialista en Ortodoncia y ortopedia maxilar, Especialista en
Odontología Legal y Forense, Doctorado en investigación
UNICOC – P.U.J - Universidad de Macerata-Italia

ASESOR ESTADÍSTICO

Dr. Gerardo Ardila

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA UNICOC

ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA

POSGRADO EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILAR

BOGOTÁ DC, 16 DE ABRIL DEL 2025

El Trabajo de grado “**estado dentó-alveolar en pacientes con ortodoncia y los niveles de hormona tiroidea y 25 hidróxivitamina d**”. Fue elaborado por Stefano David Quirola Vásquez, Diana Patricia Sanabria Fernández, como requisito para optar por el título de especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar.



Dra. Dra. Liliana Jara López
Asesora Científico



Dra. Luz Andrea Velandia Palacios
Asesora Metodológica

Dr. Camilo Romo
Directora Centro de Investigación
Colegio Odontológico – CICO (Bogotá)

Dra. Sandra Elizabeth Aguilera Rojas
Directora de Investigación y Gestión del Conocimiento
Institución Universitaria Colegios de Colombia - UNICOC

PÁGINA DE DEDICATORIA

En primer lugar, deseamos expresar nuestra más profunda gratitud a Dios, por habernos permitido llegar hasta aquí, brindándonos salud, sabiduría y entendimiento para completar esta etapa tanto profesional como personal de nuestras vidas.

A nuestros padres, quienes han sido nuestro principal motor y apoyo incondicional durante todo este proceso. Sin su amor, sacrificio y constante aliento, este logro no habría sido posible.

A la Institución Universitaria Colegios de Colombia (UNICOC), por habernos brindado la oportunidad de formarnos como especialistas y por ofrecer las herramientas necesarias para el desarrollo de esta tesis.

Finalmente, extendemos nuestro agradecimiento a las doctoras Liliana Jara y Luz Andrea Velandia y al doctor Gerardo Ardila por su amabilidad y disposición lo largo de este proyecto, ayudándonos a enfocar nuestra investigación y a clarificar los objetivos en la realización de este trabajo la cual fue fundamental para el desarrollo de esta tesis.

PÁGINA DE AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento a la Universidad Colegios de Colombia (UNICOC) y a las doctoras Liliana Jara, Luz Andrea Velandia y al Doctor Gerardo Ardila Docentes del Colegio Odontológico Colombiano UNICOC, por su apoyo, colaboración e incondicionalidad en el desarrollo del presente trabajo.

Tabla de Contenido

<u>INTRODUCCIÓN</u>	1
<u>I. ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS</u>	3
<u>1.1 Planteamiento Del Problema</u>	3
<u>1.2. Justificación</u>	8
<u>1.3. Propósito</u>	11
<u>1.4. Antecedentes</u>	12
<u>1.5. Marco teórico</u>	14
<u>1.6. Objetivos</u>	38
<u>1.6.1. Objetivo General</u>	38
<u>1.6.2. Objetivos Específicos</u>	38
<u>II. ASPECTOS MEDOLÓGICOS</u>	39
<u>2.1. Tipo De Estudio</u>	39
<u>2.2. Objeto Del Estudio</u>	39
<u>2.3. Población Objeto De Estudio</u>	39
<u>2.4. Unidad De Observación</u>	39
<u>2.5. Muestra</u>	39
<u>2.6. Criterios De Selección</u>	40
<u>2.6.1. Criterios De Inclusión:</u>	40
<u>2.6.2. Criterios De Exclusión:</u>	40
<u>2.7. Procedimiento</u>	40
<u>2.8. Aspectos Éticos</u>	42
<u>2.8.2. Consentimiento Informado</u>	43
<u>2.8.3. Confidencialidad</u>	43
<u>2.9. Estadístico</u>	44
<u>III. RESULTADOS</u>	44
<u>IV. DISCUSIÓN</u>	46
<u>V. CONCLUSIONES</u>	52

<u>VI. RECOMENDACIONES</u>	53
<u>VII. BIBLIOGRAFÍA</u>	54

LISTA DE TABLAS

<u>Tabla 1.</u> Patrón hormonal de la función tiroidea.....	64
<u>Tabla 2.</u> Tipos de reabsorción externa	65
<u>Tabla 3.</u> Toma de recolección de datos.....	65
<u>Tabla 4.</u> Variables dependientes.....	66
<u>Tabla 5.</u> Grados de reabsorción radicular sin alteraciones de 25 Hidroxivitamina D...67	
<u>Tabla 6.</u> Grados de reabsorción radicular con alteraciones de 25 Hidroxivitamina D...67	
<u>Tabla 7.</u> Estado óseo en pacientes con TSH normal y alterados.....	68
<u>Tabla 8.</u> Estado óseo en pacientes con Vitamina D normal y elevados.....	68

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Glándula Tiroides y Paratiroides.....	69
Figura 2. Calcitriol.....	70
Figura 3. Clasificación de Malmgren modificada.....	70
Figura 4. Grado de severidad de Reabsorción ósea.....	71

LISTA DE ANEXOS

[Anexo 1.](#) Carpeta de radiografías periapicales magnificadas.....72

[Anexo 2.](#) Carpeta de exámenes de laboratorio.....72

GLOSARIO

- **Hormona Estimulante de la Tiroides (TSH):** Hormona que produce la glándula pituitaria. La TSH estimula la liberación de la hormona tiroidea a partir de la tiroglobulina.
- **Reabsorción radicular (RR):** Es un proceso patológico o fisiológico, asintomático, que causa pérdida de material radicular en los dientes.
- **25 - Hidroxivitamina D:** La Vitamina D es un precursor hormonal, de estructura esteroide, liposoluble, producido principalmente por la piel, por efecto de la luz solar, es biológicamente inactiva y requiere de dos hidroxilaciones, una en Hígado y otra en Riñón, para convertirse en la Hormona activa, la 1,25-Dihidroxivitamina D.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de ortodoncia puede provocar complicaciones como reabsorción ósea, pérdida de dientes, fracturas dentales, exposición radicular, enfermedad periodontal, entre otros (1). Factores individuales como raíces cortas y traumatismos pueden predisponer al paciente a estas complicaciones, aunque depende de múltiples factores que predisponen la aparición como específicos en cada paciente, como lo es la genética (polimorfismo interleucina (IL)-1 β), edad y sexo, (2) hábitos personales (3,4), forma de la raíz y factores sistémicos (5) tales como la vitamina 1,25 dihidroxivitamina D, y hormona TSH las cuales tienen factores relacionados con el tratamiento de ortodoncia (6). Entre las complicaciones o efectos indeseados más comunes durante el tratamiento ortodóntico se encuentra la reabsorción radicular, está definida como cualquier reducción en las longitudes radiográficas de los dientes desde la punta del borde incisal hasta el ápice de la raíz. Esto puede evaluarse con numerosos métodos, como la radiografía y la tomografía computarizada. (7) Los factores sistémicos predisponentes a la reabsorción radicular son las alteraciones en los niveles de vitamina D y tirotropina (TSH). En concentraciones más altas, las hormonas tiroideas inhiben el crecimiento óseo y estimulan la resorción, mientras que, en concentraciones más bajas, estimulan el crecimiento y la calcificación del hueso, por lo tanto, son de especial consideración para un manejo adecuado en el tratamiento de ortodoncia. (8)

La reabsorción radicular inducida por ortodoncia ocurre frecuentemente en dientes sometidos a fuertes fuerzas ortodóncicas durante un largo período de tiempo, o también puede ocurrir debido a una dirección incorrecta de aplicación de la carga o

en dientes con soporte periodontal deficiente. A pesar de la amplia investigación en animales y humanos, todavía no se ha comprendido totalmente el mecanismo exacto de la reabsorción radicular tras el tratamiento de ortodoncia(9), No obstante, los estudios indican que la reacción biológica a las fuerzas mecánicas ortodóncicas a largo plazo que provocan presión y tensión en los lugares del periodonto, así como la producción de mediadores proinflamatorios como las prostaglandinas y los leucotrienos no solo causan el movimiento de los alvéolos dentales, sino que también conducen a la pérdida de cemento y la reabsorción radicular. (10)

La mayoría de los pacientes con ortodoncia presentan algún grado de reabsorción radicular u ósea, sin definir con exactitud la etiología en cada paciente, existen muchas causas de reabsorción radicular en pacientes con tratamiento ortodóncico, entre estos factores biológicos y mecánicos (tipo de aparatología ortodóncica) que predisponen su aparición, incluida la deficiencia de hormonas (TSH) y la densidad ósea alveolar. Entre los factores sistémicos se encuentran diferentes cambios hormonales, siendo estos posibles factores de riesgo y/o predicción de riesgo en pacientes a desarrollar reabsorción radicular.(8)

Se ha observado en relación con la vitamina D en los tratamientos de ortodoncia que la TSH, la vitamina D y la calcitonina contribuyen a regular los niveles de calcio y fósforo, lo que estimula la resorción ósea; la vitamina D contribuye a inducir la diferenciación de osteoclastos de sus precursores y potencia su actividad, lo que favorece el movimiento mediante procesos de reabsorción y aposición ósea. (5)

Esta investigación surge de la necesidad de observar el estado dentoalveolar durante el tratamiento de ortodoncia en pacientes con problemas sistémicos relacionados con la TSH durante el tratamiento de ortodoncia. El objetivo fue evaluar la relación entre los niveles séricos de TSH y 25-hidroxivitamina D con el estado dentoalveolar mediante radiografías periapicales magnificadas. Se seleccionó una muestra de 12 pacientes de la clínica de Posgrado de Ortodoncia y Ortopedia Maxilar UNICOC, sede Centro. A cada paciente se le realizó un examen de laboratorio para medir los niveles de TSH y 25-hidroxivitamina D, y se evaluó el estado dentoalveolar de los dientes anteriores superiores e inferiores mediante radiografías periapicales magnificadas. Este proceso incluyó la recolección de datos e investigación de campo, lo que permitió una selección adecuada de la muestra y su posterior análisis. Finalmente, la investigación contribuyó a profundizar en un tema comúnmente consultado en ortodoncia, proporcionando valiosos conocimientos sobre los efectos del tratamiento ortodóntico en el estado dentoalveolar de los pacientes.

I. ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS

1. 1 Planteamiento Del Problema

La reabsorción radicular es una consecuencia común del movimiento dental ortodóntico, trauma dentoalveolar, periodontitis apical crónica, blanqueamiento interno, quiste dentígero, neoplasia o factores idiopáticos: normalmente esta se caracteriza por un redondeado que se observa en la zona apical del diente que esté afectado, además de presentar una disminución considerable del tamaño de la longitud radicular.(6) El desarrollo de la reabsorción radicular tiene dos fases, un

estímulo y una re-estimulación. En la primera fase el estímulo afecta los tejidos no mineralizados (cubre la superficie externa de la raíz), este estímulo es similar en los diferentes tipos de reabsorción y puede ser de tipo mecánico o químico (11)

La reabsorción radicular se presenta debido a la compresión del ligamento periodontal y esta provoca una interrupción de la microcirculación, es allí donde los macrófagos actúan sobre la raíz y/o dientes afectados, el tejido mineralizado expuesto se coloniza por células multinucleadas las cuales inician el proceso de reabsorción. En la segunda fase la estimulación de la reabsorción depende de las células odontoblásticas activadas por una infección o presión. (12)

Muchos estudios han tenido como propósito demostrar la relación causal entre la intensidad y fuerza aplicada a los dientes teniendo como consecuencia una reabsorción radicular. La mayoría de los pacientes con ortodoncia tienen algún grado de reabsorción radicular u óseo, sin definir con exactitud la etiología en cada paciente, existen muchas causas de reabsorción radicular en pacientes con tratamiento ortodóncico entre estos factores biológicos y mecánicos (tipo de aparatología ortodóncica) que predisponen su aparición, se describen factores genéticos, sistémicos, farmacológicos, las edades cronológica y dental, el estado nutricional, el género, la raza, los hábitos, la morfología, el tamaño, número dental, traumas dentales previos, infecciones periapicales.(4)

Hay diferentes tipos de reabsorción radicular y como factor etiológico se han descrito factores generales como pueden ser genéticos, sistémicos, farmacológicos, el estado nutricional, género; a nivel local se encuentra el tipo de movimiento, la intensidad de la fuerza y la duración del tratamiento de ortodoncia. (3)

Estudios previos han relacionado factores sistémicos, incluida la deficiencia de hormona (TSH) y la densidad ósea alveolar entre estos factores sistémicos se encuentran diferentes cambios hormonales que incluyen en posibles factores de riesgo y/o predicción de riesgo en pacientes a desarrollar reabsorción radicular. (8)

De otra parte, el conocimiento de la regulación del desarrollo del esqueleto, la adquisición del pico de masa ósea y el mantenimiento del remodelado óseo en adultos por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, señalan que tanto la deficiencia como el exceso de hormonas tiroideas se asocian con riesgo de fracturas, reabsorciones entre otros, considerando que el eutiroidismo es fundamental para el normal funcionamiento del remodelado óseo. (5) El efecto de las hormonas tiroideas sobre el osteoblasto, osteoclasto y el condrocito, ha implicado un mejor conocimiento genético y fisiológico de la acción celular de estas hormonas. (1) La hormona estimulante de tiroides ejerce una amplia gama de efectos sobre el desarrollo, el crecimiento y el metabolismo a nivel sistémico en el cuerpo humano. Las manifestaciones clínicas de exceso y deficiencia de la hormona son claros ejemplos de acciones de la hormona. Las acciones de la hormona tiroidea son principalmente el resultado de la interacción de T₄ con los receptores nucleares para T₄, que se unen a las regiones reguladoras de los genes que son los elementos de respuesta de la hormona tiroidea, y modifican su expresión. (2)

Las acciones de la hormona tiroidea están mediadas por receptores nucleares específicos. Estos son factores de transcripción dependientes de ligando que pertenecen a una gran superfamilia de proteínas de unión al ADN, que incluyen la

hormona esteroide, la 1,25-dihidroxitamina D₃, el ácido retinoico y el ácido 9-cis-retinoico. (4)

En los últimos años, el conocimiento sobre el metabolismo de la vitamina D ha evolucionado de tal forma que, hoy en día, se describe como una prohormona con varias acciones reconocidas en diversos órganos y sistemas (5). La presencia de receptores de la vitamina D y su enzima activadora en las células beta del páncreas, el músculo, la glándula tiroides y las células del sistema inmunitario (neutrófilos, macrófagos, células dendríticas, células T y B) permite concluir que la vitamina D desempeña un papel más diverso (2,3). Los efectos en el sistema inmunitario incluyen la proliferación, la diferenciación y la producción de inmunoglobulina, la regulación de la maduración de las células dendríticas presentadoras de antígenos, la regulación de la función de los linfocitos T y el desarrollo de células T supresoras. En este sentido, se ha identificado a la vitamina D como un factor inmunorregulador que genera una diferenciación preferencial en células T y promueve la producción de citocinas antiinflamatorias Th₂, mientras que inhibe la secreción de Th₁ proinflamatoria. (6)

Acerca de la vitamina D y su relación con los tratamientos de ortodoncia se ha demostrado que la hormona estimulante de tiroides, vitamina D y calcitonina, van a ayudar a la regularización de calcio y niveles de fósforo, esta va a estimular la resorción ósea; La vitamina D ayuda a inducir la diferenciación de osteoclastos de sus precursores y aumentan su actividad, facilitara el movimiento a través de procesos de reabsorción y de depósito óseo, mejora la estabilidad de la posición de los dientes aumentando actividad osteoblástica y por último puede promover el

restablecimiento de los tejidos de apoyo de los dientes después del tratamiento de ortodoncia. (5)

El mecanismo de acción de la hormona estimulante de tiroides sobre el hueso es poco conocido. Se ha descrito que pueden actuar sobre las células óseas indirectamente al aumentar la secreción de la hormona del crecimiento y el factor de crecimiento similar a la insulina 1, o directamente al influir en los genes diana a través de receptores nucleares específicos. La presencia de receptores de hormonas tiroideas se ha demostrado en células y líneas celulares similares a osteoblastos y recientemente en osteoclastos en sitios de remodelación ósea. (4,6)

Sin embargo, pocos estudios han explorado los efectos de la tirotropina (TSH) y vitamina D y su relación con los tratamientos ortodónticos donde estos influyen directamente en la producción, regularización y fijación de calcio a nivel óseo siendo esto de gran importancia para los profesionales de la salud preocupados por el seguimiento y el tratamiento de las deficiencias craneofaciales, como los ortodontistas y los cirujanos craneofaciales. De esto se deriva implicaciones en el tratamiento ortodóntico donde una de sus implicaciones principales es la reabsorción radicular y pérdida ósea.

Un correcto diagnóstico en la etiología de la reabsorción radicular permitirá abordar de manera integral a los pacientes, teniendo como base el uso de exámenes complementarios y apoyos diagnósticos para tener un éxito en los tratamientos reduciendo el número de efectos adversos.

El problema se refiere al desconocimiento en la asociación única del estado dentoalveolar en los tratamientos ortodóncicos, sin considerar factores sistémicos que coadyuvan en el proceso reabsorción. Por tanto, es de vital importancia que los Ortodoncistas, apoyados en el conocimiento científico y en herramientas suplementarias como radiografías magnificadas y anamnesis completa, identifiquen factores de riesgo preexistentes que aumenten la reabsorción radicular y/o ósea, para evitar un impacto clínico negativo en el paciente y el ortodoncista.

1. 2. Justificación

La reabsorción radicular durante el tratamiento de ortodoncia es considerada un proceso inflamatorio para el movimiento dental, los dientes siempre presentarán una reabsorción moderada que no causara daño en los dientes, pero en muchos casos podrá causar una reabsorción grave en la cual si afectara a los dientes. (2)

Las hormonas estimulantes de tiroides ejercen una variedad de funciones tanto fisiológicas como en el desarrollo del ser humano. Las concentraciones séricas de tiroxina (T4) Y 3,5,3 Triyodotironina (T3) se conservan mediante un ciclo de retroalimentación negativa que esta actúa en la inhibición de T3 de la hormona del hipotálamo que libera tirotrópina (TRH) y la hormona estimulante de la tiroides hipofisaria (TSH) y expresión de tejido. Esto va a ser regulado por las hormonas yodotironina desyodasa que van a metabolizar las hormonas tiroideas. (7)

La hormona estimulante de tiroideas (TSH) participan en el recambio óseo, la expresión de proteínas como osteoprotegerinas (OPG) y osteopontina (OPN) se va

a reducir por TSH. Osteocalcina, fosfatasa alcalina y hueso su expresión va a estar aumentada. (8)

La acción de la hormona estimulante tiroidea es más efectiva en reabsorción de hueso que en síntesis por lo que se explica pérdidas de masa ósea en hipertiroidismo. La reabsorción de hueso está asociada a la expresión de osteopontina y disminución osteoprotegerina. Las osteoprotegerinas son miembros del factor de crecimiento. (TGF- β) libera osteoblastos y es capaz de bloquear osteoclastogénesis. La Osteopontina es proteína de matriz extracelular sintetizada y libera osteoblastos y osteocitos, mantiene el calcio en la matriz ósea; presenta ácido arginil-glicil-aspártico que es un mediador de unión celular a matriz extracelular a través de alfa V integrina beta 3. La OPN es regulada en formación y remodelación de tejido mineralizado. La osteoprotegerina y osteopontina son marcadores excelentes en los efectos de la hormona tiroidea sobre el hueso. (9)

Según estudios la vitamina D3 ayuda a la aceleración del movimiento dental en los tratamientos de ortodoncia en 60% en un estudio realizado en ratas, como explicamos en el párrafo anterior la dihidroxicolecalciferol es una forma hormonal de vitamina D y juega un papel importante en la homeostasis del calcio con calcitonina y hormona paratiroidea (12)

Sin embargo los diversos estudios y revisiones sistemáticas aunque evalúan la relación de la reabsorción radicular y el estado dentoalveolar con el uso de aparatología, en los dientes, en algunos casos lo asocian con reabsorción radicular sin embargo no es claro su papel así como los tiempos de tratamiento. (12)

En cuanto a los niveles de las hormonas estimulante de tiroides se realizó una revisión acerca de todas las implicaciones clínicas que estas presentan en un paciente en tratamiento de ortodoncia sin encontrar estudios que permitieran clarificar su papel. (9)

Los resultados de exámenes como la TSH (TSH) en pacientes en tratamiento permitirá evaluar su relación con posibles estados alterados óseos y dentoalveolares de los pacientes al comparar su estado radiográfico inicial y de control. (10)

Se hace necesario conocer el estado de la vitamina D, hormona estimulante de tiroides y su relación con la reabsorción radicular y ósea en los pacientes previo al inicio de la ortodoncia y durante el tratamiento de ortodoncia ya que uno de los efectos indeseados es el acortamiento radicular de aproximadamente 1 mm por año por lo tanto sería importante evaluar el estado inicial previo al tratamiento, durante el tratamiento y su relación con el estado de vitamina D y hormona estimulante de tiroides pasada la fase de alineación y nivelación. Conocer cómo llegan estos pacientes antes del inicio del tratamiento y observar la relación entre el estado de TSH/25hidroxivitamina D y como se encuentra el tamaño radicular y óseo.

Ya que estudios previos realizados un muestreo adecuado para respaldar con un nivel de evidencia, la relación de la hormona estimulante de tiroideas y vitamina D con la reabsorción radicular en los pacientes con tratamiento de ortodoncia. No hay evidencia científica de investigación con estudios prospectivos donde se evalúa el

efecto de los pacientes sistémicamente comprometidos y la relación con tratamientos de ortodoncia.

La importancia del presente estudio radica en la necesidad de conocer el papel de la TSH, 25- dihidroxivitamina D en el componente dentoalveolar de pacientes tratados ortodónticamente y así contar con una visión más amplia sobre los efectos del movimiento dental ortodóntico en pacientes que presenten alteraciones de estos resultados.

1. 3 Propósito

El propósito del presente estudio es proporcionar información que permita a los clínicos en ortodoncia tener en cuenta los diferentes factores que pueden estar involucrados en la reabsorción del complejo dentoalveolar durante los tratamientos de ortodoncia como son el estado de vitamina D y hormona estimulante de tiroides TSH con soporte científico los diferentes factores que pueden estar involucrados en la reabsorción del complejo dentoalveolar como lo son la vitamina D.

Como apoyo científico desde el punto de vista sistémico del paciente, como factor de reabsorción del complejo dentoalveolar al momento de redactar el consentimiento informado y considerar dependiendo de los resultados los posibles riesgos adicionales que pueda presentar un paciente con alteración de vitamina D y hormonas tiroideas.

El propósito de este estudio es evaluar la importancia de importancia de la medición de los niveles de la hormona estimulante de tiroides y vitamina D y como influyen en los tratamientos ortodónticos específicamente en el complejo dentoalveolar

dándo otra perspectiva de etiología en las patologías más comunes complementando los factores etiológicos desde el punto de vista sistémico.

4 Antecedentes

La Ortodoncia tiene sus orígenes en Francia en el siglo XVIII con Pierre Fauchard, cirujano Militar, quien comienza a interesarse, además de otros temas odontológicos, en como enderezar sus dientes. Este, inicia utilizando hilos de seda encerada o de oro de los que tiraban y bandas de plata que servían como férula de referencia, y que estaban destinados a enganchar al diente y ponerlo derecho; de allí surgen los primeros apartados ortodónticos fijos, que a su vez han servido de base para el sustento de posteriores investigaciones y avances en esta materia. (8)

En 1856, Bates menciona la reabsorción radicular de dientes permanentes; siendo esta, la destrucción del tejido dentario, cuyo origen se encuentra con la perdida de cemento y dentina en la raíz de uno o más dientes. (2), en la dentición primaria, la reabsorción es un proceso normal o fisiológico, llamado también Rizólisis. (11)

Los causantes de la reabsorción radicular son multifactoriales, entre ellos se encuentra movimientos dentales fisiológicos, factores idiopáticos como: factores sistémicos, locales, alteraciones endocrinas entre otros. (8)

Hasta los años 1900 aproximadamente, se había profundizado en lo que eran los avances en ortodoncia y descubrimientos de reabsorción radicular en particular, sin embargo, la integración de estas dos patologías, lo menciona Ottolengui hasta el año 1914, quien establece una relación directa entre el tratamiento ortodóntico y la RRE. De acuerdo con el doctor Gonzalo Uribe, afirma que la RRE causada por

ortodoncia, se debe a “las fuerzas mal manejadas, transmitidas por los aparatos ortodóncicos, ocasionando una reabsorción de superficie, inflamatoria pero transitoria en el hueso alveolar y en el cemento”. (9)

Según Copeland en 1986, el promedio de reabsorciones radiculares externas asociada al tratamiento ortodóncico varía entre 0,26 a 2,93mm, comenzando a evidenciar a tan sólo 35 días de iniciado el tratamiento ortodóncico. (13)

Becks en 1939, menciona los problemas endocrinos, como posibles precursores de la reabsorción radicular, aun mas cuando los pacientes no están controlados con suplementos que retarden o paren el proceso. (12)

1. 5 Marco Teórico

El complejo dentoalveolar en el tratamiento ortodóncico se puede ver afectado desde diferentes perspectivas, teniendo en cuenta que poco se ha hablado de los factores sistémicos se hace importante tener en cuenta que:

La reabsorción radicular se ha asociado directamente a los movimientos ortodóncicos, Becks, (14) menciona los problemas endocrinos, tales como problemas en la tiroides, como precursores de la reabsorción radicular, máxime cuando los pacientes no están controlados con suplementos tiroideos que retarden o paren el proceso. (15) La hormona tiroidea, en condiciones normales, modula el proceso de remodelación ósea, sin embargo, en situaciones de alteración de la Glándula Tiroides la remodelación ósea disminuye la actividad osteoclástica, responsable de la reabsorción alveolar, por medio de sustancias como la tiroxina. Los osteoclastos a su vez desmineralizan el tejido calcificado degradando la matriz

orgánica por la producción de proteasas, produciendo de esta manera reabsorción radicular externa. Las hormonas tiroideas, son necesarias para la actividad normal del remodelado óseo, pero en condiciones anormales de producción de tiroxina, provocan una disminución del remodelado óseo predominando de esta manera la reabsorción radicular. (9)

Normalmente el desarrollo y funcionamiento del esqueleto, está acompañado de un proceso fisiológico (que ocurre durante el crecimiento y toda la vida del ser humano) llamado Remodelado Óseo; éste es un mecanismo mediante el cual el hueso se renueva constantemente coordinado con la formación (osteoblastos) y resorción (osteoclastos), adaptándose a los cambios y cumpliendo su rol en el reservorio de calcio. (13) Este mecanismo está controlado por: Hormonas sistémicas y locales, citoquinas y factores de crecimiento, factores genéticos. El control del metabolismo del calcio es principalmente atribuido a las hormonas paratiroidea (PTH), Calcitonina y Calcitriol. La PTH, producida por la glándula paratiroides tiene como función almacenar y usar el calcio. Una cantidad alta de esta hormona produce concentraciones elevadas de calcio en la sangre, siendo un riesgo de enfermedad. La Calcitonina producida por la Glándula Tiroides, ayuda a mantener una concentración saludable de calcio en la sangre. (Cuando la concentración de calcio aumenta, la calcitonina la baja). De esta manera la calcitonina funciona en forma opuesta a la hormona paratiroidea. (16) [Figura 1.](#)

El calcitriol es la forma activa de la Vitamina D. Se produce en su mayoría, en los riñones o se produce también en los laboratorios farmacéuticos. Su función es la de

aumentar las concentraciones de calcio para tratar las deficiencias esqueléticas y de los tejidos causadas por trastornos renales o tiroideos. (16) [Figura 2.](#)

La hormona Paratiroidea, tiene como efecto en el tejido óseo la liberación de calcio y fosfato proveniente de la disolución de la hidroxiapatita, asimismo, en células renales estimula la conversión a la forma activa de la vitamina D, el calcitriol. (16)

- **Hormona estimulante de tiroides (TSH):**

La hormona estimulante de tiroides y el hueso están estrechamente relacionados, ya que las hormonas tiroideas son reguladoras clave del remodelado óseo. Tienen un papel fundamental en el crecimiento y desarrollo, son iodotironinas sintetizadas en la glándula tiroidea, cuya secreción constante es asegurada por dos mecanismos: primero: secreción de hormona tiroidea controlada por un mecanismo retroactivo, del eje hipotálamo-hipofisis-glándula tiroidea y el segundo: por activación intracelular regulada por iodotironina-deiodinasas tisulares. (17)

La síntesis de hormonas tiroideas, que se produce en la célula folicular tiroidea, requiere de un aporte de yodo y la síntesis de una proteína, que tiene en su estructura primaria, aminoácidos Tirosina, la tiroglobulina (Tg). Las hormonas tiroideas son sintetizadas siguiendo las siguientes cinco etapas que son estimuladas por la hormona Tirotropina (TSH) segregada en las células tirotropas de la hipófisis:

Transporte de yoduro(I⁻): La célula folicular tiroidea capta yoduro sódico a través del cotransportador de yodo sodio (NIS) situado en la membrana basolateral. Este yoduro difunde por la célula hasta la membrana apical, donde es transportado, por

la pendrina (transportador yodo-cloro), a las vesículas que se fusionan con la membrana apical. (17)

1. En estas vesículas, el yoduro es oxidado a yodo por acción de la enzima peroxidasa tiroidea (TPO) para su posterior unión a los residuos de tirosina (aproximadamente 10 % de los residuos de tirosina de la cadena de tiroglobulina, dando lugar a monoyodotirosinas (MIT) y diyodotirosinas (DIT) (organificación). (17)
2. Acoplamiento de residuos yodados: La unión de dos residuos de DIT da lugar a T4 (tiroxina) y de un residuo de MIT con otro de DIT a Triyodotironina (T3). Este acoplamiento es catalizado por la TPO. (17)
3. Síntesis de Tiroglobulina: Se produce en el retículo endoplásmico rugoso de la célula folicular tiroidea y es incorporada a las vesículas en el polo apical de la célula para la posterior yodación de algunos residuos de tirosina. En el interior de la Tg hay T4, T3 MIT, DIT y residuos de tirosina sin yodar. (17)
4. Liberación de hormonas tiroideas: Las vesículas con Tg se fusionan a la membrana apical y se internalizan por micropinocitosis. Estas vesículas se unen a los lisosomas, formando fagolisosomas, donde, por acción de enzimas líticas, se libera T4, T3, MIT, DIT. Las hormonas T4 y T3 son liberadas al torrente sanguíneo. MIT y DIT son degradadas en el interior de la célula folicular y reutilizado su yodo. (17)

Con todo lo anterior, se evidencia que la tirotrópina (TSH) secretada en la adenohipófisis es el principal regulador de los estados morfológicos y funcionales del tiroides. Las hormonas tiroideas median la regulación por retroalimentación de

la secreción de TSH y la triptorelina (TRH) secretada en el hipotálamo determina su punto de ajuste. (17)

La función del tiroides puede ser valorada por la determinación de TSH o/y de T4L (en ocasiones T3L). La determinación de TSH: Es la principal prueba para la evaluación de la función tiroidea y de la integridad del eje hipotálamo hipofisario tiroideo. Actualmente se usan ensayos quimiolumino- métricos de 3ª generación con límite de detección de 0,01 mU/L. En la mayoría de los ensayos de laboratorios, los límites se sitúan entre 0,4-4,2 mU/L. (17)

Los niveles de TSH deben ser valorados con precaución en pacientes el límite superior de normalidad es edad de pendiente, hallándose en algunos estudios poblaciones que el percentil 97,5 en mayores de 80 años se situaba en 7,49 mU/L (mientras que en el rango de edad de 20-29 años, se situaba en 3,56 mU/L) (17)

En la Tabla 1 se reflejan las situaciones de función clínica más frecuentes. Una vez realizado el diagnóstico bioquímico, deberían realizarse otras pruebas de laboratorio y pruebas de imagen funcional para establecer el diagnóstico etiológico de la patología tiroidea o extra tiroidea que afecta al tiroides. A parte de los patrones descritos en la tabla, puede darse otros de más difícil interpretación y que pueden estar en relación con situaciones de tránsito de hiper o hipofunción a normo función por efecto de los tratamientos. (17). [Tabla 1](#)

Para una adecuada valoración de la función tiroidea es conveniente conocer la síntesis y metabolismo de las hormonas tiroideas, así como el sistema de retroalimentación del eje hipotálamo hipofisario tiroideo. Para la interpretación de

los valores analíticos de TSH y hormonas periféricas, se requiere valorar tratamientos y enfermedades intercurrentes que puedan interferir en la secreción de TSH y en el metabolismo de las hormonas tiroideas. (17)

Los ensayos de 3ª generación de TSH son los más sensibles y específicos para el despistaje de función tiroidea en población ambulatoria. Hay 3 situaciones en la que la determinación, aislada, de TSH no sería útil para valorar función tiroidea: en pacientes con patología hipotálamo-hipofisaria conocida o sospechada, en pacientes hospitalizados y en pacientes con fármacos que alteran la secreción de TSH (ej.: dopamina, altas dosis de glucocorticoides, metoclopramida, análogos de somatostatina). (17)

El eutiroidismo es imprescindible para el desarrollo normal del esqueleto. Este se lleva a cabo a través del proceso de osificación intramembranosa que es la diferenciación de progenitores mesenquimales a células formadoras de osteoblastos y osificación endocondral, a través de la cual los huesos largos forman un molde de cartílago. Los condrocitos se forman a partir de los precursores mesenquimales para formar este molde de cartílago; en el centro primario de osificación de este se produce la mineralización progresiva (15). La invasión vascular y emigración de osteoblastos transforman a esta zona en hueso trabecular; los precursores localizados en la mesénquima más periférica en el pericondrio se diferencian a osteoblastos y forman hueso cortical. Esta proliferación y crecimiento longitudinal continúa hasta la madurez (16).

En los osteoclastos no se ha podido establecer que la T3 tenga efectos a través de los receptores funcionales expresados en estas células, siendo posible que sean indirectos mediado a través de los osteoblastos. En los estados de exceso de la hormona tiroidea se detecta un incremento del número y la actividad de los osteoclastos, así como pérdida ósea. La T3 también estimula la diferenciación de los osteoblastos, la síntesis y mineralización de la matriz ósea; estos efectos los lleva a cabo a través de la regulación de enzimas del procolágeno, incluyendo la fosfatasa alcalina ósea, y de las metaloproteinasas 9 y 137. No está aclarado aun si estos efectos están mediados a través de la vía ligando de receptor activador para el factor nuclear RANKL, (18) aunque estudios con cultivos celulares de osteoblastos o precursores, demuestran que la T3 aumenta la expresión de RANKL y de interleucinas 6 y 89. (19)

Es posible que la acción de la T3 en los osteoblastos sea mediada por la expresión de osteoprotegerina, que actuaría inhibiendo al RANKL, que a su vez estimula la osteoclastogénesis. Lo que sí se ha demostrado es que la T3 induce la transcripción de IGF1, al mismo tiempo que estimula sus proteínas transportadoras IGF1BP-2 y IGFBP-4, lo que, junto a la mayor actividad de la fosfatasa alcalina, por tanto, mejor calidad de mineralización se comporta como estimulador de la actividad osteoblástica a diferentes niveles (18). El eje de la hormona estimulante del tiroides es necesario para este desarrollo esquelético normal; la hormona estimulante del tiroides tiene un efecto directo sobre el hueso, como lo demuestran los estudios *in vitro* en los que se comporta como un inhibidor directo del remodelado óseo, a través

de actuar sobre la hormona estimulante de la tiroides expresada en los osteoblastos y osteoclastos. (20)

En relación con la fase de desarrollo del esqueleto, las alteraciones de la hormona estimulante de la tiroides están implicadas en tres enfermedades: 1) en el hipotiroidismo congénito y adquirido que puede causar disminución del remodelado óseo y mayor riesgo de fracturas; 2) en el hipertiroidismo, con acciones contrarias al anterior, mayor remodelado, pero también mayor riesgo de fracturas; y 3) en la craneosinostosis con cierre prematuro de las suturas craneales, osteoporosis y fracturas. Sin embargo, dado que existen niveles circulantes de hormona tiroidea en esas enfermedades, sus efectos no pueden separarse de la acción de la hormona estimulante del tiroides sobre el hueso(21); la descripción de que la deficiencia aislada de hormona estimulante de la tiroides, con una mutación que afecta a la subunidad beta hormona estimulante del tiroides, se caracteriza por un fenotipo con metacarpianos y metatarsianos acortados, pero con respuesta normal de la densidad mineral ósea tras tratamiento con hormona tiroideas en ausencia de hormona estimulante de la tiroides, ha llevado a sugerir que el papel predominante sobre el desarrollo óseo corresponde a la T3. (22)

En los adultos, el hipotiroidismo se caracteriza por disminución del remodelado óseo con menor resorción osteoclástica y menor formación ósea. Esto implica una mayor duración del ciclo de remodelado óseo, con incremento del periodo secundario de mineralización. Lo que podría traducirse en un mayor riesgo de fracturas en estos individuos. En cambio, en el hipertiroidismo del adulto, hay un elevado remodelado

óseo con osteoporosis caracterizado por incremento de la resorción ósea neta. También hay más fracturas y menor densidad mineral ósea. (23)

Kim y cols. Estudiaron la relación entre la T3 y la hormona estimulante de los tiroides circulantes y su efecto sobre la masa ósea en sujetos sanos (24). En una población de 37.431 adultos realizaron medición de la densidad mineral ósea (DMO) y test de función tiroidea, excluyendo enfermedades que puedan afectar estos parámetros. Niveles bajos de la hormona estimulante del tiroides, y elevados de T3 se asociaron con valores menores de DMO en todos los sitios esqueléticos, y confirman un efecto protector de la hormona estimulante del tiroides, en la pérdida ósea independiente del efecto de la T3. El impacto negativo de la T3 sobre la DMO podría ser compensado por un aumento de la hormona estimulante del tiroides, solamente en aquellos que tenían los niveles de T3 en el rango normal-alto. (8,25)

Los estudios en relación con el riesgo de fracturas y la pérdida ósea y los niveles de hormona estimulante del tiroides, han sido conflictivos. El antecedente de hipertiroidismo parece ser un factor de riesgo. En el estudio SOF (*Study of Osteoporotic Fractures*) realizado en 192 mujeres de edad avanzada con un seguimiento de 4,1 años, la mayor incidencia de fractura osteoporótica se registró en las pacientes que tenían antecedentes de fracturas y/o de hipertiroidismo (26). En este estudio no se encontró evidencia para relacionar los niveles bajos de hormona estimulante del tiroides, con baja DMO. Los autores concluyeron que el hipertiroidismo puede o no reducir la masa ósea, pero que en su estudio la disminución de la DMO no fue responsable de la fuerte asociación entre hipertiroidismo previo. (27)

El hipertiroidismo clínico es reconocido como un factor de riesgo para la pérdida ósea, promoviendo el recambio óseo y la perforación trabecular. En relación con el hipertiroidismo endógeno (Enfermedad de Graves, bocio toxico multilocular), los datos señalan que también puede aumentar el riesgo de fracturas en general. El estudio prospectivo de Bauer y cols. muestra que las mujeres hipertiroides con niveles de hormona estimulante del tiroides $<0,1$ mU/L, comparadas con los controles eutiroideos, tenían un riesgo tres veces mayor de fractura. (28)

Sin embargo, a nivel del hipertiroidismo subclínico (hormona estimulante de tiroides suprimida con hormonas tiroideas en rango normal), los efectos de las hormonas tiroideas sobre el hueso son más controvertidos. Un estudio prospectivo realizado en 2.004 pacientes con hipertiroidismo subclínico, refirió un aumento de fractura del 1,25 veces en estos, similar al aumento del 1,9 del riesgo para fracturas encontrado en pacientes tratados con T4. (10,29)

En resumen, los datos publicados indican que para demostrar una clara causalidad son necesarios ensayos randomizados y controlados con importante número de pacientes, y evaluar si la normalización de los niveles de en hormona estimulante del tiroides en el hipertiroidismo subclínico se asocia al riesgo de fractura. Los datos apuntan a que el hipertiroidismo subclínico se asocia a un mayor riesgo de fracturas, pero deben ser analizados otros factores y realizarse estudios de mayor calidad. (30) En el hipotiroidismo clínico se produce disminución de la formación ósea que suele exceder a la disminución de la resorción, según confirman los datos de histomorfometría. En general, se ha descrito la existencia de una DMO normal, contrastando con un incremento de 2 a 3 veces la frecuencia de fracturas. (31)

Se ha venido comentando sobre la posibilidad de que la calidad ósea, determinada por la microestructura trabecular, podría también estar influenciada por el estado tiroideo. En este sentido, Basset y cols. han demostrado adelgazamiento y disminución de la conectividad trabecular. (32)

Hwangbo y cols. Han estudiado 1.376 sujetos eutiroideos en los que determinan hormona tiroidea, T4 libre y el trabecular *bone score* (TBS). El TBS es la técnica por la que, a partir del escaneo de la DXA lumbar, establece niveles texturales de grises como índices indirectos de microarquitectura. Concluyen que los niveles elevados de T4 libre se asociaron con deterioro de la microarquitectura trabecular, mientras que los niveles de hormona estimulante de tiroides no se asociaron con el TBS lumbar. Lo que se ha demostrado que las hormonas tiroideas elevadas, más que la hormona estimulante de tiroides predomina en la regulación del estado óseo. (33)

Uno de estos factores que ha sido objeto de varias investigaciones relacionadas con la regeneración y la osteointegración óseas es la vitamina D. (34)

- **25 – Hidroxivitamina D:**

Vitamina D, es una vitamina soluble en grasa y una hormona esteroide que juega un papel importante en el metabolismo del calcio dentro del cuerpo. Se obtiene más comúnmente a través de la dieta, la suplementación y la exposición a los rayos ultravioleta de la luz solar.(34,35)

Las dos formas inactivas naturalmente disponibles de Vitamina D, a saber, ergosterol en plantas y 7-dehidrocolesterol en animales, se activan a través de la

radiación UV en las provitaminas, ergo calciferol Vitamina D2 y colecalciferol Vitamina D3. Después de la absorción por el cuerpo humano, la provitamina se convierte en sus formas activas a través de la hidroxilación en el hígado 25-hidrocilecalciferol y el riñón 1,25- dihidroxi ergocalciferol. (36) Aunque ambas formas 1,25-dihidroxi de Vitamina D2 y Vitamina D3 son capaces de activar la Vitamina receptor D, Vitamina D3 es más potente y se conoce popularmente como calcitriol 1,25-dihidroxicolecalciferol. (37)

Vitamina D juega un papel importante en el metabolismo del calcio y el fósforo, incluyendo su absorción intestinal, renal excreción y reabsorción, y utilizarlos para el recambio óseo y la mineralización mediante la activación de osteoclastos y osteoblastos (38)

Además del metabolismo óseo y mineral, la Vitamina D también influye en el sistema inmunitario, por lo que desempeña un papel importante en el mantenimiento de la salud ósea normal y la curación de los defectos óseos. Los estudios han demostrado que la suplementación con Vitamina D y el calcio, basados en el porcentaje de requerimientos diarios, reducen la reabsorción ósea y el riesgo de fractura, a través de la mejora de la densidad mineral ósea (39). Por el contrario, la Vitamina D causa una amplia variedad de enfermedades que afectan al hueso, incluidas la osteoporosis, la periodontitis, pérdida ósea, reabsorción y la cicatrización deficiente de las fracturas. (40)

Schulze-Spa et al 2016, informaron un aumento de la actividad osteoclástica en los sitios injertados de pacientes que recibieron Vitamina D, lo que indica un recambio

óseo efectivo que conduce a una cicatrización acentuada. Con las referencias anteriores, es interesante conocer el efecto real de Vitamina D, administrado como complemento ya sea local o sistémicamente, en la regeneración del tejido óseo. (41,42)

En los últimos años, el conocimiento sobre el metabolismo de la vitamina D ha evolucionado de tal forma que, hoy en día, se describe como una prohormona con varias acciones reconocidas en diversos órganos y sistemas (43). La presencia de receptores de la vitamina D y su enzima activadora en las células beta del páncreas, el músculo, la glándula tiroides y las células del sistema inmunitario (neutrófilos, macrófagos, células dendríticas, células T y B) permite concluir que la vitamina D desempeña un papel más diverso. Los efectos en el sistema inmunitario incluyen la proliferación, la diferenciación y la producción de inmunoglobulina, la regulación de la maduración de las células dendríticas presentadoras de antígenos, la regulación de la función de los linfocitos T y el desarrollo de células T supresoras. En este sentido, se ha identificado a la vitamina D como un factor inmunorregulador que genera una diferenciación preferencial en células T y promueve la producción de citocinas antiinflamatorias Th2, mientras que inhibe la secreción de Th1 proinflamatoria. (44)

La vitamina D es responsable del control tanto positivo como negativo de ciertos genes a nivel de transcripción, a través de la interacción con el receptor de vitamina D15 y es importante para el crecimiento esquelético y la homeostasis ósea. (45) El receptor humano de vitamina D es producto de 1 gen, que se encuentra en el cromosoma 12q13-14. El gen comprende 9 exones que, junto con los intrones

intermedios, abarcan aproximadamente 63 kilo bases. Los análisis de todo el mundo han identificado más de 100 polimorfismos en el gen del receptor de la vitamina D, los polimorfismos se refieren a la existencia de 2 o más alelos en un locus dado; si tales alelos ocurren con una frecuencia de más del 1% en una población, se dice que el locus es polimórfico. Los polimorfismos de un solo nucleótido son la forma más común de variación del ADN en el genoma humano. Se propusieron patrones de desequilibrio de ligamiento en el gen del receptor de vitamina D para una población canadiense, y se cree que 2 bloques de desequilibrio de ligamiento representan el gen completo. El bloque 1 está ubicado hacia el extremo 5' y abarca aproximadamente 8,4 kb, y el bloque 2 está ubicado hacia el extremo 3' del receptor de vitamina D y abarca aproximadamente 5,8 kb. (46) Hay un polimorfismo de un solo nucleótido identificado por un sitio de restricción para la enzima TaqI en el exón 9 del receptor de vitamina D. Este polimorfismo de un solo nucleótido podría representar el segundo bloque de desequilibrio de ligamiento. Los alelos de este polimorfismo están en desequilibrio de ligamiento con otros polimorfismos en el mismo bloque y se vinculan y se heredan juntos. (17) Las variaciones alélicas en esta región podrían ser responsables de la estabilidad del ARN mensajero y las diferencias en la eficiencia de traducción, lo que resulta en cambios en la expresión celular del receptor de vitamina D, este polimorfismo se ha asociado con la masa ósea, el recambio y la pérdida de minerales y enfermedades como la osteoartritis y la enfermedad periodontal. (47)

El complejo dentoalveolar compuesto por diente, encías, ligamento periodontal, hueso alveolar y fibras del periodonto se debe tener en cuenta el estado de

reabsorción radicular y ósea para mantener el equilibrio dentoalveolar. (48) Los niveles de vitamina D se miden en nanogramos por mililitro (ng/mL) en sangre. Aunque los rangos de referencia pueden variar ligeramente según la fuente, generalmente se establecen de la siguiente manera: Deficiencia de vitamina D: Menos de 20 ng/mL, Insuficiencia de vitamina D: Entre 20 y 29 ng/mL, Suficiencia de vitamina D: Entre 30 y 60 ng/mL, Nivel óptimo de vitamina D: 40 a 60 ng/mL (algunos expertos recomiendan este rango como objetivo), Toxicidad de vitamina D: Más de 100 ng/mL (aunque rara, la toxicidad puede ocurrir si los niveles se elevan excesivamente). Para la salud general, el valor ideal de vitamina D se encuentra entre 30 y 60 ng/mL, ya que en este rango se considera que tiene efectos positivos tanto en la salud ósea como en la función inmunitaria. (8)

- **Reabsorción Radicular (RR):**

La reabsorción radicular es un proceso fisiológico o patológico, asintomático que causa pérdida de material radicular en los dientes, y puede comprometer la estabilidad de la dentición o pérdida de esta. La reabsorción radicular causa pérdida progresiva de dentina y cemento a través de la acción continuada de las células osteoclásticas, en la dentición primaria/mixta, este es un proceso fisiológico normal que resulta en la exfoliación de los dientes temporales, pero en la dentición adulta es en gran medida patológico. La reabsorción puede ocurrir tanto interna como externamente y se sabe que es iniciada y mantenida por muchos factores, pero la necrosis pulpar, el trauma, el tratamiento periodontal, el tratamiento de ortodoncia y los agentes de blanqueamiento dental son los estimulantes más comúnmente

descritos (49). Independientemente de la causa inicial, el proceso es en gran medida de origen inflamatorio. (50,51)

En 1856, Bates menciona la reabsorción radicular de dientes permanentes; siendo ésta, cuyo origen se encuentra con la pérdida de cemento y dentina en la raíz de uno o más dientes. (2)(En la dentición primaria, la reabsorción es un proceso normal o fisiológico, llamado también Rizolisis). (11)Dentro de los factores causantes de reabsorción radicular en general, se encuentran: Movimientos dentales fisiológicos, presión de los dientes adyacentes retenidos, inflamación periodontal, inflamaciones periapicales Implantación o reimplantación de dientes, trauma oclusal severo, trauma dentoalveolar con avulsión parcial o total, tumores y quistes, disturbios endocrinos y metabólicos, factores idiopáticos, exceso de fuerza en lo(9)s tratamientos de ortodoncia, factores idiopáticos como: predisposición hereditaria, susceptibilidad del individuo, factores sistémicos, locales, alteraciones endocrinas entre otros.

La reabsorción radicular, está subdividida en tres tipos de reabsorciones, dentro de las cuales la reabsorción inflamatoria transitoria, es la que se presenta en los procedimientos ortodónticos. [Tabla 2.](#)

Aunque se considera un fenómeno reconocido recientemente, se describió un proceso que podría atribuirse a la reabsorción en lo que se cree que es el primer libro dedicado a la odontología.(2,52) En 1859 Tomes denominó absorción al proceso en mientras que la corona de un diente está perfectamente sana, la raíz es afectada, mencionan dos tipos de reabsorción, el primero es cuando parte o la

totalidad de la raíz se reabsorbe sin referencia a otro diente y el segundo en el que un diente mal posicionado se superpone a la raíz de un diente erupcionado, lo que lleva a la destrucción de la superficie de la raíz, describió los caninos impactados y las muelas del juicio como los principales protagonistas.(51)

En 1920, Mummery describió áreas rosadas en los dientes: es probable que hoy en día se diagnostiquen lesiones de reabsorción interna (52). Por tanto, el proceso de reabsorción, a pesar de haber sido reconocido durante siglos, ha sido mal entendido y manejado hasta hace relativamente poco tiempo.

El proceso de reabsorción se ha relacionado con el osteoclasto. Los osteoclastos son grandes células multinucleadas que se encuentran dentro de lagunas (Howship) o criptas en superficies de tejidos duros. Son muy móviles y tienen pseudópodos prominentes, se distinguen de otras células multinucleadas en que la superficie en contacto con el hueso/dentina tiene un borde muy ondulado. Dentro del borde ondulado, las vesículas intracelulares se fusionan con la membrana celular y, en consecuencia, liberan iones de hidrogeno y enzimas proteolíticas en un compartimento de reabsorción entre la célula y la superficie del tejido. (2)

Los osteoclastos son el principal impulsor de la reabsorción, interactúan con las integrinas que se encuentran en su borde ondulado y estos van a interactuar con los ligandos y acoplan la matriz extracelular raíz-hueso y van a aislar el área de reabsorción, de igual manera las integrinas van a desempeñar un papel fundamental en la comunicación de información en la actividad celular. Son el principal precursor de la reabsorción de huesos dentina y cartílagos. (53,54)

El origen preciso y la estimulación del osteoclasto aún no se han probado de manera concluyente, se han postulado múltiples teorías, pero ahora se sabe que las señales químicas: factor de diferenciación de osteoclastos/ligando de osteoprotegerinas/activador del receptor del ligando del factor nuclear κ -B. (52)

(ODF/OPGL/RANKL) controlan su formación. (55) Los receptores RANKL se encuentran en la superficie de los monocitos y macrófagos y se cree que su liberación estimula a estos macrófagos y células mononucleares a fusionarse y convertirse en osteoclastos. La expresión de RANKL puede ser estimulada por la hormona paratiroidea, la vitamina D3 y la interleucina-1B. (56) Se ha demostrado que la interleucina 1B está íntimamente relacionada con los procesos de reabsorción de los tejidos duros dentales, las variaciones en el alelo de la interleucina 1B tienen una predisposición genética a una tendencia de reabsorción.(57)

La actividad osteoclástica es integral tanto para el mantenimiento regular como para la reparación de los tejidos. La hormona paratiroidea estimula la reabsorción para aumentar los niveles de calcio circulante. Existe un equilibrio constante entre los activadores e inhibidores osteoclásticos. Cuando hay una lesión en un tejido, se producen citoquinas y el proceso de reparación incluye actividad osteoclástica. Si el tejido dental sufre un daño irreparable, puede producirse una reabsorción completa. (69) Existen mecanismos biológicos de protección para evitar la reabsorción de los dientes. Estas barreras son un ligamento periodontal vital, cemento sano y la capa de predentina extracelular: Se ha demostrado que los dientes con membranas

periodontales vitales sufren menos reabsorción que aquellos con periodontia necrótica. (58)

Wedenberg y Linskog plantearon la hipótesis de que la resistencia interna a la reabsorción se debe a la presencia de un componente no colágeno que se encuentra en la pre-dentina. (50) Se ha postulado además que la activación previa y/o la estimulación persistente son esenciales antes de que pueda proceder la reabsorción. Cuando el estímulo es persistente, puede desarrollarse una lesión clínica de reabsorción. (59)

Las lesiones de reabsorción se pueden clasificar más simplemente como externas o internas. En el primero, la lesión se produce en la cara externa de la raíz. En este último la lesión ocurre con la raíz sobre la dentina del conducto radicular y/o cámara pulpar. (51) Existen diferentes tipos de reabsorción radicular: Resorción de la superficie externa: Este proceso es consecuencia de una lesión localizada y limitada de la superficie de la raíz o del periodonto circundante. Inflamatoria externa reabsorción: Los estímulos prolongados en las áreas de la superficie radicular dañada o denudada permiten la continuación del proceso de reabsorción de la superficie, resorción cervical externa: es una lesión de reabsorción localizada del área cervical de la raíz por debajo de la inserción epitelial, no siempre está en la región cervical, reemplazo externo reabsorción: proceso de reemplazo de la superficie de la raíz con hueso, también conocido como anquilosis, resorción radicular interna: Este proceso tiene lugar dentro del sistema de canales radiculares, se ha descrito como apical o intrarradicular está asociada a patología periapical y

es común. Se han descrito tres subcategorías: Resorción de la superficie interna, Resorción inflamatoria interna, Reabsorción radicular de reemplazo interno. (24)

El principio fundamental relacionado con el manejo de cualquier lesión de reabsorción es detener la actividad de la célula osteoclástica. Esto puede ser: eliminando la fuente de estimulación, reduciendo la actividad osteoclástica, estimulando la reparación o mediante una combinación de métodos. En los casos en los que el estímulo es tejido pulpar necrótico y bacterias, el tratamiento de conducto es clave para el éxito. En los casos en que el estímulo sea una lesión del ligamento periodontal, del cemento o de la predentina, el manejo directo puede ser más difícil y el tratamiento debe estar dirigido a influir en el comportamiento de las células osteoclásticas. (60) Las consideraciones clave estarán relacionadas con el grado de reabsorción, la actividad de la lesión y la etiología. La reabsorción leve está relacionada con el movimiento dental ortodóncico, una vez que se ha hecho un diagnóstico, se puede diseñar un plan de manejo. Heithersay dividió las opciones de tratamiento de las lesiones radiculares por reabsorción en cuatro categorías: Condiciones que responderán al tratamiento endodóntico conservador, condiciones que requerirán endodoncia quirúrgica, condiciones que requerirán terapia combinada, por ejemplo, endodoncia, ortodoncia, periodoncia y prostodoncia, condiciones que no responderán o no requieren ningún tratamiento. (61) Los procesos involucrados en la patología de la reabsorción están involucrados en ciertos mecanismos para proteger los dientes del continuo proceso de remodelación que ocurre dentro del hueso, se presenta con una variedad de etiologías y pronósticos. La reabsorción radicular patológica puede ocurrir debido a una serie de

razones, como el tratamiento de ortodoncia y las lesiones dentales traumáticas.(62)Un curso prolongado de tratamiento de ortodoncia, la edad y el sexo del paciente, el tipo de fuerza de ortodoncia aplicada, la dirección del movimiento de los dientes, el tipo de aparato de ortodoncia, la técnica de tratamiento, la forma anormal de la raíz, la raza y las enfermedades sistémicas se encuentran entre los factores implicados en la aparición de reabsorción ósea. (63) El diagnóstico y el seguimiento de la reabsorción ósea se pueden realizar evaluando la longitud de la raíz y observando el acortamiento de la raíz en las radiografías.(55)

La reabsorción radicular es una complicación multifactorial indeseable de los tratamientos de ortodoncia, en la que influyen numerosos factores biológicos o ambientales. (64) De todos los factores relacionados con el paciente, estudios previos demostraron que los factores sistémicos, incluidas las deficiencias hormonales y la densidad ósea alveolar, podrían influir en la reabsorción ósea. (64)

Hasta la fecha, varios factores sistemáticos, como diferentes cambios hormonales que incluyen hiperparatiroidismo, (65) hiper e hipotiroidismo(64), deficiencia de calcio,(21) también se han implicado como posibles factores de riesgo para individualizar la predicción del riesgo de cada paciente de desarrollar reabsorción radicular, el resultado sigue siendo controvertido. La deficiencia de vitamina D prevalece en todos los grupos de riesgo (mencionados anteriormente) en todo el mundo. (62)

Se ha sugerido que tanto el exceso de vitamina D en la dieta como la deficiencia están involucrados en la fisiopatología de la reabsorción dental permanente, se

considera que el metabolito activo de la vitamina D, dihidroxicolecalciferol (42), es responsable de la estimulación indirecta de la osteoclastogénesis al regular al alza la expresión de algunos mensajeros secundarios.(42,43) Debido a que este metabolito activo tiene considerado como el factor regulador para modular la formación y actividad de osteoclastos y odontoblastos en procesos de reabsorción, se plantea la hipótesis de que la vitamina D está involucrada en la fisiopatología de la reabsorción observada.(42) La absorción, transferencia y depósito de calcio y fósforo (en menor grado) en el proceso de mineralización ósea se encuentran entre las tareas biológicas importantes de la vitamina D. El nivel sérico de vitamina D es un parámetro importante en la formación y reabsorción de hueso duro. tejidos como huesos y dientes. (33) Un estudio anterior encontró una asociación entre el polimorfismo del gen del receptor de vitamina D y la reabsorción de la raíz.(1,34)

Los osteoclastos obedecen a factores sistémicos tanto en el marco fisiológico, para mantener los niveles séricos de calcio, renovación para prevenir la fatiga ósea, como en el marco patológico. El metabolito activo de la vitamina D, 1,25 dihidroxicolecalciferol, incrementa el poder de absorción de los osteoclastos sin aumentar su número. Los estrógenos constituyen un inhibidor endógeno de la resorción ósea. Los osteoclastos tienen receptores para la calcitonina tiroidea, su principal inhibidor, pero carecen de receptores para la parathormona por lo que la función osteoclástica está mediada por la presencia de los osteoblastos. (2,35)

Las cuatro glándulas paratiroides se derivan de las bolsas faríngeas tercera y cuarta y descienden caudalmente hasta la parte anterior del cuello. Están incrustados en la parte posterior del timo, y también se producen localizaciones ectópicas. Estos

órganos endocrinos producen la hormona paratiroidea. La hormona paratiroidea tiene efectos bien descritos y comprendidos sobre los huesos, los riñones y el intestino que desempeñan un papel en el control de los niveles séricos de calcio. En particular, la hormona paratiroidea se une al osteoblasto en el hueso y aumenta la producción del ligando activador del receptor del factor nuclear RANKL mientras disminuye la osteoprotegerina. (27) RANKL estimula la maduración, la actividad y la reabsorción de los osteoclastos, lo que conduce a un aumento de los niveles de calcio en el suero. La sobreestimulación de la hormona paratiroidea provocará trastornos patológicos como los que se observan en el hiperparatiroidismo primario, secundario o terciario. Nathan informó sobre el primer caso en el maxilar y la mandíbula en hiperparatiroidismo primario en 1966 (27,66)

Varios factores influyen en la cantidad de reabsorción radicular, incluido el efecto comprobado del calcio sistémico.(37) Los niveles bajos de calcio provocan hiperparatiroidismo secundario e inducen un aumento en la secreción de la hormona paratiroidea, así como de los metabolitos activos de la vitamina D. (35) En los huesos, la hormona paratiroidea puede inducir una liberación rápida de calcio, pero también media cambios a largo plazo al actuar directamente sobre los osteoblastos e indirectamente sobre los osteoclastos.(35,39) En los osteoblastos, la hormona paratiroidea afecta la actividad metabólica celular, la actividad transcripcional de genes y la secreción de múltiples proteasas.(1,14,40) Sus efectos sobre los osteoclastos ocurren a través de la producción de RANKL, una proteína que juega un papel crucial en la formación y actividad de los osteoclastos. Por lo tanto, el aumento del recambio óseo inducido por la hormona paratiroidea podría acelerar el

movimiento de ortodoncia y la reabsorción radicular.(41,42) Además de la hormona paratiroidea, la actividad de reabsorción ósea también está regulada por la l-tiroxina (T4). (41)Se ha encontrado que la administración de altas dosis de T4 aumenta la resorción ósea. (44)

La aplicación de dosis bajas de hormonas tiroideas puede tener un efecto protector sobre la superficie de la raíz y reducir el grado de reabsorción de la raíz. (44)Los estudios realizados por Pouprouk et al. (10) y Shirazi et al. (27) demostraron que la administración de hormona tiroidea en ratas no solo aumentaba la velocidad del movimiento de los dientes, sino que también reducía el grado de reabsorción radicular (35,41)

El metabolismo y homeostasis del calcio se integra con la remodelación ósea a nivel celular. A nivel molecular, los mediadores como la osteoprotegerina y el activador del receptor del ligando del factor nuclear RANKL son cruciales para estimular o inhibir los efectos de varias hormonas sistémicas, factores de crecimiento y citocinas en la osteoclastogénesis. La hormona paratiroidea y la vitamina D estimula un diferencial positivo de osteoclastos al estimular RANKL e inhibir la señal negativa, osteoprotegerina , en los osteoblastos. Se requiere un equilibrio crítico en la producción de RANKL e inhibición de la osteoprotegerina para iniciar o acelerar el movimiento dental. (45) Comprender los trastornos que afectan la homeostasis del calcio y alteran la fisiología ósea, como la enfermedad de Paget, el hiperparatiroidismo o el hipoparatiroidismo y concentraciones de vitamina D y su metabolito activo nos permite asociar etiologías de las enfermedades como es la reabsorción ósea. (35,42,45)

No se han realizado investigaciones sobre caracterización de los niveles séricos de las hormonas TSH y 25 hidroxivitamina D, en pacientes adultos y sus implicaciones en el tratamiento ortodóntico, por lo tanto, el objetivo de este estudio fue evaluar si existe correlación entre enfermedades sistémicas o alteraciones de vitamina D donde nos presenta repercusiones en los tratamientos ortodónticos, mediante la recopilación de datos de suministrado por la universidad UNICOC de pacientes ingresados al posgrado de ortodoncia sede Bogotá.

1 . 6 Objetivos

1.6.1. Objetivo General: Comparar el complejo dentoalveolar de los pacientes con y sin alteración en los niveles séricos de hormona TSH y 25 hidroxivitamina D sobre radiografía periapical magnificada al inicio y en seguimiento del tratamiento de ortodoncia.

1.6.2. Objetivos Específicos:

- Comparar los grados de reabsorción radicular con radiográfica periapical magnificada inicial y en control de pacientes con alteración de 25 hidroxivitamina D y pacientes sin alteración de 25 hidroxivitamina D.
- Comparar los grados de reabsorción radicular con radiográfica periapical magnificada inicial y en control de pacientes con alteración de TSH y pacientes sin alteración de TSH.
- Comparar el estado óseo con radiográfica periapical magnificada inicial y en control de pacientes con alteración de 25 hidroxivitamina D y pacientes sin alteración de 25 hidroxivitamina D.
- Comparar el estado óseo con radiográfica periapical magnificada inicial y en control de pacientes con alteración de TSH y pacientes sin alteración de TSH.
- Establecer los grados de reabsorción ósea con radiográfica periapical magnificada en pacientes con alteración de la hormona estimulantes de tiroides y pacientes sin alteración de la hormona estimulantes de tiroides.

II. ASPECTOS METODOLÓGICOS

2. 1. Tipo De Estudio

Estudio retrospectivo de cohorte.

1. 2 Objeto Del Estudio

Estado dentoalveolar.

2. 3 Población Objeto De Estudio

Pacientes que asistieron a la red de clínicas de UNICOC del posgrado de Ortodoncia y Ortopedia maxilar Bogotá sede Centro desde el año 2019 al año 2024.

2. 4 Unidad De Observación

Estado radicular valorado con los estadios de Malmgren modificado.

Estado de altura ósea-alveolar valorado con estadios leve, moderado y severo.

TSH valorado en normal y elevada.

25 hidroxivitamina D valorado en normal y alterada.

2. 5 Muestra

Se seleccionó una muestra de 96 dientes con un efecto de error de 0.44, una potencia del 80% y confianza del 95% de 12 pacientes iniciales y de seguimiento.

2.6 Criterios De Selección

2. 6. 1 Criterios De Inclusión:

- Pacientes hombres y mujeres.
- Con dentición anterior completa (incisivos anterosuperiores e inferiores).
- Sin historial de trauma dentoalveolar de ortodoncia previa.

2.6.2 Criterios De Exclusión:

- Pacientes fármaco dependientes.
- Pacientes con historial de tratamiento ortopédico tipo expansión con hyrax o Williams.
- Pacientes con apiñamiento severo que no permite evaluación radiográfica correcta de dientes anteriores superiores e inferiores.
- Pacientes con hábitos para funcionales (bruxismo)
- Pacientes con mordida abierta anterior.
- Pacientes en embarazo o en periodo de lactancia
- Pacientes que tomen suplementos de Calcio, Vitamina D u Omega 3.

2.7 Procedimiento

- Selección de muestra según criterios de inclusión y exclusión.
- Evaluación de las historias clínicas
- Selección de las radiografías iniciales y de control

- Recopilación de datos y escaneo de medición de radiografías de las historias clínicas.
- Estandarización de los evaluadores con el Gold Estándar.
- Evaluación de longitud radicular con método de Malmgren modificado.
- Evaluación de reabsorción ósea clasificado en leve, moderado y severo.
- Análisis estadístico y redacción de resultados y discusión.
- Redacción de conclusiones.
- Presentación de proyecto de grado ante jurados. [Tabla 3.](#)

Recolectada la muestra, se procedió a identificar el estado dentoalveolar usando el índice de evaluación radicular modificado de Malmgren que evalúa en seis puntuaciones. [Figura 3.](#)

La clasificación anterior considera los siguientes valores:

- **Grado 0:** ausencia de reabsorción radicular.
- **Grado 1:** contorno irregular de la raíz.
- **Grado 2:** menos de $\frac{1}{4}$ de la raíz presenta reabsorción.
- **Grado 3:** $\frac{1}{4}$ de la raíz presenta reabsorción
- **Grado 4:** $\frac{1}{3}$ de la raíz presenta reabsorción.
- **Grado 5:** $\frac{3}{4}$ de la raíz presenta reabsorción.
- **Grado 6:** Reabsorción media (se mantiene el ápice del diente).

Y para el estado óseo se utilizó el grado de severidad de pérdida ósea con respecto a las raíces de las piezas dentarias. [Figura 4.](#)

Evaluación del estado de la altura ósea:

- **LEVE:** Ligeros cambios en la cresta alveolar (discontinuidad de lámina, ligera o nula la pérdida de altura). Estos cambios pueden ir mayor de 0 a un 10%.
- **MODERADA:** Pérdida ósea del 10 al 33% (no va más allá del tercio cervical de la raíz)
- **SEVERA:** pérdida ósea del mayor del 33% (abarca los tercios medio y apical de la raíz)

Variables

En la [tabla 4](#) a continuación se aprecian las variables a estudio.

Instrumento De Recolección De Datos

Planilla de recolección de datos Excel de resultados de Exámenes de laboratorio de niveles séricos de hormonas tiroideas TSH y 25 dihidroxivitamina D, valoración del estado dentoalveolar mediante radiografías periapicales magnificadas.

Procesamiento De La Información

Solicitaron las historias clínicas se identificaron los pacientes según criterios de inclusión y de exclusión y una vez recolectada la información, se procedió a ingresar los datos a una tabla de Excel para la organización de todos los elementos estudiados.

2.8 Aspectos Éticos

Basados en la normatividad Nacional teniendo en cuenta la Resolución 008430 de octubre 4 de 1993 y en cumplimiento con los criterios mencionados en el Título II, capítulo 1, Art.6 y Art. 11 de dicha resolución, La presente investigación se clasifica como sin riesgo, ya que en su desarrollo se emplearon técnicas y métodos de investigación documental en las que no se realizó ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participaron en el estudio. Se realizó una revisión de historias clínicas y se seleccionaron radiografías periapicales magnificadas que se encontraron cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión; estas radiografías periapicales magnificadas formaban parte de los exámenes diagnósticos de los pacientes, así como los exámenes de laboratorio, la información recolectada se anonimizó para proteger la privacidad de los pacientes.

2.8.2 Consentimiento Informado:

La presente investigación involucro el análisis retrospectivo de radiografías periapicales magnificadas tomadas de registros de historias clínicas, los registros de los pacientes que se usaron sin consentimiento explícito en el momento de la toma de la imagen se garantizaron que los datos fueran anonimizados sin comprometer la confidencialidad del paciente.

2.8.3 Confidencialidad:

Los datos se preservaron de acuerdo con la habeas data teniendo en cuenta la confidencialidad de la información, removiendo datos como nombres, fechas de nacimiento, números de registro médico y cualquier información identificable. Los

datos fueron codificados y el acceso a los registros originales se restringió al personal de investigación autorizado únicamente. Como minimización de riesgos, ya que esta investigación usa radiografías periapicales magnificada y resultados de laboratorios existentes, los investigadores se aseguraron de que dichos exámenes se encontraban justificados como medios diagnósticos y se tuvo en cuenta la confidencialidad para evitar el uso indebido de los datos de los participantes.

2.9 Estadística

- Prueba Chi²: Determinar la relación variable vs grado de reabsorción de raíz.
- Shapiro- Wilk: Determinar si las variables continuas presentan distribución normal
- Kruskal-Wallis: Comparar las variables continuas
- Nemeny: Ubicar las diferencias
- T pareada y Wilcoxon: comprar las medidas continuas
- McNemar; para comprar pre/pos las discretas
- Software Real Statistics v9,4 sep 2024

III. RESULTADOS

Al evaluar la reabsorción radicular mediante la prueba chi 2, se llevó a cabo una evaluación durante el tratamiento ortodóntico, con un enfoque particular en los pacientes que presentaban alteraciones en los niveles de vitamina D. Se incluyó un grupo de 12 pacientes y se evaluaron 96 dientes sobre radiografías periapicales magnificadas que comenzaron tratamiento de ortodoncia.

Como se observa en la tabla 5 al analizar en radiografía periapical el porcentaje de dientes que iniciaron con reabsorción radicular aun sin presentar alteraciones de vitamina D o TSH fue de 62.5% en grado 1, 27.5% grado 2, 2.5% grado 1 y 6. 5%

grado 2 y 6 y finalmente solo un 2.5% con grado 3 y 6. De los grados iniciales de reabsorción radicular solo un caso de grado 1 incremento en el grado de reabsorción en radiografía de seguimiento durante la ortodoncia a grado 2. Los casos restantes con grado 1 y 6 (2.5%) grado 2 y 6 (5.0%) y grado 3 y 6 (2.5%) se mantuvieron sin cambios comparativamente con la radiografía periapical de seguimiento. [Tabla 5](#)

Al realizar el análisis radiográfico periapical en pacientes de TSH y Vitamina D iniciaron en grado 1 un 33.9% y grado 2 un 46.4%, y en radiografía de seguimiento durante el tratamiento de ortodoncia se observó un incremento en el grado de reabsorción en dos casos pasando de grado 1 y grado 2 a grado 3 y grado 2 y 6 de Malgrem modificado respectivamente. Mientras que los casos restantes: grado 3 (5.4%), grado 4 (3.6%) grado 5 (5.4%) y grado 3 y 6 (3.6%) se mantuvieron en el mismo estado de reabsorción radicular observada inicial y en seguimiento durante el tratamiento de ortodoncia. [Tabla 6.](#)

En cuanto al estado óseo, se llevó a cabo una comparación entre ambos grupos de pacientes: aquellos con niveles normales de TSH y elevados en inicio y seguimiento [Tabla 7](#) y aquellos con niveles normales de vitamina D y alterados en inicio y seguimiento. [Tabla 8.](#)

Los resultados de esta comparación revelaron que no se observaron diferencias significativas en la altura ósea entre el inicio y el seguimiento de ambos grupos : TSH normal y elevada y vitamina D normal y alterada, a lo largo del tratamiento ortodóntico. Sin embargo, aunque comparativamente en radiografía inicial y de seguimiento no se presentaron cambios a nivel óseo, si se observó que en el caso

de alteración por elevación de TSH su estado inicial fue clasificado con presencia de alteraciones óseas severas en el maxilar superior y moderadas en el maxilar inferior.

IV. DISCUSIÓN

Este estudio comparó el estado dentoalveolar de pacientes con y sin alteraciones de TSH y 25-hidroxivitamina D sobre radiografía periapical magnificada al inicio y en el seguimiento del tratamiento ortodóntico.

Fontana MLSSN et al. 2012 (2) analizaron la relación entre el polimorfismo TaqI del receptor de vitamina D y la resorción apical externa de las raíces durante el tratamiento de ortodoncia. En su estudio, que incluyó a 377 pacientes con maloclusión, encontraron que los pacientes tratados ortodónticamente presentaron más resorción radicular que los no tratados. Factores como la edad, el tamaño de la raíz y la extracción de premolares fueron factores asociados a una mayor resorción. Aunque el genotipo con el alelo C mostró una ligera protección, no fue significativamente relevante. Sin embargo, nuestros resultados no coinciden con este estudio, ya que observamos cambios en el tamaño radicular al inicio del tratamiento de ortodoncia entre los pacientes que presentaron vitamina D alterada en la radiografía de seguimiento, presentando un aumento en el grado de reabsorción, lo que sugiere que las alteraciones de vitamina D influyen en la progresión de la reabsorción radicular durante el tratamiento de ortodoncia en los pacientes con esta afección.

En otro estudio de Tehranchi A et al. 2017(8), se evaluó la relación entre los niveles de vitamina D y la reabsorción radicular apical inducida externamente en 34 pacientes tratados con ortodoncia fija. Los resultados no mostraron una correlación significativa entre los niveles de vitamina D y la EARR ($P > 0.05$), sugiriendo que la deficiencia de vitamina D no influiría en la reabsorción radicular. Estos resultados no coinciden con lo observado en el presente estudio, donde si se encontraron cambios de mayor reabsorción radicular durante el tratamiento de ortodoncia en quienes iniciaron con alteraciones de vitamina D comparado con aquellos que no.

Estas diferencias podrían deberse al medio diagnóstico utilizado para evaluar la reabsorción radicular. En esta investigación se aplicó el índice de Malgrem modificado sobre radiografías periapicales magnificadas, mientras que en estudio de Tehranchi las radiografías no fueron magnificadas y se utilizó el índice de Mirabella *et al.* para identificar el grado de reabsorción. (67)

Azizi F, Karami N et al. 2022 (7) investigaron la relación entre los niveles de vitamina D y la resorción radicular apical externa en dientes anteriores maxilares durante el tratamiento ortodóntico fijo. Aunque la mayoría de los pacientes presentó resorción radicular apical externa, no encontraron una correlación significativa con los niveles de vitamina D ($P = 0.423$). Este estudio tampoco concuerda con el nuestro, ya que en este estudio se encontró una relación entre los niveles de vitamina D y la reabsorción radicular en pacientes con tratamiento de ortodoncia.

Almoammar K 2018 (5) sugirió que el remodelado óseo durante el tratamiento ortodóntico implica fases de resorción y formación ósea. La vitamina D juega un

papel importante en la regulación del calcio y fósforo, estimulando la resorción ósea mediante los osteoclastos. Además, se ha propuesto que la vitamina D mejora la estabilidad dental promoviendo la formación ósea. Nuestros resultados confirman esta hipótesis, ya que los pacientes con deficiencia de vitamina D tuvieron una mayor probabilidad de experimentar mayor reabsorción radicular, sugiriendo que el nivel de vitamina D se encuentra entre las variables clínicas que contribuyen potencialmente a la reabsorción radicular en pacientes que presentaban deficiencia de vitamina D presentaron cambios en la reabsorción radicular pasando de grado 1 a grado 3, y de grado 2 a grado 2 y 6, indicando una progresión de la reabsorción radicular más alta en aquellos pacientes que presentan deficiencia, la cantidad de reabsorción radicular observada mostró diferencias significativas en pacientes con deficiencia de vitamina D y el estado dentoalveolar.

Kawakami 2004 (30) evaluó el efecto de la 1,25-dihidroxitamina D₃ en la formación de hueso alveolar durante el movimiento dental en ratas. Los resultados mostraron que la aplicación de 1,25(OH)₂D₃ estimuló la formación de hueso alveolar, especialmente en la zona de tensión. Aunque su estudio se centró en animales, los resultados refuerzan la idea de que la vitamina D influye en la regeneración del hueso alveolar tras el tratamiento ortodóntico. En el presente estudio, la medición de los niveles de vitamina D en pacientes permitió confirmar que la deficiencia de vitamina D está asociada con el riesgo de reabsorción radicular, especialmente cuando los niveles caen por debajo de un umbral específico.

Con relación a las alteraciones en los niveles de hormona estimulante de tiroides (TSH), varios estudios, como el de Poumpros E et al. 1993 (10), han sugerido que

la tiroxina puede influir en la resorción radicular inducida por fuerzas ortodónticas. En su investigación, observaron que las ratas tratadas con tiroxina mostraron menos lesiones de reabsorción radicular en comparación con el grupo control. Este hallazgo coincide con los resultados del presente estudio, que también muestra una relación entre TSH y la reabsorción radicular en pacientes tratados ortodónticamente.

Por otro lado, el estudio de Rubiano D et al. 2013 (68) asoció la reabsorción radicular externa con alteraciones en la hormona tiroidea, observando que un 65% de los pacientes con alteraciones hormonales presentaron reabsorción radicular. Esto concuerda con los resultados del presente estudio en el que se pudo evidenciar que a pesar de que al evaluar la TSH solo un paciente presentaba diagnóstico de TSH aumentada al observar la radiografía inicial este paciente presentaba una reabsorción ósea severa en maxilar superior y moderada en maxilar inferior, lo cual sugiere que una posible influencia de dicha alteración sobre el estado dentoalveolar. Adicionalmente al evaluar el estado radicular el paciente inició con reabsorciones radiculares grado 2, 3, 3 y 6 indicando que las alteraciones hormonales tiroideas podrían también influir en el estado radicular inicial de los pacientes. También se presentó en este caso aumento de la progresión del grado de reabsorción radicular entre la radiografía inicial y la de seguimiento, lo que indica que cambios en la hormona estimulante de tiroides (TSH) pueden afectar cómo avanza la reabsorción de las raíces de los dientes, sugiriendo que estos factores hormonales son importantes para la salud dental y de las raíces durante el tratamiento de ortodoncia.

En cuanto al pronóstico de los pacientes, los resultados fueron favorables, siempre y cuando se tomen las medidas necesarias para controlar las fuerzas ortodónticas, con controles radiográficos periódicos y exámenes de laboratorio que verifiquen los niveles de TSH y vitamina D, así como el uso adecuado de la terapia farmacológica.

Es importante destacar que el estado dentoalveolar y el nivel de vitamina D son elementos multifactoriales, influenciados por factores genéticos, biológicos y ambientales (32), entre ellos la exposición al sol y la dieta. La etiología de la reabsorción radicular es compleja y, en muchos casos, influenciada por enfermedades sistémicas. La morfología del ápice radicular también es un factor determinante en el riesgo de reabsorción, ya que los ápices más afilados tienden a concentrar fuerzas, lo que aumenta la probabilidad de reabsorción (66)

Finalmente, aunque los exámenes radiográficos periapicales magnificados son útiles, la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) es la técnica más precisa para evaluar la reabsorción radicular. Al igual que en este estudio, se eligieron las radiografías periapicales magnificadas y considerando razones éticas, esto no se pudo realizar de forma prospectiva longitudinal. Diferentes estudios refieren que los dientes más afectados durante la ortodoncia por la reabsorción radicular son los incisivos centrales superiores e inferiores, especialmente en procesos de retracción con inclinaciones no controladas. (26,27) Hemley 1941, Bossert Y Marks en 1956, menciona que los dientes inferiores son los más predispuestos a reabsorción radicular. (25) mientras que para Beck y Harris (1994) los dientes más afectados son los maxilares. (28) Los resultados del presente trabajo confirman un acercamiento a la afirmación de Hemley con relación a que los dientes incisivos

inferiores permanentes presentan mayor frecuencia de reabsorción comparados con los incisivos superiores. (10) En el presente estudio, la mayoría de las radiografías periapicales magnificadas previas al tratamiento demostraron una morfología radicular normal, aunque el porcentaje de forma radicular puntiaguda y doblada fue mayor en los incisivos laterales inferiores.(31)Como se observa ampliamente en la literatura, el movimiento ortodóncico de dientes con morfología radicular severa está contraindicado en casos extremos, lo que podría aumentar su probabilidad de reabsorción radicular y, en consecuencia, disminuir la estabilidad a largo plazo de los resultados.(7)

El conjunto de datos de este estudio se limitó a pacientes derivados al departamento de la clínica de ortodoncia y ortopedia maxilar UNICOC Bogotá D.C, dentro de su programa de posgrado, lo que presenta un posible sesgo de selección. Además, la información disponible sobre otros factores de confusión, como la genética y los aspectos relacionados con el tratamiento, fue bastante limitada

Sin embargo, debido a razones éticas y logísticas, nuestro estudio no pudo realizar un seguimiento prospectivo longitudinal con estas técnicas. A pesar de las limitaciones de nuestro estudio, los resultados indican que la evaluación periódica mediante radiografías periapicales magnificadas y la medición de los niveles de vitamina D y TSH son fundamentales para prevenir complicaciones durante el tratamiento ortodóncico.

V . CONCLUSIONES

- No se encontraron diferencias significativas en la reabsorción ósea entre pacientes con alteraciones en TSH y deficiencia de vitamina D, lo que sugiere que no están directamente relacionadas con la reabsorción ósea en este estudio.
- La 25 hidroxivitamin D y la TSH pueden influir en la reabsorción radicular, pero no se relacionan directamente con la reabsorción ósea en este estudio.
- La deficiencia de vitamina D aumenta la reabsorción radicular en pacientes con ortodoncia, lo que resalta la importancia de evaluar factores como genética, maloclusión y enfermedades sistémicas para individualizar los tratamientos y minimizar efectos secundarios.
- Se hace indispensable realizar previo al tratamiento de ortodoncia una medición de TSH, T3-T4 e 25 hidroxivitamin D y de esta manera sugerir al paciente realizar su nivelación con endocrino antes de realizar el tratamiento ortodóntico.

IV. RECOMENDACIONES

- **Aumentar el tamaño de la muestra:** Para obtener resultados más representativos, se recomienda incrementar el número de pacientes incluidos en el estudio.
- **Utilizar CBCT (Tomografía Computarizada de Haz Cónico):** Dado que la reabsorción radicular es un fenómeno tridimensional, sería más preciso utilizar CBCT para evaluar con mayor detalle la morfología de las raíces dentales y mejorar la precisión de las mediciones.
- **Controlar las posibles variables de confusión:** Es importante identificar y controlar las variables que podrían interferir en los resultados, como la genética, edad, sexo o las enfermedades sistémicas. Esto permitirá obtener conclusiones más claras y confiables sobre la relación entre la vitamina D, la TSH, la reabsorción radicular y ósea.
- Realizar exámenes de laboratorio T3-T4 para obtener mejores resultados.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paula Sarmiento-Ramón M, García-Medina JS, Botero-Restrepo D, Lopera-Cañaveral M V., Niño-Serna LF. 1-Characterization of serum vitamin D levels in pediatric patients with chronic lymphocytic thyroiditis. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2022 May 1;79(3):161–9.
2. Fontana MLSSN, De Souza CMH, Bernardino JF, Hoette F, Hoette ML, Thum L, et al. 2-Association analysis of clinical aspects and vitamin D receptor gene polymorphism with external apical root resorption in orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 2012 Sep;142(3):339–47.
3. Rojas R AL, Alexandra Lozano-Chourio M, Lorena Ruiz Rojas A. 3.- Reabsorción radicular en ortodoncia: revisión de la literatura Root Resorption in Orthodontics: Literature Review. 2009;28(60):45–51. Available from: <http://revistas.javeriana.edu.co/index.php/>
4. Villaman-Santacruz H, Torres-Rosas R, Acevedo-Mascarúa AE, Argueta-Figueroa L. 4.-Root resorption factors associated with orthodontic treatment with fixed appliances: A systematic review and meta-analysis. Vol. 59, *Dental and Medical Problems.* Wroclaw University of Medicine; 2022. p. 437–50.
5. Almoammar K. 5.Vitamin D and orthodontics: An insight review. Vol. 10, *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry.* Dove Medical Press Ltd; 2018. p. 165–70.

6. Fuss Z, Tsesis I, Lin S. 6.Root resorption - Diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. *Dental Traumatology*. 2003 Aug;19(4):175–82.
7. Azizi F, Karami N, Golshah A, Imani MM, Safari-Faramani R. 7 Effect of Serum Level of Vitamin D on External Apical Root Resorption in Maxillary Anterior Teeth in Patients under Fixed Orthodontic Treatment. *Int J Dent*. 2022;2022.
8. Tehranchi A, Sadighnia A, Younessian F, Abdi AH, Shirvani A. 8 Correlation of Vitamin D status and orthodontic-induced external apical root resorption [Internet]. Vol. 403, *Dental Research Journal*. 2017. Available from: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/journals/1480
9. Kacprzak A, Strzecki A. 9.Methods of accelerating orthodontic tooth movement: A review of contemporary literature. Vol. 55, *Dental and Medical Problems*. Wroclaw Medical University; 2018. p. 197–206.
10. Poumpros E, Et. al. 10.Thyroid function and root resorption. *Angle Orthod*. 1994;
11. Estrela C, Guedes OA, Rabelo LEG, Decurcio DA, Alencar AHG, Estrela CRA, et al. 11 Detection of apical inflammatory root Resorption associated with Periapical lesion using different methods. *Braz Dent J*. 2014 Sep 1;25(5):404–8.
12. Apajalahti S, Peltola JS. 12. Apical root resorption after orthodontic treatment- a retrospective study. *Eur J Orthod*. 2007 Aug;29(4):408–12.

13. Darcey J, Qualtrough A. 13 Resorption: Part 1. Pathology, classification and aetiology. *Br Dent J*. 2013 May 11;214(9):439–51.
14. Yasuda H, Shima N, Nakagawa N, Yamaguchi K, Kinosaki M, Mochizuki SI, et al. 14. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL [Internet]. Vol. 95. 1998. Available from: www.pnas.org.
15. Baron R, Neff L, Brown W, Ourtoy PJC, Louvard D, Farquhar MG. 15 Polarized Secretion of Lysosomal Enzymes: Co-Distribution of Cation-Independent Mannose-6-Phosphate Receptors and Lysosomal Enzymes along the Osteoclast Exocytic Pathway. 1988.
16. Santiago-Peña LF. 16 Fisiología de las glándulas paratiroides. Disfunción y parámetros funcionales de laboratorio en paratiroides. *Revista ORL*. 2019 Dec 26;11(3):341–5.
17. Hawkins Carranza F, Guadalix Iglesias S, Martínez Díaz-Guerra G, López Álvarez B, De Mingo Domínguez ML. 17 Thyroid hormones, TSH, thyroid cancer and bones in pre- and postmenopausal women. *Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral*. 2017 Jun 1;9(2):89–101.
18. Nakamura I, Takahashi N, Jimi E, Udagawa N, Suda T. 18 Regulation of osteoclast function. Vol. 22, *Modern Rheumatology*. 2012. p. 167–77.
19. Jiang Y, Mehta CK, Hsu TY, Alsulaimani FFH. 19 Bacteria induce osteoclastogenesis via an osteoblast-independent pathway. *Infect Immun*. 2002;70(6):3143–8.

20. Cuñabate F, Et. Al. 20 Osteoprotegerina y Sistema RANKLRANK. 2002;
21. Asquino N. 21 Reabsorción ósea en la enfermedad periodontal: el papel de rank, rankl y opg. Una revisión de la bibliografía. Odontoestomatología. 2023 Mar 15;24(40).
22. Feldman RS, Krieger NS, Tashjian AH. 22 Effects of Parathyroid Hormone and Calcitonin on Osteoclast Formation in Vitro* [Internet]. Vol. 107. 1980. Available from: <https://academic.oup.com/endo/article/107/4/1137/2593153>
23. Nero-Viera G. 23 La resorción como proceso inflamatorio. 2005;
24. Kim TH, Joung JY, Kang M, Choi SK, Kim K, Jang JY, et al. 24 A modest protective effect of thyrotropin against bone loss is associated with plasma triiodothyronine levels. PLoS One. 2015 Dec 1;10(12).
25. Verna C, Dalstra M, Melsen B. 25 Bone turnover rate in rats does not influence root resorption induced by orthodontic treatment. Eur J Orthod. 2003;25(4):359–63.
26. Jung YH, Cho BH. 27 External root resorption after orthodontic treatment: A study of contributing factors. Imaging Sci Dent. 2011 Mar;41(1):17–21.
27. Ronald J. Midgett Ph.D. RSDDS, Dr med. dent. , JFFJrDDS. 26 The effect of altered bone metabolism on orthodontic tooth movement. Am J Orthod. 2004;
28. Poumpros E, Et. Al. 28. Thyroid administratio to reduce root resoption. Angle Orthod. 1994;

29. Goldie RS, King GJ. 29 Root resorption and tooth movement in orthodontically treated, calcium-deficient, and lactating rats. *Am J Orthod.* 1984 May;85(5):424–30.
30. Kawakami M, Takano-Yamamoto T. 30 Local injection of 1,25-dihydroxyvitamin D3 enhanced bone formation for tooth stabilization after experimental tooth movement in rats. *J Bone Miner Metab.* 2004 Nov;22(6):541–6.
31. Fanari Z, Hammami S, Hammami MB, Hammami S, Abdellatif A. 31 Vitamin D deficiency plays an important role in cardiac disease and affects patient outcome: Still a myth or a fact that needs exploration? Vol. 27, *Journal of the Saudi Heart Association.* Elsevier B.V.; 2015. p. 264–71.
32. Zhang D, Yang YQ, Li XT, Fu MK. 32 The expression of osteoprotegerin and the receptor activator of nuclear factor kappa B ligand in human periodontal ligament cells cultured with and without $1\alpha,25$ -dihydroxyvitamin D3. *Arch Oral Biol.* 2004 Jan;49(1):71–6.
33. Gündüz Arslan S, Arslan H, Ketani A, Hamamci O. 33 Effects of estrogen deficiency on tooth movement after force application: an experimental study in ovariectomized rats. *Acta Odontol Scand.* 2007 Jan 2;65(6):319–23.
34. Yamashiro T, Takano-Yamamoto T. 34 Influences of ovariectomy on experimental tooth movement in the rat. *J Dent Res.* 2001;80(9):1858–61.
35. Editorial Médica Panamericana. 35 HISTOLOGÍA, EMBRIOLOGÍA E INGENIERÍA TISULAR BUCODENTAL. 2009.

36. Seifi M, Hamed R, Khavandegar Z, Author C. 36 The Effect of Thyroid Hormone, Prostaglandin E2, and Calcium Gluconate on Orthodontic Tooth Movement and Root Resorption in Rats. Vol. 16, J Dent Shiraz Univ Med Sci. 2015.
37. Corrêa AS, De Almeida VL, Lopes BMV, Franco A, De Matos FR, Quintans-Júnior LJ, et al. 37 The influence of non-steroidal anti-inflammatory drugs and paracetamol used for pain control of orthodontic tooth movement: A systematic review. Vol. 89, Anais da Academia Brasileira de Ciencias. Academia Brasileira de Ciencias; 2017. p. 2851–63.
38. Corrêa AS, De Almeida VL, Lopes BMV, Franco A, De Matos FR, Quintans-Júnior LJ, et al. 38 The influence of non-steroidal anti-inflammatory drugs and paracetamol used for pain control of orthodontic tooth movement: A systematic review. Vol. 89, Anais da Academia Brasileira de Ciencias. Academia Brasileira de Ciencias; 2017. p. 2851–63.
39. Engström C, Granström G, Thilander B. 39 Effect of orthodontic force on periodontal tissue metabolism a histologic and biochemical study in normal and hypocalcemic young rats. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 1988 Jun;93(6):486–95.
40. Carmeliet G, Cromphaut S Van, Daci E, Maes C, Bouillon R. 40 Disorders of calcium homeostasis. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2003 Dec;17(4):529–46.

41. Cranney A, Papaioannou A, Zytaruk N, Hanley D, Adachi J, Goltzman D, et al. 41 Parathyroid hormone for the treatment of osteoporosis: A systematic review. Vol. 175, CMAJ. Canadian Medical Association Journal. Canadian Medical Association; 2006. p. 52–9.
42. Soma S, Matsumoto S, Higuchi Y, Takano-Yamamoto T, Yamashita K, Kurisu K, et al. 42 Local and Chronic Application of PTH Accelerates Tooth Movement in Rats. J Dent Res. 2000 Sep 1;79(9):1717–24.
43. Meikle MC. 43 tissue, cellular, and molecular regulation of orthodontic tooth movement: 100 years after Carl Sandstedt. The European Journal of Orthodontics. 2005 Oct 17;28(3):221–40.
44. Krishnan V, Davidovitch Z. 44 Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2006 Apr;129(4):469.e1-469.e32.
45. Aubin JE, Bonnelye E. 45 Osteoprotegerin and its Ligand: A New Paradigm for Regulation of Osteoclastogenesis and Bone Resorption. Osteoporosis International. 2000 Nov 1;11(11):905–13.
46. Abu EO, Bord S, Horner A, Chatterjee VKK, Compston JE. 46 The expression of thyroid hormone receptors in human bone. Bone. 1997 Aug;21(2):137–42.
47. Epstein FH, Brent GA. 47 The Molecular Basis of Thyroid Hormone Action. New England Journal of Medicine. 1994 Sep 29;331(13):847–53.
48. Clapham DE. 48 Calcium Signaling. Vol. 131, Cell. Elsevier B.V.; 2007. p. 1047–58.

49. Abbassy MA, Watari I, Bakry AS, Ono T, Hassan AH. 49 Calcitonin and Vitamin D 3 have high therapeutic potential for improving diabetic mandibular growth. *Int J Oral Sci.* 2016 Mar 30;8:39–44.
50. Sundar R, Bhagavandas Rai A, Naveen Kumar J, Devang Divakar D. 50 The role of Vitamin D as an adjunct for bone regeneration: A systematic review of literature. Vol. 35, *Saudi Dental Journal.* Elsevier B.V.; 2023. p. 220–32.
51. Cignachi NP, Ribeiro A, Machado GDB, Cignachi AP, Kist LW, Bogo MR, et al. 51 Bone regeneration in a mouse model of type 1 diabetes: Influence of sex, vitamin D3, and insulin. *Life Sci.* 2020 Dec;263:118593.
52. Paula Sarmiento-Ramón M, García-Medina JS, Botero-Restrepo D, Lopera-Cañaveral M V., Niño-Serna LF. 52 Characterization of serum vitamin D levels in pediatric patients with chronic lymphocytic thyroiditis. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2022 May 1;79(3):161–9.
53. O’Shea P, Williams G. 54 Insight into the physiological actions of thyroid hormone receptors from genetically modified mice. *Journal of Endocrinology.* 2002 Dec 1;175(3):553–70.
54. Mariúba MV, Goulart-Silva F, Bordin S, Nunes MT. 53 Effect of triiodothyronine on the maxilla and masseter muscles of the rat stomatognathic system. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research.* 2011 Jul;44(7):694–9.
55. Muresan GC, Hedesiu M, Lucaciu O, Boca S, Petrescu N. 55 Effect of Vitamin D on Bone Regeneration: A Review. Vol. 58, *Medicina (Lithuania).* MDPI; 2022.

56. Crincoli V, Cazzolla AP, Di Comite M, Muzio L Lo, Ciavarella D, Dioguardi M, et al. 56 Evaluation of vitamin d (25ohd), bone alkaline phosphatase (balp), serum calcium, serum phosphorus, ionized calcium in patients with mandibular third molar impaction. an observational study. *Nutrients*. 2021 Jun 1;13(6).
57. Norman AW. 57 From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health. *Am J Clin Nutr*. 2008 Aug;88(2):491S-499S.
58. Cantorna MT, Mahon BD. 58 Mounting Evidence for Vitamin D as an Environmental Factor Affecting Autoimmune Disease Prevalence. *Exp Biol Med*. 2004 Dec 29;229(11):1136–42.
59. Gogakos AI, Duncan Bassett JH, Williams GR. 59 Thyroid and bone. *Arch Biochem Biophys*. 2010 Nov;503(1):129–36.
60. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, Stone K, Fox KM, Ensrud KE, et al. 60 Risk Factors for Hip Fracture in White Women. *New England Journal of Medicine*. 1995 Mar 23;332(12):767–73.
61. Bauer DC, Ettinger B, Nevitt MC, Stone KL. 61 Risk for Fracture in Women with Low Serum Levels of Thyroid-Stimulating Hormone. *Ann Intern Med*. 2001 Apr 3;134(7):561–8.
62. Vadiveloo T, Donnan PT, Cochrane L, Leese GP. 62 The Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS): Morbidity in Patients with

Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 May;96(5):1344–51.

63. Turner MR, Camacho X, Fischer HD, Austin PC, Anderson GM, Rochon PA, et al. 63 Levothyroxine dose and risk of fractures in older adults: Nested case-control study. *BMJ.* 2011 May 7;342(7805).
64. Schulze-Späte U, Dietrich T, Wu C, Wang K, Hasturk H, Dibart S. 65 Systemic vitamin <sc>D</sc> supplementation and local bone formation after maxillary sinus augmentation – a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical investigation. *Clin Oral Implants Res.* 2016 Jun 14;27(6):701–6.
65. Al-Attar A, Abid M. 66 The Effect of Vitamin D3 on the Alignment of Mandibular Anterior Teeth: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Int J Dent.* 2022;2022.
66. Petel R, Fuks A. 67 Pink Spot-Literature Review and Case Report [Internet]. Vol. 40, *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* 2016. Available from: http://meridian.allenpress.com/jcpd/article-pdf/40/5/353/1750390/1053-4628-40_5_353.pdf
67. Mirabella AD, Årtun J. 68 Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 1995 Jul;108(1):48–55.
68. Katherine Martínez D, Rojas N, Villamizar C, Malaver P, Alejandra Pachón M. 69 External root resorption of central incisors in patients with primary hypothyroidism quantified with computed tomography. 2013.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Patrón hormonales de la función tiroidea.

TSH sérica	T4L sérica	T3L sérica	Valoración
Función hipotálamo-hipofisaria normal			
Normal	Normal	Normal	Eutiroidismo
Baja	Alta o Normal	Alta	Hipertiroidismo primario
Baja	Normal	Normal	Hipertiroidismo subclínico
Alta	Normal	Normal	Hipotiroidismo subclínico
Alta	Baja	Baja o Normal	Hipotiroidismo primario
Alta	Alta	Alta	Resistencia a hormonas tiroideas
Función hipotálamo-hipofisaria alterada			
Normal o Alta	Alta	Alta	Hipertiroidismo secundario (TSH dependiente)
Baja o Normal	Baja	Baja	Hipotiroidismo central

Tabla 4. Variables dependientes.

VARIABLE	DEFINICIÓN	NATURALEZA	TIPO DE VARIABLE	OPERACIONALIZACIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN
REABSORCIÓN RADICULAR	Proceso patológico o fisiológico que desencadena el acortamiento radicular	Cualitativa	Dependiente	Grados: Grado 1, grado 2, grado 3, grado 4, grado 5, grado 6.	Ordinal.	Radiografía periapical magnificada.
REABSORCIÓN ÓSEA	Medidas promedio de reabsorción ósea mediante grado de severidad: ligera, moderada y Severa.	Cualitativa	Dependiente	Grados de pérdida, ósea: leve, moderada y severa.	Ordinal.	Radiografía periapical magnificada.
NIVEL SÉRICO DE 25 HIDROXIVITAMINA D	Análisis en sangre de niveles de Vitamina D	Cualitativa	Independiente	Suficiencia e insuficiencia.	Nominal dicotómica	Exámenes de laboratorio.
NIVEL DE HORMONA TSH	Análisis sanguíneos para evaluar la función de hormona estimulante tiroidea.	Cualitativa	Independiente	Aumentada, disminuida, normal.	Ordinal	Exámenes de laboratorio.

Tabla 5 Grados de reabsorción radicular sin alteraciones de 25 Hidroxivitamina D.

NORMALES								
Raiz	Inicial	%	Control	%	Total	%	Valor P	
1	25	62,5%	24	60,0%	49	61,3%	0,9995	
2	11	27,5%	12	30,0%	23	28,8%		
1y6	1	2,5%	1	2,5%	2	2,5%		
2y6	2	5,0%	2	5,0%	4	5,0%		
3y6	1	2,5%	1	2,5%	2	2,5%		
Total	40	100,0%	40	100,0%				

Tabla 6. Grados de reabsorción radicular con alteraciones de 25 Hidroxivitamina D

ALTERADOS								
Raiz	Inicial	%	Control	%	Total	%	Valor-P	
1	19	33,9%	18	32,1%	37	33,0%	0,998	
2	26	46,4%	25	44,6%	51	45,5%		
3	3	5,4%	4	7,1%	7	6,3%		
4	2	3,6%	2	3,6%	4	3,6%		
5	3	5,4%	3	5,4%	6	5,4%		
2y6	1	1,8%	2	3,6%	3	2,7%		
3y6	2	3,6%	2	3,6%	4	3,6%		
Total	56	100,0%	56	100,0%				

Tabla 7. Estado óseo en pacientes con TSH normal y alterados

ESTADO ÓSEO CON TSH NORMAL							
	Inicial	%	Control	%	Total	%	Valor-P
Leve	60	68,2%	60	68,2%	120	68,2%	1,000
Moderado	24	27,3%	24	27,3%	48	27,3%	
Severo	4	4,5%	4	4,5%	8	4,5%	
Total general	88	100,0%	88	100,0%	176	100,0%	
* Z proportions test							
ESTADO ÓSEO CON TSH ELEVADA							
	Inicial	%	Control	%	Total	%	Valor-P
Moderado	4	50%	4	50%	8	50%	1,000
Severo	4	50%	4	50%	8	50%	
Total general	8	100%	8	100%	16	100%	
* Z proportions test							

Tabla 8. Estado óseo en pacientes con Vitamina D normal y elevado.

ESTADO ÓSEO CON VITAMINA D NORMAL							
	Inicial	%	Control	%	Total	%	Valor-P
Leve	28	70%	28	70%	56	70%	1,000
Moderado	12	30%	12	30%	24	30%	
Total general	40	100%	40	100%	80	100%	
* z proportions test							
ESTADO ÓSEO CON VITAMINA D ALTERADA							
	Inicial	%	Control	%	Total	%	Valor-P
Leve	32	57%	32	57%	64	57%	1,000
Moderado	16	29%	16	29%	32	29%	
Severo	8	14%	8	14%	16	14%	
Total general	56	100%	56	100%	112	100%	
* Z proportions test							

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Glándula Tiroides y Paratiroides.

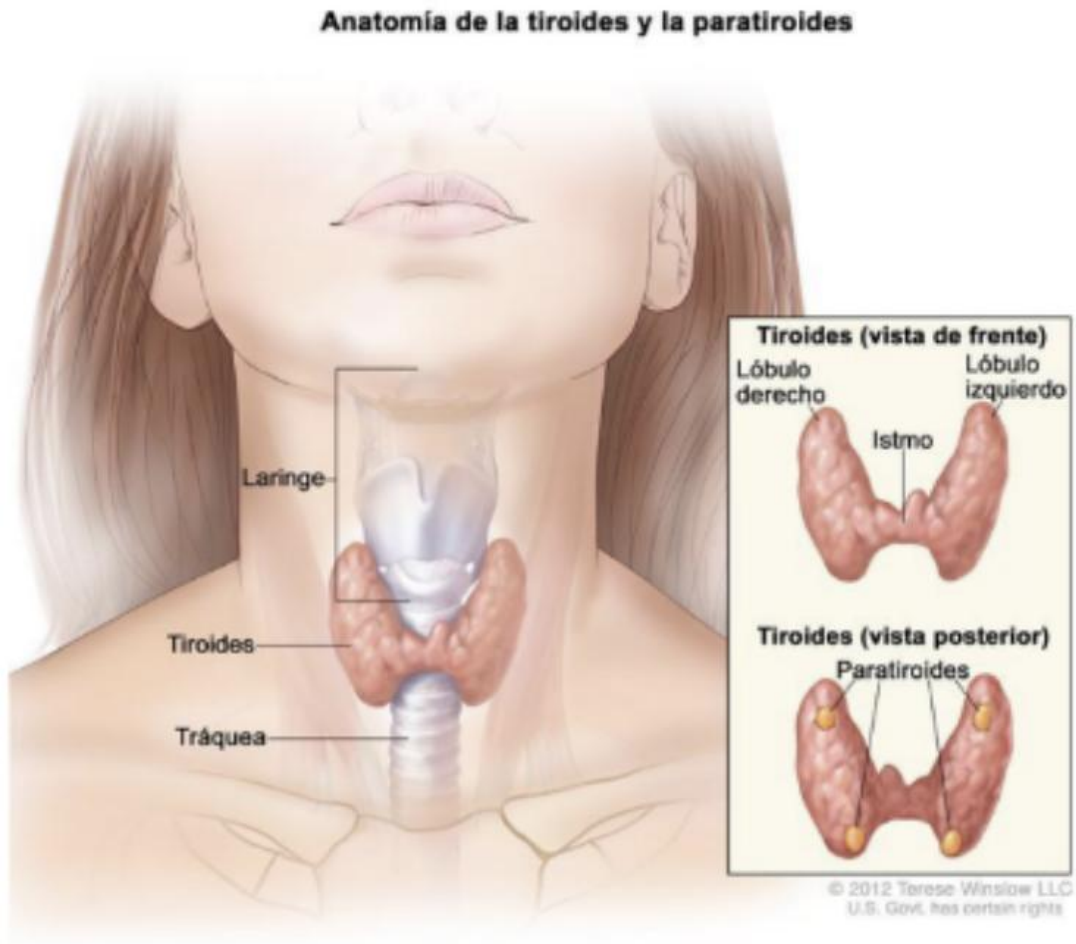


Figura 2. Calcitriol.

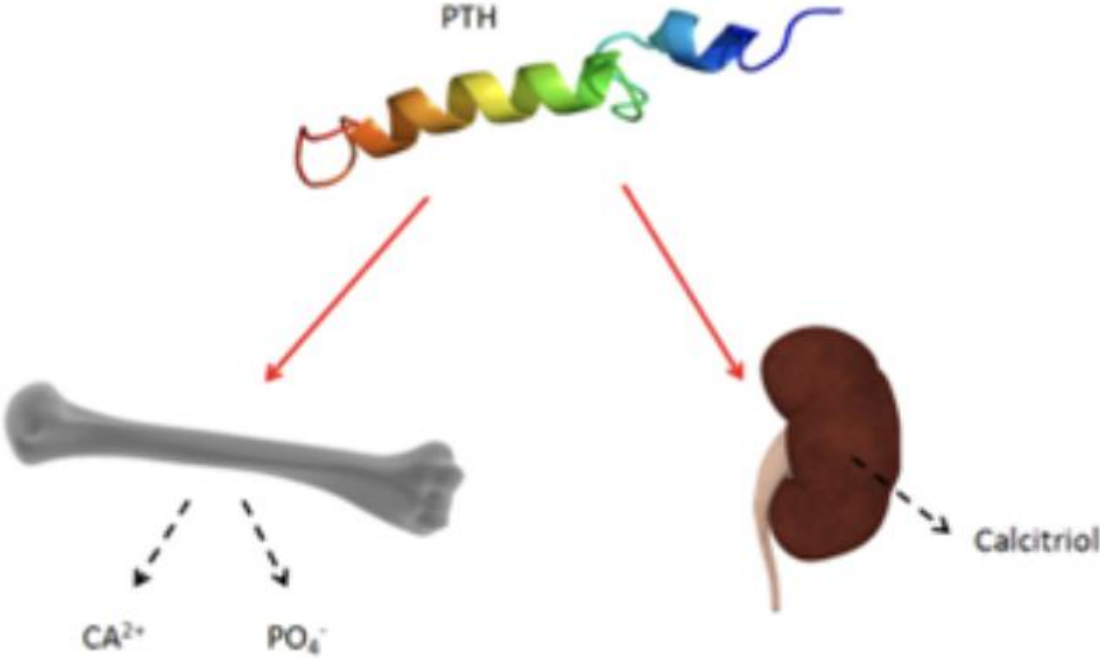
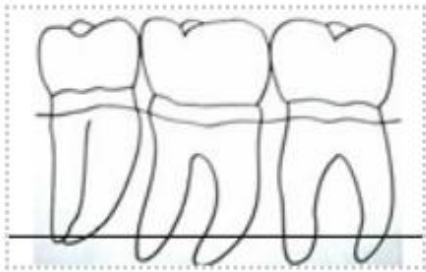


Figura 3. Clasificación de Malmgren modificada.



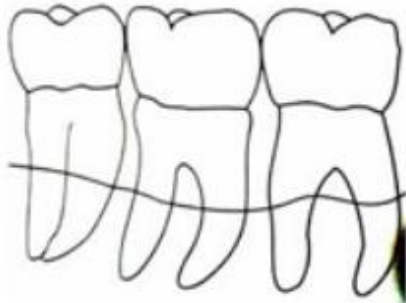
Figura 4. Grado de severidad de Reabsorción ósea.....



LEVE



MODERADA



SEVERA

ANEXOS

Carpeta de radiografías periapicales magnificadas

Carpeta de exámenes de laboratorio