

## Climaterio y salud oral

Juan Francisco Reyes Macías, DDS, MDS<sup>a</sup>, Nuria Patiño Marín, DDS, MDS, PHD<sup>b</sup>,  
y Juan Pablo Loyola Rodríguez, DDS, PHD<sup>c</sup>

*Los estados deficitarios hormonales, sean determinados fisiológicamente (menopausia), sean secundarios a intervención quirúrgica (ooforectomía), producen alteraciones en mucosas, colágeno, metabolismo óseo y de los lípidos; consecuentemente se relacionan con atrofia de mucosas (oral y vaginal entre otras); osteoporosis, fracturas, ateroesclerosis, y enfermedades cardiovasculares, tanto coronarias como cerebrovasculares.*

*Existe en la literatura una gran cantidad de información referente a los beneficios que reporta la terapia hormonal en la prevención de las condiciones antes citadas. Así mismo, se ha tratado de establecer una correlación de lo que ocurre en estos estados carenciales a nivel sistémico, con cambios a nivel de la cavidad oral; no obstante, los*

*resultados obtenidos son controvertidos, así como si el tratamiento sustitutivo hormonal es de utilidad en la reducción de la velocidad de resorción del hueso alveolar y la pérdida dentaria reportada por algunos autores en este tipo de pacientes.*

*El objetivo del presente artículo es el de hacer una revisión crítica de la posible existencia de una relación entre el estado sistémico de pacientes con deficiencia de hormonas sexuales con los cambios observados en cavidad oral y si el tratamiento hormonal es de utilidad a este respecto.*

<sup>a</sup>Profesor. Facultad de Estomatología. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, México.

Coordinador. Departamento de Patología de la Estomatología. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, México.

Correo electrónico: jfreyes@uaslp.mx

<sup>b</sup>Profesora. Maestría en Ciencias Odontológicas. Facultad de Estomatología. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, México.

Correo electrónico: nuriapaty.uaslp.mx

<sup>c</sup>Profesor. Facultad de Estomatología. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, México.

Coordinador. Maestría en Ciencias Odontológicas. Facultad de Estomatología. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, México.

Correo electrónico: jloyola@uaslp.mx

Correspondencia: Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.  
Avda. Dr. Manuel Nava, n.º 2. Zona Universitaria.  
78390 San Luis Potosí, México.

Los avances recientes en los medios de diagnóstico han mejorado sustancialmente la detección precoz y el tratamiento de enfermedades que en décadas pasadas contribuían a aumentar la tasa de mortalidad, que ha resultado en un incremento en la expectativa de vida, lo cual se comprueba a través de los últimos censos poblacionales. Por ejemplo, en México<sup>1</sup>, en el último censo se observó que, de la población general (103.263.388 habitantes), el 51,3% (53.013.433) correspondió a sexo femenino, de las cuales el 20,4% (10.822.970) tenían más de 45 años, lo que significa que es un grupo de riesgo para desarrollar problemas hormonales y del metabolismo óseo relacionados con la edad. En los últimos ocho años, hemos observado en el Departamento de Diagnóstico de la Facultad de Estomatología de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México, un aumento en la morbilidad del aparato estomatognático, relacionado, además de con la edad, con los estados deficitarios hormonales propios de este grupo.

Son numerosas en la literatura las publicaciones respecto al importante rol que juegan las hormonas sexuales femeninas durante el climaterio, y sobre todo el éxito que tiene su adecuado reemplazo en la prevención de alteraciones sistémicas, como enfermedades coronarias y osteoporosis, que conllevan, entre otros, con mayor frecuencia fractura de cadera. Sin embargo, no sucede lo mismo respecto al impacto que tiene este déficit sobre la cavidad oral, específicamente sobre hueso alveolar de pacientes dentados y el nivel del reborde alveolar residual de pacientes edéntulos. Para una mejor comprensión de si puede existir o no una interrelación en lo antes mencionado, es indispensable conocer someramente el sistema hormonal femenino.

## Sistema hormonal femenino

El sistema hormonal femenino comprende tres diferentes jerarquías de hormonas, a saber:

1. Hormona secretada por el hipotálamo: estimulante de gonadotropina (HPG).
2. Hormonas de la hipófisis anterior: folículo estimulante (HFE) y luteinizante (HL), ambas producidas en respuesta a la hormona producida por el hipotálamo (HPG).
3. Hormonas ováricas: estrógeno y progesterona, ambas secretadas por los ovarios en respuesta a las elaboradas por la hipófisis anterior (HFE y HPG), éstas no se producen en cantidades constantes a través del ciclo sexual femenino, sino que presentan incrementos considerables durante las diferentes fases del mismo.

Los años reproductivos normales de la mujer se caracterizan por fluctuaciones rítmicas mensuales en los índices de secreción de hormonas sexuales; dichas fluctuaciones se correlacionan con cambios en ovarios y órganos sexuales. Este patrón rítmico se conoce como ciclo sexual femenino, mismo que determina dos eventos significativos:

- a) Un solo óvulo maduro es normalmente producido por los ovarios cada mes (ciclo ovárico).
- b) El endometrio se prepara para la implantación del óvulo fertilizado (ciclo menstrual).

Cada una de las hormonas mencionadas tienen funciones específicas, tanto a nivel de los ovarios como de los órganos sexuales; sin embargo, nos circunscribiremos a tratar únicamente lo relativo a las producidas por los ovarios, pues son las que juegan un rol importante como generadoras de cambios óseos.

Las hormonas sexuales ováricas ya citadas son los estrógenos y los progestágenos. Con mucho la más importante de las hormonas estrogénicas es el estradiol, y la más importante de los progestágenos es la progesterona. Los estrógenos promueven principalmente la proliferación y el crecimiento de células específicas responsables del desarrollo de la mayoría de las características sexuales secundarias de la mujer, mientras que los progestágenos se relacionan casi totalmente con la preparación final del útero para el embarazo y de los senos para la lactancia.

## Funciones de la progesterona

- Sobre el útero, la más importante es la de promover cambios secretorios en el endometrio; adicionalmente disminuye la frecuencia de las contracciones coadyuvando por lo tanto a prevenir la expulsión del óvulo implantado.
- Sobre las trompas de Falopio, promueve cambios secretorios de su revestimiento mucoso, lo cual es necesario para la nutrición del óvulo fecundado.
- Sobre los senos, favorece el desarrollo de los lóbulos y el parénquima alveolar, induciendo proliferación y crecimiento de las células alveolares, lo que se traduce en aumento en el tamaño de los senos, colaborando a que tanto el parénquima como los lóbulos adopten su función secretora.
- Sobre el balance electrolítico, la progesterona, lo mismo que la testosterona, los estrógenos y las hormonas adrenocorticales, al secretarse en grandes cantidades, potencia la reabsorción de cloruro de sodio y agua en los túbulos distales del riñón. Por lo tanto, a pesar del hecho de que bajo condiciones adecuadas la progesterona puede en menor grado promover la retención de sodio y agua por los túbulos renales, bloquea el efecto mucho más potente de la aldosterona, resultando generalmente en una pérdida real de sodio y agua.

## Funciones de los estrógenos

- Sobre el útero y órganos sexuales externos, son los responsables de la evolución de los órganos sexuales de la niña a los de la mujer adulta. Adicionalmente cambia el epitelio vaginal de cuboideo a escamoso estratificado, que es considerablemente más resistente al trauma e infecciones, pero aún más importante es el marcado efecto proliferativo que ejerce sobre el estroma endometrial y el desarrollo de glándulas endometriales, que vendrán a nutrir más tarde al óvulo implantado.

- Sobre las trompas de Falopio, tienen efecto sobre el revestimiento mucoso, análogamente a lo que ocurre en el endometrio; por lo tanto, inducen proliferación de tejido glandular, siendo de especial importancia el aumento en el número de las células epiteliales ciliadas que revisan los tubos, así como en la actividad de estos cilios, que es la de favorecer el desplazamiento del lóbulo fertilizado hacia el útero.

- Sobre los senos, producen principalmente el desarrollo de estroma, crecimiento de un extenso sistema de conductos y deposición de grasa. En resumen, los estrógenos inicián el crecimiento de los senos y su aparato productor de leche; siendo por lo tanto responsables de la apariencia externa, característica de los senos femeninos.

Hasta aquí hemos abordado brevemente las principales funciones de las hormonas ováricas a nivel sistémico; sin embargo, no ahondaremos con respecto a lo que ocurre a ese mismo nivel durante los estadios deficitarios hormonales por no ser el objetivo del presente artículo; pero sí procederemos a analizar qué ocurre durante los mismos a nivel de mucosa bucal y de los maxilares.

### Efecto de las deficiencias hormonales en mucosa oral

A este nivel se producen sobre todo al momento de disminuir su producción a consecuencia del climaterio y han sido descritos ampliamente por Hertz et al<sup>2</sup>, quienes, en un estudio sobre la correlación de los cambios en la mucosa oral con aquellos que se presentan en genitales, notaron atrofia en grados variables en las mucosas oral y del cervix en el 100% de las mujeres examinadas, lo cual se asociaba con síntomas como disminución del flujo salival, que contribuía a la sensación de boca urente y xerostomía referida por ellas; los anteriores hallazgos son similares a los reportados por otros<sup>3,4</sup>. Estos síntomas presentaron relación inversa con la severidad de la atrofia de mucosa del cérvix.

Se realizaron además frotis de mucosa oral en mujeres sometidas a terapia estrogénica con 7,5 µg de estradiol al día, durante un mes, observándose que el tratamiento favorecía la regeneración de la mucosa oral. Por otra parte, Richman y Abarbanel<sup>5</sup> reportan que la mucosa se ve afectada por esteroideos gonadales. Como los estrógenos promueven el crecimiento sano de la mucosa, observaron que el inyectar estradiol a dosis de 2 ml diarios en la submucosa fue de gran utilidad, observando en su grupo de estudio reducción de gingivitis descamativa, al mismo tiempo que disminuía la sensación de sequedad y ardor sin producir hiperqueratinización.

Existen estudios clínicos experimentales<sup>6</sup> que indican una marcada relación entre la deficiencia de hormonas



Figura 1. Aspecto clínico de la mucosa gingival en mujer post menopáusica que muestra los efectos producidos por deficiencia hormonal, presentando un cuadro de "gingivitis descamativa crónica".

ováricas y cambios atróficos en la mucosa bucal y gingival; dichos cambios fueron reversibles a la administración sistémica de estrógenos. Así mismo existen referencias<sup>7</sup> sobre su utilidad tanto en forma tópica como sistemática, en el tratamiento de pacientes con síndrome de boca urente, condición con una mayor predilección por este grupo etáreo<sup>3</sup>.

Finalmente Pisanty et al<sup>8</sup>, estudiando 61 mujeres posmenopáusicas para evaluar los efectos de la aplicación de estrona y progesterona sobre la mucosa bucal en el tratamiento de hiposalia, mal sabor, boca ardiente y saliva viscosa, encontraron un aumento significativo de la secreción salival, así como una mejoría moderada de los síntomas subjetivos. Se implementaron además biopsias de mucosa oral, las cuales mostraron importante proliferación de los epitelios de mucosas inicialmente atróficas. No obstante, concluyeron que los resultados obtenidos no eran indicativos de un efecto específico de las hormonas contenidas en el ungüento utilizado, sino que parece ser que la simple aplicación repetida de cualquier ungüento constituye un método efectivo en la inducción de cambios proliferativos de la mucosa atrófica, aumento de la salivación y alivio de algunos de los síntomas subjetivos orales presentes en mujeres posmenopáusicas.

### Efecto estrogénico sobre el esqueleto

El efecto estrogénico sobre el esqueleto es principalmente aumento en la actividad osteoblástica; por lo tanto, en

la pubertad, cuando la mujer entra a la edad reproductiva, ve acelerado su crecimiento durante algunos años. Sin embargo, algunos estrógenos poseen otro potente efecto sobre el esqueleto, como es la inducción de fusión temprana de las epífisis con las diáfisis de los huesos largos; este efecto mucho más marcado en las mujeres que en los varones. Lo anterior resulta en que el crecimiento en la mujer cesa algunos años antes que en el varón. La mayor densidad del hueso se conoce como densidad mineral ósea, misma que llega a su pico máximo y se mantiene a partir de los 16 hasta los 50 años, cese promedio de la función ovárica; después de la menopausia la pérdida de densidad ósea sobre el hueso trabecular es de 1 a 3% en el 90% de los pacientes y la pérdida en el 10% restante es más rápida en promedio de 3 a 5% por año. Esta pérdida progresiva se relaciona con la disminución del control que limita la destrucción ósea en la vida al 1% por año, lo que permite una formación ósea balanceada para mantener el hueso elástico. El hueso cambia en su densidad, no en su forma o tamaño.

De lo anterior podemos inferir que, si bien es cierto que las hormonas juegan un papel importante en la formación, crecimiento y densidad ósea, la disminución de las mismas producirá, además de efectos deletéreos en huesos largos, también en el estado periodontal, la pérdida de dientes y la disminución del reborde alveolar residual, todos ellos factores transversales en estomatología, por lo cual procederemos enseguida a analizarlos individualmente.

## Terapia sustitutiva estrogénica y estado periodontal

La pérdida de dientes y la resorción del hueso alveolar constituyen un problema importante de salud bucal a nivel mundial. En EE. UU., por ejemplo, existen estudios, como el realizado por Brown et al<sup>9</sup>, en pacientes institucionalizados, obteniendo los siguientes resultados: la pérdida de dientes aumentó con la edad, de 3,5 dientes en adultos menores de 45 años a 11,4 dientes en el grupo de 45 a 64 años, y de 16 dientes en el grupo de 65 y mayores. Lo anterior contrasta con lo reportado por un estudio realizado por miembros del Departamento de Salud Oral y Servicios Humanos de EE. UU.<sup>10</sup>, quienes, estudiando pacientes no institucionalizados, de los cuales menos del 1% de los menores de 45 años eran edéntulos totales, la proporción anterior aumentó a 40% para el grupo de los de 65 años y más.

Por su parte, Paganini<sup>11</sup>, estudiando 4.240 mujeres cuyas edades iban de 52 hasta 109 años, con una media de 81 años, observó que únicamente dos tercios refirieron el uso de estrógenos y el resto no los había recibido;

do; en el primer grupo el tiempo de tratamiento osciló entre uno y 15 años, para una media de 9 años; en ellas realizó estudios para determinar la cantidad de dientes presentes, encontrando que la proporción de mujeres edéntulas disminuía conforme aumentaba la duración de la terapia estrogénica ( $p < 0,001$ ); así mismo, observó que el uso de prótesis totales fue menos frecuente en este grupo comparativamente con el grupo que no usó terapia sustitutiva hormonal. Resultados análogos han sido reportados por otros en estudios de mujeres étnicamente diferentes<sup>12</sup>.

Una publicación a considerar por lo representativo de la muestra (42.171 mujeres posmenopáusicas entre 65 y 69 años de edad) es la realizada por Grodstein et al<sup>13</sup>, quienes observaron que, en las mujeres que recibieron terapia hormonal, el riesgo de pérdida de dientes fue 24% menor comparativamente a aquellas que no la recibieron.

En la etiopatogenia de la pérdida dentaria se ha considerado tradicionalmente como factores primarios la periodontitis y la osteoporosis del hueso alveolar. No obstante, Kribbs<sup>14</sup>, en un estudio de 120 mujeres cuyas edades fluctuaban entre 50 y 85 años, no obtuvo relación entre las medias obtenidas por sondeo periodontal de mujeres con y sin osteoporosis. Lo anterior concuerda con lo observado en estudios similares por otros autores<sup>15,16</sup>. Existen por otra parte reportes que establecen una relación entre periodontitis y osteoporosis generalizada; por ejemplo, Daniell<sup>17</sup>, en un estudio de 208 mujeres de entre 60 y 69 años de edad, observó que las que presentaron hallazgos sistémicos de osteoporosis necesitaron usar prótesis completas antes que las que no los presentaron, lo cual concuerda con lo reportado por Cann et al<sup>18</sup>, quienes demostraron que mujeres menopáusicas con osteoporosis desarrollan inicialmente una pérdida rápida de hueso esponjoso y posteriormente una más lenta y leve de la cortical, estableciéndose un fenómeno similar al observado en el hiperparatiroidismo.

Un estudio similar pero buscando correlacionar el nivel clínico de la adherencia epitelial con la densidad mineral de espina lumbar, la porción superior del fémur utilizando absorciometría de energía dual de rayos X, es el realizado por Pilgram et al<sup>19</sup>, en el que, sin embargo, no se obtuvo una asociación clara entre ambas variables ( $P < 0,75$ ).

Empero, retomando el estudio de Daniell<sup>17</sup>, un factor importante que debe considerarse es que las pacientes por él investigadas eran fumadoras crónicas. El tabaquismo estuvo presente en el 30% de las mujeres y era activo en un 10% durante la menopausia; la mayoría de las pacientes lo iniciaron en la adolescencia o durante la

juventud; la relación entre menor densidad mineral ósea y ganancia deficiente de densidad aun con terapia hormonal está relacionada con el tabaquismo. No obstante, existen reportes que coinciden en que el tabaquismo *per se* constituye un factor importante en el desarrollo de enfermedad periodontal, que podría estar favorecido por la disminución en la irrigación gingival presente en pacientes fumadoras<sup>20</sup>. Otros hallazgos relevantes en fumadores son la frecuencia elevada de escorbuto subclínico, debido al incremento en el metabolismo de vitamina C<sup>21</sup>, así como reducción a nivel oral de la efectividad de los leucocitos polimorfonucleares<sup>22,23</sup>.

### Deficiencia hormonal y su efecto sobre el reborde alveolar

La relación entre la osteoporosis posmenopáusica y la afección de la masa ósea esquelética (incluyendo los maxilares) ha sido estudiada por algunos autores<sup>17,18</sup>. Kribbs et al<sup>15</sup> analizaron mediante tomografía axial a 50 mujeres con edades de entre 20 y 80 años, buscando correlacionar cambios óseos sistémicos con los de mandíbula, no encontrando diferencias significativas entre la densidad mandibular y la vertebral, huesos del carpo y cadera; la excepción fue en el grosor de la cortical a nivel del ángulo genial, donde obtuvieron correlación estadística significativa al compararla con las tres regiones antes mencionadas; no obstante, concluyen que esto pudo deberse a la edad más que a otros factores. Otro punto importante por considerar es la correlación existente entre la atrofia de las mucosas y la

resorción ósea local. Sin embargo, la cuantificación de la densidad mineral ósea no es uniforme en todos los huesos, pues parece ser dependiente de la proporción entre hueso cortical y trabecular. Como las mediciones precisas de la densidad mandibular se dificultan por razones técnicas y la presencia de dientes, el hecho de extrapolar la densidad de la columna o cadera requerirá estandarizar la asociación.

Por otra parte, estudios realizados en pacientes posmenopáusicas con osteoporosis<sup>17,24-26</sup> reportan pérdida ósea relacionada con la edad en cada región evaluada. Cambios similares han sido reportados en la mandíbula, donde se ha observado aumento en la porosidad y adelgazamiento de la cortical<sup>27,28</sup>. Lo anterior ha tratado de interrelacionarse con deficiencia de 1,25 dihidroxcolecalciferol (forma activa de la vitamina D), la cual se cree produce baja absorción intestinal de calcio; esto comúnmente observado en ancianos y de manera más marcada en pacientes osteoporóticos que en controles normales. No obstante, en el estudio realizado por Kribbs et al<sup>16</sup>, la suplementación con 1,25 dihidroxcolecalciferol no mostró efectividad en la prevención de la pérdida ósea o incremento de la masa ósea mandibular ni de otros sitios del esqueleto<sup>29</sup>, al ser administrada por un período de dos años. Por otra parte, los últimos estudios al respecto preconizan el papel benéfico del tratamiento a partir de moduladores selectivos de receptores de estrógenos, así como de bisfosfonatos en el tratamiento de la osteoporosis, no ahondando sobre sus efectos específicos a nivel del hueso alveolar<sup>30</sup>.

### Efecto de las prótesis totales sobre el reborde alveolar

La disminución en la altura del reborde alveolar residual es un problema frecuente y complejo, es ésta una forma difusa de atrofia, ya que el patrón de fuerzas masticatorias es modificado por la pérdida del ligamento periodontal y con ello de la propiocepción que determina la fuerza de la mordida y la detección de partículas extrañas durante la misma.

El mecanismo preciso de la resorción ósea por debajo de la dentadura no está muy claro; no obstante, ha tratado de explicarse según la reducción del flujo sanguíneo en los tejidos inducida por compresión; en la opinión de Mercier<sup>31</sup> ésta puede actuar produciendo necrosis local, hialinización y resorción ósea.

Existe un acuerdo casi general de la mayoría de los autores aquí citados con respecto a que este fenómeno afecta más a la mandíbula aparentemente porque el maxilar superior posee un mayor soporte proporcionado por el

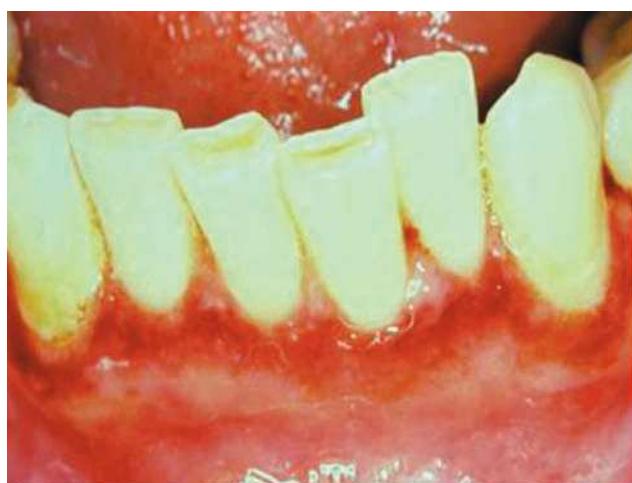


Figura 2. Mucosa gingival en mujer de 38 años histerectomizada, que muestra los efectos producidos por deficiencia hormonal.



Figura 3. Vista parcial de ortopantomografía que comprende hemimaxila izquierda en una paciente de 63 años mostrando alteraciones en el patrón de trabeculado de hueso esponjoso.

paladar duro<sup>32</sup>. Sin embargo, no debe asumirse que el uso de prótesis es el único factor en la atrofia alveolar, ya que puede también estar determinada por factores sistémicos, entre los cuales se encuentran osteoporosis y diabetes<sup>33</sup>, los mismos que pueden actuar de forma individual o conjuntamente con los protésicos; sin embargo, lo anterior no es apoyado del todo, como ya analizamos en la sección anterior.

## Hormonas y osteoporosis

Muchas mujeres posmenopáusicas han recibido terapia hormonal (estrógeno y progesterona), en un intento por aliviar algunos de los síntomas de la menopausia y más recientemente para prevenir la osteoporosis, condición resultante de la deficiencia estrogénica, pero también favorecida por factores como el grupo étnico, el hábito de fumar, el sedentarismo, una dieta baja en calcio, vitamina D y probablemente exceso de sodio y proteínas<sup>33</sup>, además de condiciones sistémicas, como enfermedad hepática, síndrome de Cushing y artritis reumatoide, así como la ingesta de medicamentos, en especial glucocor-

ticoides y heparina. Pero sobre todos los antes mencionados destaca la carencia del factor protector que ejercen los estrógenos<sup>34</sup>.

La terapia sustitutiva estrogénica ha probado su efectividad en la disminución de la osteoporosis y consecuentemente del riesgo de fracturas consecuentes de la misma; estos beneficios aumentan proporcionalmente a la duración del tratamiento.

Existen publicaciones que apoyan que la terapia sustitutiva hormonal ha probado su efectividad en la prevención de la osteoporosis, así como en la reducción del riesgo a padecer enfermedades coronarias<sup>35</sup>, pero también las hay relacionadas con el incremento en el riesgo a desarrollar cáncer endometrial y de mama en pacientes sometidas a estrogenoterapia por períodos prolongados<sup>36,37</sup>.

Se ha observado correlación entre los incrementos hormonales y el desarrollo de entidades patológicas específicas, como granuloma piogénico, gingivitis de la pubertad y del embarazo<sup>38</sup>, cuya fisiopatología podría explicarse según los incrementos hormonales actúan de manera directa sobre el sistema vascular gingival, depresan la respuesta inmune mediada por células e inducen modificaciones de la flora bacteriana subgingival<sup>39</sup>. Sin embargo, los estudios existentes sobre el efecto sobre el hueso alveolar producido por estados deficitarios hormonales son controvertidos e inconcluyentes. Existe una situación similar en lo referente a la posible interrelación del déficit hormonal y lo que ocurre a nivel del reborde alveolar remanente, con la pérdida de dientes y el estado periodontal, pero sobre todo si la terapia hormonal puede coadyuvar en la resolución de los mismos.

La terapia hormonal previene el desarrollo de osteoporosis y enfermedades coronarias<sup>11,34,36,37,39,40</sup>, pero no la trombosis vascular cerebral periférica<sup>41</sup>; por otra parte, su efecto en pacientes que conservan su útero al utilizarla como preventivo de la hiperplasia y el cáncer endometrial<sup>42</sup> tiene un efecto negativo cardiovascular, pues aumenta la cantidad de infartos, así como del cáncer de mama<sup>43</sup>, lo anterior dependiente del tiempo de tratamiento.

Por otra parte, conocemos el efecto negativo de la progesterona en mucosas, en las cuales actúa disminuyendo su capacidad immunológica, predisponiendo por lo tanto a infecciones; aumentando la tendencia al sangrado por su efecto sobre la vascularización gingival; así mismo, a partir de estudios ginecológicos por citología exfoliativa, se ha observado que interfiere con el índice de maduración del epitelio vaginal<sup>44</sup>.

Finalmente, por lo que a su efecto sobre el hueso alveolar se refiere, y no obstante que existen estudios re-

cientes en cuanto al posible beneficio de la terapia sustitutiva hormonal sobre el hueso alveolar<sup>45-47</sup>, es un tema aún en espera de ser clarificado y constituye un campo interesante motivo de futuras investigaciones.

## Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI). Conteo de población y vivienda 2005. Disponible en: [www.inegi.gob.mx](http://www.inegi.gob.mx)
2. Hertz DG, Steiner IE, Zuckerman H, Pisanti S. Psychological and physical symptom-formation in menopause. *Psychoter Psychosom*. 1971;19:47-52.
3. Eguía del Valle A, Aguirre-Urizar JM, Martínez-Conde R, Echevarría-Goikouria MA, Sagasti-Pujana O. Buring Mouth syndrome in the Basque country: a preliminary study of 30 cases. *Med Oral*. 2003;8:84-90.
4. Ursache M, Grădinariu I, Aldea MJ, Laba E. Oral modifications during menopause. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2005;109:642-7.
5. Richman VJ, Abarbanel AB. Effects of estradiol, testosterone, diethylstilbestrol and several of their derivations upon the human mucous membrane. *J Am Dent Assoc*. 1943;30:913-9.
6. Litwack D, Kennedy JE, Zander HA. Response of oral epithelia to ovariectomy and estrogen replacement. *J Periodont Res*. 1970;5: 263-8.
7. Siskin DE, Moulton E. Comparison of oral and vaginal epithelial smears. *J Clin Endocrinol Metab*. 1948;8:146-51.
8. Pisanty S, Rafaely B, Polishuk W. The effect of steroid hormones on buccal mucosa of menopausal women. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1975;40:346-53.
9. Brown LJ, Oliver RC, Löe H. Periodontal diseases in the US in 1981: prevalence, severity, extent, and role in tooth mortality. *J Periodontol*. 1989;60:363-70.
10. Departament of Health and Human Services. Oral Health of United States Adults: The National Survey of Oral Health in US Employed Adults and Seniors: 1985-1986: national findings. Bethesda, MD: US Dept. of Health and Human Services; 1987. NIH publication 87-22868.
11. Paganini-Hill A. The benefits of estrogen replacement therapy on oral health. *Arch Intern Med*. 1995;155:2325-9.
12. Yalcin F, Gurgan S, Gul G. Oral health in postmenopausal Turkish women. *Oral Health Prev Dent*. 2006;4:227-33.
13. Grodstein F, Colditz GA, Stampfer MJ. Tooth loss and hormone use in postmenopausal women. *Compend Contin Edu Suppl*. 1998(22): S9-16.
14. Kribbs PJ. Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent*. 1990;63:218-22.
15. Kribbs PJ, Chesnut CH, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthet Dent*. 1989;62:703-07.
16. Kribbs PJ, Chesnut CH 3rd, Ott SM, Kilcoyne RF. Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. *J Prosthet Dent*. 1990;63:86-9.
17. Daniell HW. Postmenopausal tooth loss. Contributions to edentulism by osteoporosis and cigarette smoking. *Arch Intern Med*. 1983;143:1678-82.
18. Cann CE, Genant HIK, Ettinger B, Gordan GS. Spinal mineral loss in oophorectomized women: Determination by quantitative computed tomography. *JAMA*. 1980;244:2056-9.
19. Pilgram TK, Hildebolt CF, Yokoyama-Crothers N, et al. Relationship between radiographic alveolar bone height and probing attachment level: data from healthy post-menopausal women. *J Clin Periodontol*. 2004;31:341-6.
20. Shuler RL. Effect of cigarette smoking on the circulation of the oral mucosa. *J Dent Res*. 1980;68:134-8.
21. Pelletier O. Vitamin C and cigarette smokers. *Ann NY Acad Sci*. 1975;258:156-158.
22. Kraal JH, Kenney EB. The response of polymorphonuclear leukocytes to chemotactic stimulation for smokers and non-smokers. *J Periodont Res*. 1979;14:383-9.
23. Fried JL. Women and tobacco: oral health issues. *J Dent Hyg*. 2000;74:49-55
24. Riggs BL, Wahner HW, Dunn WL, Mazess RB, Offord KP, Melton LJ. Differential changes in bone mineral density of the appendicular an axial skeleton with aging. *J Clin Invest*. 1981;67: 328-35.
25. Kølner B, Pors Nielsen S, Lund B, Sørensen OH, Uhrenholdt A. Measurement of bone mineral content (BMC) of the lumbar spine, II. Correlation between forearm BMC and lumbar spine BMC. *Scand J Clin Lab Invest*. 1980;40:665-70.
26. Ruegsegger P, Dambacher MA, Ruegsegger E, Fischer JA, Anliker M. Bone loss in premenopausal and postmenopausal women. *J Bone Joint Surg Am*. 1984;66:1015-23.
27. Von Wowern N, Stoltze K. Pattern of age related bone loss in mandibles. *Scand J Dent Res*. 1980;88:134-46.
28. Von Wowern N, Stoltze K. Sex and age differences in bone morphology of mandibles. *Scand J Dent Res*. 1978;86:478-85.
29. Ott SM, Chestnut CH. Calcitriol treatment is not effective in postmenopausal osteoporosis. *Ann Intern Med*. 1989;110:267-74.
30. Inagaki K, Sakano M, Yamamoto G, Noguchi T, Yano H, Izawa H, et al. Oral osteoporosis: a review and its dental implications. *Clin Calcium*. 2007;Feb:157-63.
31. Mercier P, Inoue S. Bone density and serum minerals in cases of residual alveolar ridge atrophy. *J Prosthet Dent*. 1981;46:250-5.
32. Mercier P. Atrophy of the jaw and hypertrophy of the mucous membranes in the edentulous, epidemiology and rehabilitation. *J Dent*. 1975;41:463-6.
33. Wical KE, Brussee P. Effects of a calcium and vitamin D supplement on alveolar ridge resorption in immediate denture patients. *J Prosthet Dent*. 1979;41:4-11.
34. Belchetz PE. Hormonal treatment of posmenopausal women. *N Engl J Med*. 1994;330:1062-71.
35. Aitken JM, Hart DM, Anderson JB, Lindsay R, Smith DA, Speirs CF. Osteoporosis after oophorectomy for nonmalignant disease in premenopausal women. *BMJ*. 1973;2:325-38.
36. Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, et al. Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease: Ten-year follow-up from nurses health study. *New Engl J Med*. 1991;325:756-62.
37. Grady D, Rubin SM, Pettit DB, et al. Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. *Ann Intern Med*. 1992;117:1016-37.
38. Hugoson A. Gingivitis in pregnant women. A longitudinal clinical study. *Odont Revy*. 1971;22:65-4.
39. O'Neil TC. Maternal T-lymphocyte response and gingivitis in pregnancy. *J Periodontol*. 1979;50:178-84.
40. Morishige K, Matsumoto K, Ohmichi M, et al. Clinical features affecting the results of estrogen replacement therapy on bone density in Japanese postmenopausal women. *Gynecol Obstet Inv*. 2001;52:233-6.
41. Anderson GL, Limacher M, Assaf AR, et al. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291:1701-12.
42. Hlatky MA, Boothroyd D, Vittinghoff E, Sharp P, Whooley MA; Herat and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Quality-of-life and depressive symptoms in postmenopausal women after receiving hormone therapy: results from the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS) trial. *JAMA*. 2002;287: 591-7.
43. Beral V; Million Women Study Collaborators. Breast cancer and hormone replacement therapy in the million women study. *Lancet*. 2003;362:419-27.

## Odontología general

---

44. Pickar JH, Yeh I, Wheeler JE, Cunnane MF, Speroff L. Endometrial effects of lower doses of conjugated equine estrogens and medroxyprogesterone acetate. *Fertil Steril.* 2001;76:25-31.
45. Paganini-Hill A. Estrogen replacement therapy – something to smile about. *Compend Contin Edu Dent Suppl.* 1998;(22):S4-S8.
46. Birkenfeld L, Yemini M, Kase NG, Birkenfeld A. Menopause-related oral alveolar bone resorption: a review of relatively unexplored consequences of estrogen deficiency. *Menopause.* 1999;6:129-33.
47. Jefcoat MK. Osteoporosis: a possible modifying factor in oral bone loss. *Ann Periodontol.* 1998;3:312-21.