



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ODONTOLÓGICO DE LAS
MANIFESTACIONES ORALES DURANTE EL
CLIMATERIO.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ALEJANDRA BERENICE LEIJA REYES

TUTORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

ASESOR: Mtro. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ

MÉXICO, D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A mis padres

Por su apoyo incondicional y darme las armas para seguir adelante, enseñarme que a pesar de las adversidades nunca debo dejar de luchar por mis ideales, por brindarme su amor y confianza día con día para alcanzar este sueño, que muchas veces creí imposible...

Este logro también es de ustedes.

Estaré eternamente agradecida...

¡¡LOS AMO!!

*Ed, por el apoyo incondicional, por los consejos y palabras de aliento en cada momento, por nunca dejarme caer y alentarme a seguir adelante, por el camino recorrido y los momentos vividos, objetivo alcanzado...
Te amo.*

*Nan, porque a pesar de las distancias y circunstancias siempre exististe en mí...
Te quiero.*

*Mis estrellitas Quique, Karen, MaryFer y Gael...
Por darle una luz a mi vida y ser esa chispa de energía, espero ser un ejemplo para ustedes...
Los amo pequeños.*

*Eri, por tantos años de amistad y apoyo incondicional, por saber que decir en el momento justo, por cada momento vivido que no cambiaría por nada, por siempre alentarme y creer en mí, por tu chispa y energía...
Te adoro amiga.*

*Meli, por demostrarme que la sangre, no es el único símbolo de hermandad, por tantas aventuras juntas, por estar siempre a mi lado...
Te amo hermanita.*



*Gaby, porque a pesar de las distancias sabemos
que contamos la una con la otra,
por siempre tener el tiempo para mí,
por tus palabras de aliento en todo momento,
porque en cada ocasión tienes la frase perfecta...
Te quiero amiga*

*Sandra, por haberme dado la oportunidad de entrar en tu vida
por todo el apoyo brindado, por crecer en mí,
por esas lágrimas, risas y cada momento compartido,
por ser un ejemplo de fortaleza,
por seguir adelante sin importar las circunstancias,
por demostrarme que todos los sueños se cumplen...
Te amo flaquita.*

*Andru y Kari, tener su amistad
y compartir tantas experiencias juntas,
que me han ayudado a crecer como persona,
porque a pesar de las adversidades nunca se han dejado vencer...
Las quiero hermosas.*

*Sandy, Brens, Dianis, Marisol, Miri, Jhoss, Andy, Idalia, Gus, Julio...
Por su apoyo, cariño, confianza y amistad,
porque con sus ocurrencias
hacen de mi vida toda una experiencia...
Los quiero.*

*A todos los que han formado parte de mi vida,
a los que permanecen, a los que se fueron y a los que llegaron,
por cada momento compartido
que se quedan en mi memoria y en mi corazón...*

» INFINITAS GRACIAS «



¶ la C.Đ. Luz del Carmen González García, por su tiempo y paciencia para la elaboración de esta investigación.

¶ la C.Đ. Rebeca Acitorés Romero por su disposición, ayuda y aportaciones para enriquecer y hacer posible esta investigación.

¶ la Doctora Lillian Shahin por su apoyo, comprensión, paciencia, y facilidades para alcanzar esta meta, por enseñarme que todo es posible, por la oportunidad de formar parte de su equipo dentro de esta nueva etapa.

¶ la Doctora Justina Martínez por sus consejos, paciencia, y apoyo en esta nueva etapa.

¶ la Universidad Nacional Autónoma de México

y

¶ la Facultad de Odontología

Por ser mi segunda casa, haberme dado la oportunidad de pertenecer a su comunidad, por darme las experiencias para crecer como ser humano y los conocimientos para formarme como una gran profesionalista.

GRACIAS

¡¡Orgullosamente Universitaria!!

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	8
Capítulo 1 Generalidades	9
1.1 – Definición	9
1.2 - Nombre y sinonimia	9
1.3 - Concepto general	9
1.4 - Antecedentes históricos	10
1.5 - Etapas del climaterio	18
1.6 Tipos de climaterio	20
Capítulo 2 Fisiología de la mujer	22
2.1 - Aparato reproductor femenino	22
2.1.1 - Genitales externos	22
2.1.2 - Genitales internos	23
2.1.3 - Ciclo sexual	27
2.1.3.1 - Relación con la hipófisis	27
2.1.3.2 - Hormonas ováricas	30
2.1.3.2.1 – Estrógenos	31
2.1.3.2.2 – Progesterona	37
2.1.3.2.3 – Andrógenos.	39
2.1.3.3 - Desarrollo folicular	40
2.1.3.4 - Ciclo Ovárico	42
2.1.3.5 - Fases del ciclo sexual	46
2.1.3.5.1 - Variaciones cíclicas en los ovarios.	46
2.1.3.5.2 - Cambios cíclicos en el cuello uterino	52



Capítulo 3 Climaterio	57
3.1 – Definición	57
3.2 - Fisiología del Climaterio	57
3.2.1 - Factores ambientales	59
3.3 Etiología.	60
3.3.1 - Síntomas endócrinos	61
3.3.2 - Síntomas circulatorios	61
3.3.3 - Síntomas coronarios	62
3.3.4 - Síntomas digestivos	62
3.3.5 - Síntomas respiratorios	63
3.3.6 - Síntomas metabólicos	63
3.3.7 - Síntomas esqueléticos	64
3.3.8 - Síntomas nerviosos	64
3.3.9 - Síntomas psicológicos	65
Capítulo 4 Manifestaciones orales.	66
4.1 - Síndrome de boca ardiente	66
4.2 – Xerostomía	71
4.3 – Halitosis	73
4.4 - Caries radicular	76
4.5 - Cambios gustativos	79
4.6 - Gingivitis descamativa	82
4.7 – Candidiasis	85
4.8 - Pénfigo vulgar	93



Capítulo 5 Manejo Odontológico	97
5.1 – Diagnóstico	97
5.2 - Protocolo de atención	97
5.3 – Tratamiento	98
5.3.1 -Síndrome de boca ardiente	100
5.3.2 – Xerostomía.	101
5.3.3 – Halitosis	102
5.3.4 - Caries radicular	102
5.3.5 - Cambios gustativos	104
5.3.6 - Gingivitis descamativa	104
5.3.7 – Candidiasis.	104
5.3.8 - Pénfigo vulgar	106
5.4 – Prevención	108
Conclusiones	109
Referencias Bibliográficas	110



INTRODUCCIÓN

El climaterio es un proceso fisiológico al que todas las mujeres en algún momento van a llegar a manifestar, debido al término de producción de estrógenos y con este el cese del ciclo sexual y la etapa reproductiva.

Dentro de esta investigación se revisan las etapas del desarrollo de la mujer así como el final de la reproducción, por lo tanto la entrada a la etapa del climaterio.

La importancia de los ovarios, las hormonas que intervienen en la producción de los estrógenos, el rol de estos en la etapa reproductiva de la mujer, así mismo como afecta su declive a nivel sistémico, psicológico, esquelético, endocrino, cutáneo y reproductivo.

En esta etapa existen alteraciones que se desarrollan a nivel oral, siendo las más comunes, la disminución de la salivación, cambios gustativos y algunas otras lesiones que ocasionan molestia para las pacientes, conoceremos los factores que las desencadenan, así como las zonas frecuentemente afectadas.

Tiene gran relevancia el manejo odontológico, el protocolo de atención para las pacientes que se encuentran en esta etapa, la importancia de saber diagnosticar, prevenir y conocer las diferentes opciones de tratamiento para cada una de las alteraciones.



CAPÍTULO 1

GENERALIDADES

1.1 - Definición:

La palabra climaterio, proviene del griego *klimater* que significa escalón o peldaño.¹

Es la etapa de transición de la fase reproductora al estado no reproductor, donde ocurren ciertos cambios, como consecuencia directa de la disminución progresiva de la función ovárica.

Se producen alteraciones biológicas, psicológicas y sociales que obligan al organismo a una remodelación o readaptación de todas sus funciones.²

1.2 - Sinonimias:

La palabra menopausia, proviene de las palabras griegas *men* que significa mes y *pausis* que significa pausa o cese.¹

En el lenguaje cotidiano el término menopausia se utiliza como sinónimo de climaterio, sin embargo la menopausia se refiere a la última menstruación y es sólo una fecha que ocurre dentro del climaterio.

1.3 - Concepto general:

El climaterio está considerado como el período de la vida en la mujer, donde se enfrenta por muchos años a variados y múltiples cambios somáticos y anímicos, resultado de la deficiencia en la producción de estrógenos, es todo un proceso de cambios que incluye tres diferentes etapas en función a los cambios menstruales.³



Se caracteriza inicialmente por la deficiente producción de progesterona y más adelante por el descenso en la producción de estrógenos con elevación simultánea de las gonadotropinas hipofisarias (LH y FSH), como respuesta compensatoria a la falta de la retroalimentación positiva en la vía ovario-hipófisis.³

Para fines de estudio y control clínico el climaterio se ha clasificado en tres períodos. Los cuales corresponden a estados hormonales completamente diferentes, entre cada uno de estos períodos son cambios dinámicos que se presentan en un tiempo muy corto, aunque deben tratarse de forma diferente y en secuencia.^{1,3}

1.4 - Antecedentes Históricos:

A pesar de haber sido ignorada por mucho tiempo, y hasta subestimada tanto por las propias mujeres como también por muchos profesionales a través de diferentes épocas, la etapa del climaterio y la menopausia han sido motivo de menciones históricas, literarias, culturales, y de mayor interés aún para los investigadores. Son muy antiguas las citas que hay sobre los síntomas y las molestias propias de la mujer en esta etapa de la vida y que siempre alertaban y relacionaban de manera constante acerca del final de la vida reproductiva.²

La presencia de la mujer ha estado en todos los momentos de la historia, y la importancia del medio social en el cual se ha desenvuelto también ha sido señalada. Ya desde épocas remotas se han conocido de los cambios que padecen las mujeres durante la etapa del climaterio y estas alteraciones que se relacionan con la desaparición de la función menstrual.²



En el libro del Génesis y en el pasaje de la historia de Abraham y Sara, quienes reciben la visita de 3 ángeles que le prometen la posibilidad de recuperar la fertilidad perdida, ya que la estéril Sara es vieja y posmenopáusica, es otra alusión a esta etapa de la vida, vista desde la antigüedad. Así era considerado en el Génesis las pocas posibilidades de descendencia en las parejas que tenían 100 y 90 años. Ella se alegra al asociar este hecho con el placer sexual. La voluntad divina, le confiere la capacidad de engendrar un nuevo hijo de Abraham. Aquí se destaca el carácter de lo sobrenatural del trato entre Dios, Abraham y Sara, que serán así los padres espirituales de toda una humanidad. La procreación posterior al climaterio señala la presencia de un vehículo moral entre Dios y los hombres más allá de la naturaleza.²

Las primeras menciones sobre la mujer en la posmenopausia, se hallan en los papiros egipcios, en los que se señala a las mujeres menopáusicas como mujeres *blancas*, en contraposición a las *rojas* que eran las que menstruaban.²

Hipócrates menciona en sus escritos el cese de las menstruaciones y expone que la mujer estaba sujeta a agitaciones intermitentes como resultado de la sangre agitada que encuentra su camino de la cabeza al útero.⁴

Aristóteles, (siglo IV, a.C.) describió en su *Historia Animalium* que la menstruación cesa alrededor de los 50 años. El *Corpus Hippocraticum* se refiere en forma ambigua, en el tratado sobre la naturaleza de la mujer, a un cuadro de amenorrea que tanto podría corresponder al climaterio, como a una amenorrea instalada durante la etapa fértil.²



Aecio de Amida (siglo VI a. J.C.) refiere que la menstruación nunca cesa antes de los 35 años, es hacia los 50 años. Es decir, que ya desde la antigüedad hay coincidencia en estos 3 autores en cuanto a la fecha del cese de la menstruación.⁵

María Caterina Jacobelli, en su libro el "Risus Paschalis y el fundamento teológico del placer sexual", ha estudiado las raíces históricas y antropológicas de la felicidad a través del goce sexual. La experiencia milagrosa de *Sara* es el ejemplo más antiguo. Episodios similares reaparecen en el texto bíblico en varias ocasiones. En el papiro egipcio de *Ebers* de la dinastía XVIII (1400 a.J.C.), en el fragmento 833, se hace referencia precisa a la menopausia y a las sensaciones de calor comparables a las tuforadas o sofocos.

El antiguo mundo greco-romano no hace referencias sobre el tema. La civilización pagana, relacionó la menopausia con la espiritualidad, similar a la tradición hebrea y judeocristiana.²

A partir del siglo XIV la mujer posmenopáusica pasó a ser considerada, la imagen de lo marchito y la decrepitud relacionada con ella fue quedando atrás. La poesía francesa fue despiadada en la descripción de los cambios corporales de la mujer, sobre todo, con los órganos relacionados con la procreación. Así lo hicieron en el siglo XIV, *Jean Le Fevre*, en su retrato de «La bella de antaño» y en el siglo XV *Deschamps* en el "Lamento de una vieja sobre asuntos de la juventud".²

Durante la edad media, las descripciones sobre la menopausia, fueron escasas y esporádicas. Se menciona en general a los ancianos, que en realidad no superaban los 40 años. Las sociedades feudales, destacaron una noción desfavorable de la mujer menopáusica.⁵



Por ejemplo, las indemnizaciones por la muerte de una mujer embarazada podían llegar a ser mayor o igual a la de un soldado, pero si esta era posmenopáusica, la suma disminuía hasta hacerse casi nula. En el siglo XVI, la influencia de las pestes, los períodos de sequía y las guerras, favorecieron el desarrollo del concepto de una menopausia relacionada con lo maléfico.²

Las expresiones de la pintura renacentista, realizadas por *Leonardo*, procuraban representar el paso del tiempo; *Giorgione* con su "Laura la vieja"; y *Quintin Metsys* con "La duquesa fea", ilustraron a la mujer menopáusica y al hombre en la vejez.

En la "Muerte de Adán", fresco que *Piero della Francesca* realizó en la iglesia de San Francisco de Arezzo, el anciano conserva sus proporciones corporales, en cambio *Eva* evidencia el paso del tiempo, con sus pechos flácidos y la presencia de una giba seguramente osteoporótica.²

Todas las descripciones, tanto literarias como pictóricas de fines de la edad media y el Renacimiento, identificaron a la mujer menopáusica con el aspecto claro de la bruja.

Se le atribuyó a la mujer "vieja" propiedades maléficas, por lo que era odiada, y al mismo tiempo respetada y consultada por el saber acumulado a través de los años, sobre enfermedades, amores, remedios, pócimas y venenos. Un ejemplo de ello se refleja en la *Celestina* de la literatura española y la vieja *Cañizares* de "El Coloquio de los Perros" de *Cervantes*. La persecución en contra de las viejas posmenopáusicas brujas, recién concluyó después de un siglo.²



En 1710 Simon Daniel Titius, autor de una tesis de la Universidad de Magdemburgo, titulada *Cessation Monstruorum or Mensium*, en las que se citan los fenómenos y vapores que las mujeres presentan en esta edad.²

En 1729 *John Freind* describió que el cese de la menstruación se lleva a cabo alrededor de los 49 años.

En 1730, aparece en Londres el primer diccionario de medicina, en el que se habla no del cese de la menstruación sino de “clímax” o de “edad crítica”. Donde se señala que la mujer pasa por diferentes edades críticas cada 7 años. Pero las más importantes son alrededor de los 14 años de edad donde se presenta la menarca y alrededor de los 49 años de edad donde se presenta la menopausia.²

En 1776 el inglés *Fotherhill*, sugiere que el retiro de la menstruación podría ser de origen iatrogénico.

En 1816, *De Gardanne*, identifica por primera vez en forma científica el término "menopausia", de acuerdo con una revisión histórica realizada por *Wilbush* y en Francia (*ménespausie*) y 5 años después se le cambia el nombre por *ménopause* (pausa o interrupción de la menstruación) el momento del cese menstrual.¹⁴

En 1882, *Tilt*, publica la primera monografía conocida sobre el climaterio.²

En la época de la Revolución Francesa, en la cual el *status* de la mujer en la corte y en la sociedad dependía fundamentalmente de su apariencia, atractivo y capacidad sexual, la menopausia era considerada como un sinónimo de muerte social.⁶



Un autor describe la pérdida de esa manera: "Una mujer que adornaba anteriormente los círculos de la sociedad por su belleza busca ahora en vano los ojos de aquellos con quienes se encontraba".

Los esfuerzos que hacían muchas de estas mujeres por mantener su estado anterior eran criticados por los médicos como "fútiles" y "peligrosos" por el uso de "medicinas impropias".⁶

A mediados del siglo XVIII las publicaciones científicas solo se referían a la menopausia por las hemorragias e irregularidades menstruales que ocurrían.

A comienzos del siglo XIX el enfoque comienza a cambiar, y comienzan a destacarse los otros síntomas que la acompañan, como el cambio de temperamento y los síntomas psicológicos.

Colombat de L'Isere en el siglo XIX, al referirse a la mujer menopáusica decía: "Se parece a una reina destronada o más bien a una diosa cuyos adoradores ya no frecuentan el templo, solo puede atraerlos por la gracia de su ingenio y la fuerza de su talento", "impulsadas por el tiempo, las mujeres en los 50's dejan de existir para la especie, y comienzan a existir para ellas". Aparece en el *Medical Times* de Londres un artículo fundamental de Ging, donde describe la menopausia y todos los fenómenos asociados a ella.⁶

Todavía en el pasado siglo XX, un autor de gran prestigio universal, como fue *Sigmund Freud* dijo acerca de las mujeres en esta etapa: "Son pendencieras y obstinadas, mezquinas, sádicas y anales neuróticas."



A finales de los años 40, también del pasado siglo, hacen su aparición en el escenario varios científicos que se convierten en los que fueron llamados *los apóstoles del evangelio* y que predicán acerca del estudio de la menopausia y su importancia para la salud de las mujeres y disertan sobre el efecto provechoso de la terapia de reemplazo hormonal, fundamentalmente con estrógenos.

En 1940, Albright reconoció que la deficiencia estrogénica condiciona la aparición de la osteoporosis. Marker empezó a administrar terapia con estrógenos y andrógenos como tratamiento para los síntomas del climaterio. Ripley utilizó los estrógenos en el tratamiento de la depresión.⁴

En 1945, Christy utilizó la vitamina E en el tratamiento del bochorno.⁴

En 1949, Greenblat y Suran aplicaron implantes de estradiol y testosterona, como tratamiento para disminuir los síntomas del climaterio.

En 1950, Robert Wilson promovió el uso de los estrógenos sin oposición a progestágenos, pero esto condicionó un incremento de cáncer de endometrio, por lo que la terapia hormonal de reemplazo (THR) disminuyó de un 25% a un 8%.⁴

En 1951, Djerassi sintetizó la noretisterona, que fue el primer anticonceptivo oral.²

En 1961, se utilizó por primera vez el fluoruro para el tratamiento de la osteoporosis.²

Cada país, cada cultura, tiene su visión sobre esta etapa. Ya en época tan cercana como el año 1964, se decía que la menopausia era un fantasma que no adquiriría carta de ciudadanía más que por la obra creadora de la



imaginación y el miedo. Don Gregorio Marañón la denominaba "la edad crítica".

En 1967, De Moraes y Jones, definieron por primera vez la falla ovárica prematura.²

En 1975, Molinar realizó el primer estudio importante sobre la fisiopatología del bochorno.²

En 1975, Sherman y en 1979 Wallance analizaron el ciclo menstrual en las diferentes épocas de la vida y notaron que la menopausia estaba próxima y relacionada con los períodos de amenorrea.²

En 1980, se diseñaron los sistemas transdérmicos tipo reservorio para la terapia estrogénica de reemplazo, así los estrógenos comenzaron a adaptarse a su justo medio en cuanto riesgo y beneficio.²

En 1982, se empezaron a utilizar los anillos vaginales para la administración de los estrógenos, se observó alteración de las lipoproteínas, lo que llevó a considerar que el climaterio es un problema de salud y se crearon sociedades alrededor del mundo dedicadas al estudio de este síndrome.

El profesor Greenblatt continuó hasta el fin de su brillante y pródiga existencia, que fue en el año 1987, difundiendo la manera de cómo una mujer en la posmenopausia podría mantener su dignidad y juventud.

Él mismo era un enamorado de la vida y un jovial soñador que tenía un secreto que compartir, seguramente inspirado en Shakespeare para decir: "...una buena pierna cojeará, una espalda recta se encorvará, una enortijada cabellera encanecerá, un cutis terso se arrugará, un ojo pleno



se ahuecará, pero un buen corazón, es el sol y la luna", lo que ha sido considerado como la primera referencia científica sobre los efectos de los estrógenos sobre el aparato cardiovascular.⁵

En 1990, se idearon innumerables presentaciones de estrógeno y progestágeno, y se administró estradiol con parches de matriz.²

En 1992, comienza a utilizarse la progesterona micronizada por vía oral.²

En 1994, los parches con estradiol y progestágeno y en gel por vía vaginal.²

Si bien estas referencias históricas aportan escasos datos sobre los síntomas y demás aspectos del período posmenopáusico, tienen el valor de contribuir a vislumbrar y enriquecer su significado histórico, cultural y antropológico, que tiene la importancia de resaltar el climaterio con el rol asignado a la mujer en cada sociedad y en el que influyen los valores culturales de sus comunidades.

1.5 - Etapas del Climaterio:

Premenopausia:

Antes de aparecer las alteraciones evidentes, existen cambios que anuncian la proximidad del fracaso ovárico. En una fase previa, el ciclo es normal y regular, pero ocasionalmente tienen ciclos más cortos, aparecen problemas de fertilidad entre los 40 y 43 años.^{7,8}

Comienzan los sofocos y la sudoración nocturna. El ovario ya no es capaz de generar señales para mantener normales los niveles de gonadotropinas, lo que manifiesta niveles de ascensos en la FSH,



intermitentemente aumentan los estrógenos y la LH aparece en un nivel normal.

Perimenopausia:

El comienzo está marcado por la aparición de las alteraciones menstruales y de las modificaciones endocrinas, disminuye el número de ciclos ovulatorios, pueden presentarse períodos de amenorrea. En esta etapa se presenta la fecha de la última menstruación, cuando hay una ausencia de sangrado uterino durante un lapso de 12 meses.^{7, 8}

Existen cambios hormonales donde FSH y LH se encuentran elevadas, los estrógenos aparecen disminuidos y el estradiol tiene concentraciones normales. Los síntomas clínicos se presentan con una intensidad variable, existe descenso de la masa ósea, el riesgo cardiovascular se eleva y comienzan a aparecer síntomas de atrofia en la piel y las mucosas.

Posmenopausia:

Se inicia después de 12 meses de interrupción definitiva de las hemorragias cíclicas y termina al comienzo de la senectud. La sintomatología que caracteriza al climaterio se establece en forma intensa, con cambios hormonales donde FSH siempre va a ser mayor que LH.^{7, 8}

La cantidad de FSH permanece estable de un día para otro, a diferencia de la LH que el nivel puede variar incluso a lo largo del día, las concentraciones de estradiol son muy bajas.⁷

El ovario ha disminuido su tamaño y su actividad secretora es mínima, aún se producen andrógenos, pero ya no estrógenos. En esta etapa los estrógenos existentes provienen de la conversión periférica de



andrógenos ováricos o suprarrenales, siendo la estrona el principal estrógeno de la menopausia.⁷

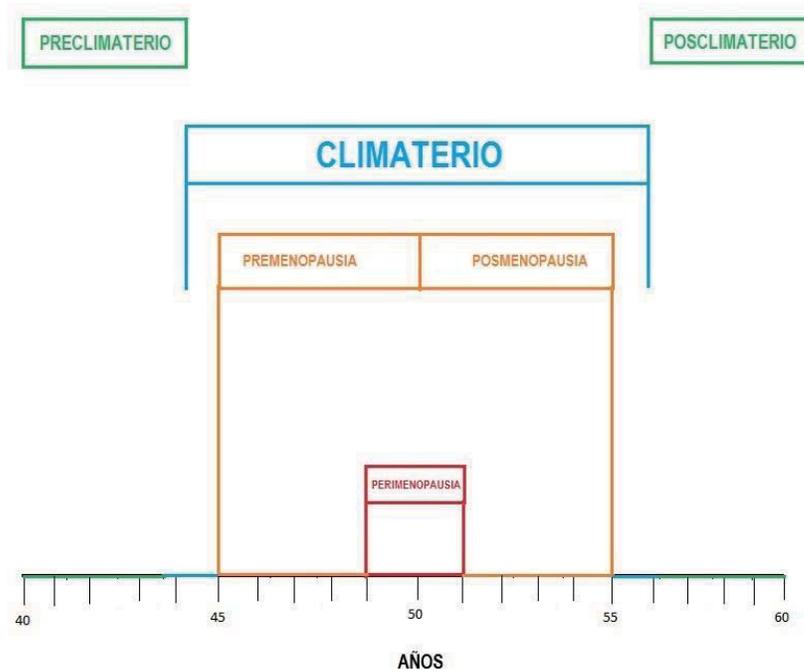


Fig. 1 Cronología del Climaterio ^{2,9}

1.6 - Tipos de Climaterio:

Natural o fisiológico:

La Organización Mundial de la Salud la define como el cese permanente de la menstruación, debido a la pérdida de la actividad folicular ovárica. Según la edad a la que tiene lugar la desaparición de las hemorragias mensuales se puede considerar entre los 50 ó 51 años.⁷

Precoz:

Es cuando la actividad ovárica se interrumpe antes de los 35 años.⁸



Prematuro:

Es la disfunción ovárica mensual y ocurre entre los 35 y 45 años de edad. Predomina la carga genética, lo cual provoca una carga en el ritmo de la apoptosis.⁸

Tardío:

Es cuando la actividad ovárica se mantiene pasando los 55 años.⁸

Artificial:

Es provocado por diversos factores externos y podemos tener dos posibilidades, el quirúrgico. Son producidos por la extirpación quirúrgica de los ovarios, asociada o no a la histerectomía y el quimioterápico, que es menos frecuente pero la función ovárica se restablece una vez que se eliminan las terapias o medicamentos, en ambos existen repercusiones físicas y psicológicas importantes.^{7,8}



CAPÍTULO 2

FISIOLOGÍA DE LA MUJER.

2.1 - Aparato reproductor femenino:

El aparato reproductor femenino consta de estructuras genitales externas e internas. Las estructuras externas o genitales, se sitúan en la parte anterior del perineo y las estructuras internas del aparato reproductor femenino, en la cavidad pélvica.¹⁰

2.1.1 - Genitales externos:

Los genitales externos agrupados bajo el término de vulva, incluyen el monte de Venus, los labios mayores y menores, el clítoris y el cuerpo perineal. Por su ubicación la uretra y el ano se consideran dentro de la descripción.¹⁰

Monte de Venus: Similar a una almohadilla de grasa redondeada y cubierta de piel.

Labios mayores: Son dos pliegues alargados llenos de grasa y cubiertos de pelo que encierran a los labios menores.

Labios menores: Son más pequeños que los mayores y están formados por piel, grasa y un poco de tejido eréctil.

Clítoris: Está formado por la unión de los labios menores, es un órgano eréctil profusamente irrigado e innervado y muy sensible; y se distiende durante la estimulación sexual.¹⁰

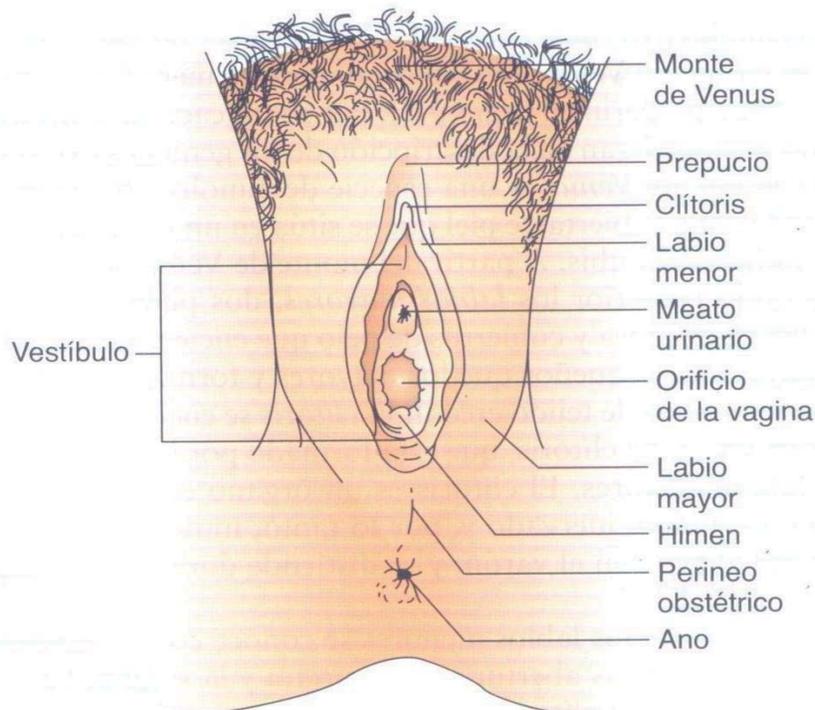


Fig. 2 Genitales Externos Femeninos ¹⁰

2.1.2 -Genitales Internos:

Los genitales internos del aparato reproductor femenino están especializados en participar durante el coito, en producir y mantener a las células reproductoras femeninas (ovarios), transportar las células al lugar de la fecundación y proporcionar un ambiente favorable durante el desarrollo del feto.

Vagina: Es un tubo fibromuscular que conecta los genitales internos con los externos, carece de fibras nerviosas, funciona como una vía de descarga de la menstruación y otras secreciones, está relacionado con la satisfacción sexual y la reproducción. ¹⁰



Útero: Es un órgano muscular de pared gruesa, estructura hueca en forma de pera. Puede dividirse en 3 zonas: la porción superior, llamada fondo, la porción central más estrecha llamada cuerpo, y la parte inferior de menor diámetro, llamada cuello. ¹⁰

El útero está apoyado en ambos lados por cuatro series de ligamentos; ligamentos anchos, ligamentos redondos, ligamentos uterosacros y los ligamentos cardinales o transversos.

La pared del útero consta de tres capas: el perimetrio, el miometrio y el endometrio.

El perimetrio es la cubierta serosa externa que se deriva del peritoneo abdominal, se proyecta sobre la pared de la vejiga y forma el fondo de saco vesicouterino; en sentido posterior, se extiende para formar el fondo de saco rectouterino.

El miometrio constituye la porción principal de la pared uterina, continúa con la capa muscular de las trompas de Falopio y la vagina. Las fibras internas del miometrio le dan una apariencia entretrejida, las contracciones de estas fibras ayudan a expulsar el flujo menstrual y los productos de la concepción durante el parto. ¹⁰

El endometrio se continúa con el recubrimiento epitelial de las trompas de Falopio y la vagina, es activa en la menstruación y su estructura cambia en cada etapa del ciclo. Si se produce la fecundación, el producto se implanta en esta capa; si la fecundación no se produce, la superficie interna de esta capa se descama durante la menstruación. ¹⁰



Cérvix: Forma el cuello del útero, es la conexión entre el útero (orificio interno) y la vagina (orificio externo), se conoce como canal cervicouterino. Las secreciones del epitelio cilíndrico del endocérvix protegen al útero de infecciones.¹⁰

Trompas uterinas: El extremo más cercano al ovario forma una abertura de embudo con proyecciones y flecos similares a dedos llamados fimbrias, que después de la ovulación recogen el óvulo una vez liberado a la cavidad peritoneal. Los movimientos de los cilios y las contracciones del músculo liso impulsan el óvulo, que carece de movilidad hacia el útero; además proporciona una vía de paso a los óvulos y espermatozoides para la fecundación.

Ovarios: En la mujer adulta, los ovarios son estructuras planas con forma de almendra, que miden unos 3 cm de longitud y están unidos a la superficie posterior del ligamento ancho, el ovario maduro se divide en una médula interna altamente vascular y una corteza externa. La corteza ovárica está formada por una red del tejido conectivo, el estroma (conocido como compartimiento intersticial). La superficie del ovario está cubierta por una delgada capa de epitelio de superficie que se continúa con el recubrimiento del peritoneo. La integridad de esta cubierta se rompe de forma periódica, en el momento de la ovulación.¹⁰

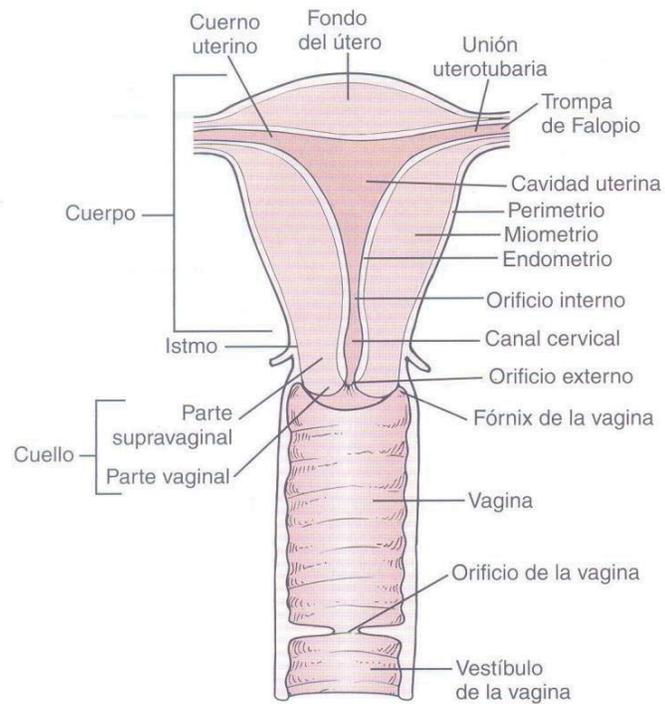


Fig. 3 Sección media de la vagina y el útero¹⁰

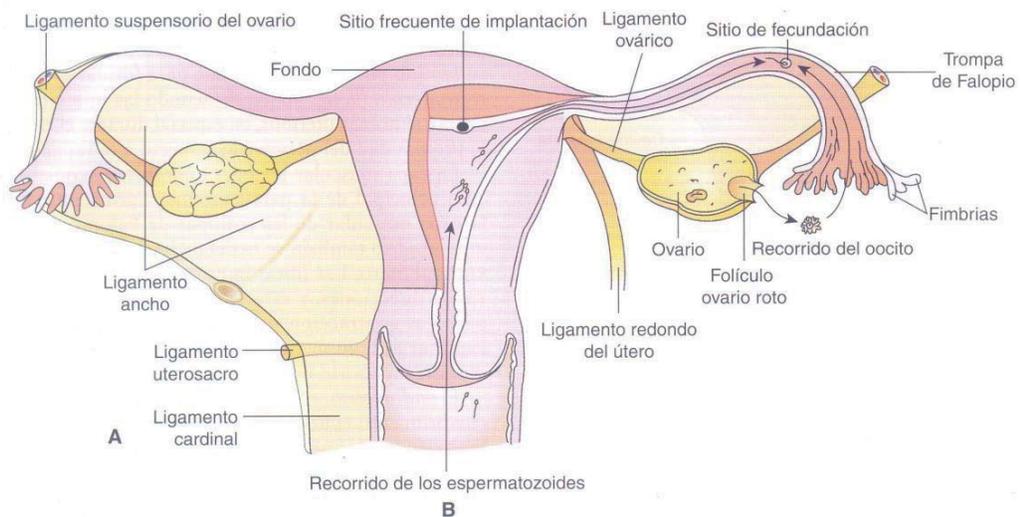


Fig. 4 Genitales internos femeninos¹⁰



2.1.3 - Ciclo Sexual:

El aparato reproductor femenino, sufre una serie de cambios cíclicos que conforman el ciclo sexual de forma regular, y se deben considerar como preparaciones periódicas para la fertilización y el embarazo. El ciclo sexual (menstrual) es la hemorragia vaginal periódica con la descamación de la mucosa uterina.¹⁰

La duración del ciclo en la mujer es variable, pero existe un rango promedio de 28 días desde el inicio de un ciclo hasta el inicio del siguiente; los días se enumeran, empezando con el primer día de la menstruación.¹³

2.1.3.1 - Relación con la hipófisis:

La adenohipófisis produce y segrega dos gonadotropinas la **FSH** (hormona estimulante del folículo) y la **LH** (hormona luteinizante). Las gonadotropinas ejercen tres efectos fundamentales sobre las gónadas:¹²

- 1) Estimulación de la ovogénesis (formación de los óvulos).
- 2) Estimulación de la secreción hormonal gonadal.
- 3) Mantenimiento de la estructura de las gónadas.

Los ovarios realizan dos funciones interrelacionadas: la esteroidogénesis o producción de la hormona sexual femenina y la gametogénesis o producción de los óvulos. Ambas funciones son reguladas por la hormona folículo estimulante y luteinizante (FSH y LH) de la hipófisis anterior. Estas hormonas son conocidas como hormonas gonadotropinas y promueven el crecimiento de las células en los ovarios.¹⁰

La secreción de LH y FSH es estimulada por la hormona liberadora de gonadotropinas del hipotálamo, estimulan al ovario para que libere un ovocito susceptible de ser fecundado, el ovario secreta hormonas que



actúan sobre el recubrimiento endotelial del útero y lo preparan para la implantación, las hormonas ováricas retroalimentan la secreción de gonadotropinas durante el ciclo sexual en el hipotálamo y la hipófisis.

Antes de la pubertad, las concentraciones séricas de LH y FSH no son pulsátiles y son uniformes durante todo el día y la noche. Cuando la maduración sexual es completa, la LH y FSH son secretadas en forma pulsátil durante las 24 horas del día. En una fase prepuberal o puberal temprana no mostrarán un incremento en la secreción de LH a pesar de la presencia de niveles de estradiol comparables con los detectados en la fase folicular del ciclo sexual de las mujeres adultas.¹¹

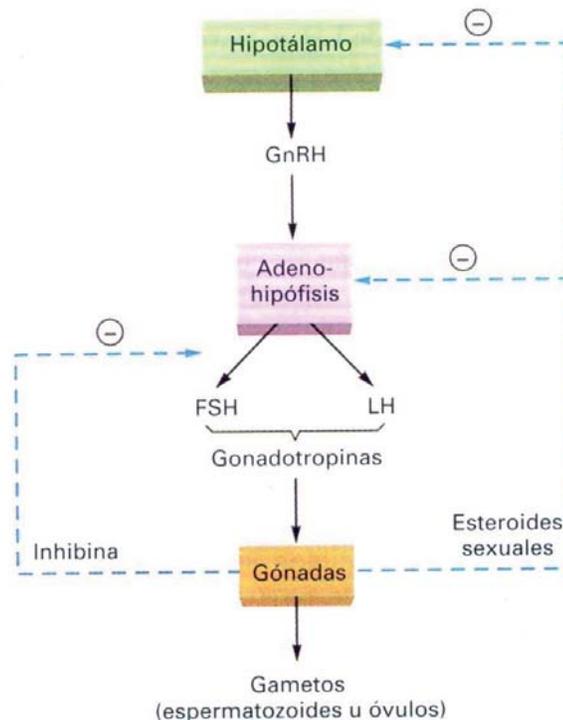


Fig. 5 Interacciones entre el hipotálamo, la adenohipófisis y las gónadas¹²



La hormona hipofisaria estimulante de los folículos es la encargada de la maduración temprana de los folículos ováricos y en conjunto con la hormona luteinizante regulan la maduración final.¹³

A la mitad del ciclo, ocurre el valor máximo más pequeño de la secreción de hormona estimulante de los folículos (FSH). La hormona luteinizante (LH) estimula la secreción de estrógenos y progesterona en el cuerpo lúteo.

El hipotálamo regula la secreción de gonadotropinas (GnRH) y la lleva a cabo por medio de la hormona liberadora de gonadotropinas. Esta hormona estimula la secreción de las hormonas estimulantes de los folículos (FSH) y luteinizante (LH).¹³

La hormona liberadora de gonadotropinas se secreta en forma de salvas episódicas y éstas generan los valores máximos en la secreción de hormona luteinizante, los cuales ocurren cada hora. Cuando se administra hormona liberadora de gonadotropinas de manera episódica se estimula la secreción de hormona luteinizante y cuando se administra de manera continua desciende hasta cero.¹³

La frecuencia aumenta con los estrógenos y disminuye con la progesterona y la testosterona; la frecuencia se incrementa al final de la fase folicular del ciclo y culmina durante el valor máximo de hormona luteinizante. En el curso de la fase secretora, la frecuencia disminuye como resultado de la acción de la progesterona, pero cuando la secreción de estrógenos y progesterona disminuye al final del ciclo, la frecuencia aumenta de nuevo.¹³



Además la LH y FSH, de la hipófisis anterior secretan una tercera hormona denominada prolactina, cuya función principal es la estimulación de la lactancia en el posparto, no tiene ningún papel fisiológico en la función ovárica. El control hipotalámico de la secreción de prolactina es sobre todo inhibitor y la dopamina es el elemento inhibitor más importante.¹⁰

2.1.3.2 - Hormonas ováricas:

En el ovario, la principal fuente de producción de hormonas es el folículo en maduración, el cual produce estrógenos, progesterona y andrógenos.

Los estrógenos, son responsables del desarrollo de las características sexuales secundarias femeninas; estimulan el desarrollo mamario y

ejercen una influencia sistémica generalizada con efectos sobre el esqueleto, la piel, las proteínas hepáticas, el metabolismo de los carbohidratos, de los lípidos y la función del sistema nervoso central.¹¹

Los progestágenos son importantes en la preparación del endometrio para el mantenimiento de la gestación.

Los andrógenos son importantes en la determinación de la aparición de vello facial o corporal en la mujer adulta.¹¹

Los progestágenos y los andrógenos ováricos también sirven como precursores de la biosíntesis ovárica.



Las concentraciones circulantes de estrógenos, andrógenos y progesterona son un reflejo de:

- 1) Índices en secreción gonadal.
- 2) Índices de secreción suprarrenal.
- 3) Índices de depuración metabólica.
- 4) Conversión periférica de una hormona esteroide en otra.

En las mujeres normales, el estradiol circulante deriva casi por completo de la secreción directa del folículo ovárico y solamente una pequeña cantidad proviene de la conversión de la testosterona.¹¹

Las células de la teca producen andrógenos, las células de la granulosa liberan estrógenos y el cuerpo lúteo produce progesterona. Las otras células del estroma que contribuyen a la producción de andrógenos pueden dividirse en dos grupos: las células intersticiales secundarias y las células del hilio. Estas células participan principalmente en la producción de andrógenos durante la menopausia.¹⁰

La conversión periférica de una hormona esteroide en otra se lleva a cabo en múltiples sitios del organismo, incluyendo el tejido adiposo, músculo, hígado y cerebro.

2.1.3.2.1 - Estrógenos:

Son las hormonas feminizantes. Son una familia de hormonas sexuales que se sintetizan y secretan cantidades importantes en las células de los ovarios. Las cortezas suprarrenales producen pequeñas cantidades.^{1, 10, 13}

El ser humano produce de forma natural tres estrógenos: estrona, estradiol (mayor potencia biológica) y estriol. Se transportan en la sangre,



unidos a globulinas plasmáticas específicas, se inactivan y conjugan en el hígado, excretados por medio de la bilis.

Todos los estrógenos naturales contienen anillos A-fénolicos y derivan del colesterol, el estrógeno más importante es el estradiol, producto de los ovarios en cantidades variables durante el ciclo sexual.

Un segundo compuesto estrogénico, es la estrona. Una pequeña cantidad es secretada por los ovarios, la mayor parte de estrona circulante deriva de la conversión periférica de la androstenediona y una pequeña fracción también puede derivar de la conversión del estradiol.¹¹

El estriol es un producto de degradación metabólica del estradiol y la estrona o a partir de la conversión periférica de la androstenediona y otros andrógenos en los tejidos periféricos, estimulan la producción de proteínas plasmáticas a nivel hepático, determinan una elevación de las concentraciones de globulina fijadora de hormona tiroidea y de globulina fijadora de cortisol, desempeñan un papel importante en la regulación de la presión arterial y estimulan el angiotensinógeno.¹¹

Los estrógenos ejercen efectos amplios y generalizados en todo el organismo; en especial sobre el metabolismo y el sistema cardiovascular.¹⁴

Son necesarios para el desarrollo femenino normal y junto con otras hormonas, los estrógenos permiten el proceso reproductor, la ovulación, la implantación en el embarazo, el parto y la lactancia, gracias a la estimulación del desarrollo y al mantenimiento del crecimiento de los órganos de la reproducción.



Son encargados de mantener la estructura normal de la piel y los vasos sanguíneos en las mujeres; reducen la tasa de resorción ósea ya que antagonizan los efectos de la calcitonina sobre el hueso; la osteoporosis es frecuente en las mujeres posmenopáusicas con deficiencias de estrógenos.

En el hígado, aumentan la síntesis de proteínas de transporte de tiroxina, estrógenos, testosterona y otras hormonas. Poseen una estructura química similar a las de la corteza suprarrenal, causan retención de sodio y agua en los riñones, la mayoría de las mujeres retienen sodio y agua, lo que provoca aumento de peso justo antes de la menstruación. Aunque los ovarios son la principal fuente de estrógenos, la biosíntesis de éstos en el tejido adiposo también puede ser una fuente importante.¹⁰

Secreción de los estrógenos: ¹⁵

La mayoría de los estrógenos provienen del ovario y se producen dos valores máximos en la secreción justo antes de la ovulación y otro a la mitad de la fase lútea. Después de la menopausia, la secreción de estrógenos desciende hasta alcanzar una concentración muy reducida.¹³

La principal función de los estrógenos consiste en estimular la proliferación celular y el crecimiento de los tejidos de los órganos sexuales y de otros tejidos relacionados con la reproducción.

Efectos sobre los genitales femeninos:

Los estrógenos facilitan el crecimiento de los folículos ováricos y aumentan la motilidad de las trompas uterinas. Los estrógenos aumentan la cantidad de músculo uterino y su contenido de proteínas contráctiles, por la actividad de los estrógenos, el músculo se activa y excita y, en cada fibra los potenciales de acción son más frecuentes.¹³



En la pubertad la cantidad de estrógenos secretados en la mujer bajo la influencia de las gonadotropinas hipofisarias aumenta 20 veces más.

Durante los primeros años de la pubertad, el aumento del tamaño del útero se produce en el endometrio bajo la influencia de estrógenos. ¹

Efectos sobre las trompas uterinas:

El efecto sobre el revestimiento mucoso es similar al que ejercen sobre el endometrio, inducen la proliferación de los tejidos glandulares.

Efectos sobre las glándulas mamarias:

Los estrógenos provocan crecimiento de los conductos en las glándulas mamarias y en gran parte, regulan el crecimiento mamario durante la pubertad en las niñas.

En las mamas de la mujer causan:

- 1) El desarrollo de los tejidos del estroma mamario.
- 2) El crecimiento de un extenso sistema de conductos.
- 3) Depósito de grasa en las mamas.¹

Efectos sobre los órganos endocrinos:

Los estrógenos reducen la secreción de hormona estimulante de folículos (FSH), en ciertas circunstancias, inhiben la secreción de hormona luteinizante (LH), pero en otras la aumenta.¹³

Efectos sobre el sistema nervioso central:

Los estrógenos aumentan la libido en los seres humanos, ejercen esta acción por su actividad directa sobre algunas neuronas en el hipotálamo.¹³



Efectos sobre el esqueleto:

Inhiben la actividad osteoclástica en los huesos y por lo tanto, estimulan el crecimiento óseo. Cuando la mujer entra en sus años fértiles, su crecimiento se acelera durante varios años. Fomentan la fusión temprana de las epífisis con las diáfisis en los huesos largos. La mujer cuando carece de estrógenos suele crecer más debido a la falta de fusión de las epífisis en el momento adecuado.¹

Tras la menopausia, la secreción ovárica de estrógenos cesa casi por completo. Esta falta de estrógenos tiene como consecuencia:

- 1) Un aumento de actividad osteoclástica de los huesos.
- 2) Una pérdida de la matriz ósea.
- 3) Un descenso en el depósito de calcio de fosfato.

Esta situación debilita mucho los huesos y ocasiona fracturas óseas, sobre todo de vértebras, las mujeres posmenopáusicas deben recibir tratamiento profiláctico de sustitución con estrógenos.

Efectos sobre la piel:

Dan a la piel una textura blanda y tersa, aunque la piel en las mujeres adultas es más gruesa que en las niñas, aumentan la vascularización, lo que con frecuencia es asociado con el aumento de la temperatura cutánea.¹

Otros efectos:

Las mujeres normalmente retienen sal y agua y aumentan de peso antes del período sexual, durante la fase lútea se eleva ligeramente la secreción de aldosterona, lo cual contribuye a la retención premenstrual de líquidos, los estrógenos transforman las secreciones de las glándulas sebáceas en sustancias más líquidas.¹



Aumentan el depósito de proteínas:

Producen un ligero aumento de proteínas totales del organismo, lo que se manifiesta por un balance nitrogenado, ligeramente positivo cuando se administran estrógenos.

Aumentan el metabolismo corporal y depósito de grasa:

Producen un ligero incremento del índice del metabolismo corporal y en los tejidos subcutáneos, el tejido adiposo es más abundante en el cuerpo femenino. Además de grasa en las mamas y en los tejidos subcutáneos, los estrógenos inducen depósitos adicionales en las nalgas y en los muslos.¹

Mecanismos de acción:

Se conocen dos tipos principales de receptores nucleares estrogénicos: el receptor α y el β .

Después de unirse al estrógeno, forman homodímeros y se unen al DNA. Estos se pueden encontrar en ovarios, próstata, pulmones, tubo digestivo, sistema hematopoyético, y sistema nervioso central. La mayoría de los efectos de los estrógenos es de tipo genómico.¹³

Estrógenos sintéticos y ambientales:

El derivado etinil del estradiol es un estrógeno potente y a diferencia de los estrógenos naturales, es activo cuando se ingiere porque es resistente al metabolismo hepático, las hormonas naturales son reducidas cuando se proporcionan por vía oral, pasando por el intestino que las transporta hasta el hígado donde son inactivados antes de entrar a la circulación general.



2.1.3.2.2 - Progesterona:

Los efectos de la progesterona afectan a todo el organismo, es un esteroide ligeramente catabólico que estimula el apetito.

La progesterona aumenta sus niveles durante la fase luteínica, lo cual provoca el aumento de la temperatura corporal y basal observado durante la ovulación.

El cuerpo lúteo del ovario libera grandes cantidades de progesterona después de la ovulación. La hormona circula en la sangre unida a una proteína plasmática específica. Es metabolizada en el hígado y excretada por la bilis.

La elevación de la progesterona durante el embarazo y la fase lútea del ciclo sexual femenino aumenta la respuesta ventilatoria al dióxido de carbono, esto conduce a un cambio en las concentraciones de dióxido de carbono arterial y alveolar.¹⁰

Además de sus efectos sobre el endometrio, la progesterona ejerce otros efectos sistémicos, puede competir con la aldosterona a nivel de los sitios receptores en el túbulo distal renal. Incrementa el impulso respiratorio, y esto refleja un beneficio terapéutico para personas con síndromes hipoventilatorios.

Secreción de la progesterona:

Es un esteroide secretado por el cuerpo lúteo, la placenta y en menor cantidad, el folículo. Tiene una vida media corta, en la mujer, la concentración es 0.9ng/ml durante la fase folicular del ciclo sexual.



Al final de la fase folicular, la secreción de progesterona empieza a aumentar. Durante la fase lútea, el cuerpo lúteo genera grandes cantidades de progesterona, y la concentración de progesterona plasmática aumenta de modo considerable hasta alcanzar una concentración máxima de aproximadamente 18 ng/ml.¹³

El efecto estimulante de la hormona luteinizante sobre la secreción de progesterona a través del cuerpo lúteo es consecutivo a la activación de la adenilil ciclasa.

Funciones de la progesterona:

La función más importante es la promoción de la capacidad secretora del endometrio uterino.

Además de este efecto sobre el endometrio, reduce la frecuencia e intensidad de las contracciones uterinas, ayudando así a evitar la expulsión del óvulo implantado.

Efectos sobre las trompas uterinas:

Promueve la secreción en el revestimiento mucoso de las trompas uterinas, las cuales son necesarias para la nutrición del óvulo fecundado.

Efectos sobre las glándulas mamarias:

Estimula el desarrollo de los lobulillos y alvéolos mamarios, como consecuencia de la retención de líquidos por parte del tejido mamario, haciendo que las células alveolares proliferen, aumenten el tamaño y adquieran carácter secretor provocando la razón del dolor durante el período premenstrual y el desarrollo del ciclo endometrial.¹



Acciones:

Los principales órganos estimulados por la progesterona abarcan útero, glándulas mamarias y cerebro. Los cambios progestacionales en el endometrio y los cambios cíclicos en el cuello uterino y vagina reducen el número de receptores estrogénicos en el endometrio e incrementan la transformación de estradiol 17β en estrógenos menos activos.¹³

Sus efectos de retroalimentación son complejos y se ejercen a nivel del hipotálamo y de la hipófisis. Cuando hay una dosis elevada de progesterona se inhibe la secreción de la hormona luteinizante y acentúa el efecto inhibitor de los estrógenos, lo cual previene la ovulación.

La progesterona es termógena y regula la elevación de la temperatura basal del organismo en el momento de la ovulación, estimula la respiración durante la fase lútea del ciclo sexual.¹³

Mecanismo de acción:

Al igual que los demás esteroides, se llevan a cabo por una actividad sobre el DNA para que inicie la síntesis de RNAm nuevo. Las sustancias que estimulan la actividad de la progesterona, las cuales se denominan sustancias progestacionales, gestágenos o progestágenos. Se utilizan combinados con estrógenos sintéticos como anticonceptivos orales.

2.1.3.2.3 - Andrógenos:

Contribuyen al crecimiento normal de vello en la pubertad y pueden tener otros efectos metabólicos, los ovarios se encargan directamente de una tercera parte de la producción de la testosterona.



La glándula suprarrenal puede secretar testosterona directamente, pero su principal contribución se deriva de la producción de precursores.¹⁰

El ovario secreta androstenediona y una menor cantidad de testosterona, en un 80% provienen de las suprarrenales y el 20% del ovario, posee una potencia equivalente solamente al 5% de la testosterona.

En la mujer la principal prehormona para la formación de dihidrotestosterona es la androstenediona, los andrógenos pueden ser convertidos en andrógenos cuya potencia será menor a los originales.¹¹

2.1.3.3 - Desarrollo Folicular:

Las gónadas femeninas contienen un número determinado de óvulos al nacer que se reduce a lo largo de la vida de la mujer.

El proceso de oogénesis comienza durante la sexta semana de vida fetal y continúa con el desarrollo de los ovocitos primarios, que son recubiertos por una sola capa de células de la granulosa.¹⁰

En todas las etapas del desarrollo se encuentran folículos de Graaf en ambos ovarios, exceptuando a las mujeres dentro de la menopausia.

El crecimiento del folículo primario depende de la presencia de FSH, estrógenos y testosterona.

Durante el desarrollo del folículo secundario, el ovocito primario aumenta de tamaño y las células de la granulosa proliferan para crear una pared de múltiples capas a su alrededor.



A medida que los folículos maduran, la FSH estimula el desarrollo de las capas celulares. Las células de la teca folicular se distinguen en dos capas, una interna productora de andrógenos y muy vascularizada, y una externa de tejido conectivo.¹⁰

El estrógeno determina un aumento de la concentración de sus receptores y aumenta la sensibilidad del sistema de la adenil ciclasa de las células granulosas de la FSH.

La presencia del estrógeno en el desarrollo folicular es importante para mediar la proliferación de la granulosa, el aumento de la capacidad de la FSH para estimular la síntesis de los receptores y actúa en conjunto para estimular los receptores LH ováricos.¹¹

A medida que el folículo madura las células de la granulosa producen estrógeno ovárico. Las concentraciones elevadas de estrógeno ejercen una negativa sobre la FSH, inhiben el desarrollo de múltiples folículos y dan lugar a una relación de las concentraciones de LH, este es el inicio de la etapa folicular del ciclo sexual.

Después de la ovulación, el folículo se colapsa y comienza la etapa lútea del ciclo sexual. La rápida acumulación de sangre y líquido forma el cuerpo lúteo, el paso de esta sangre hacia la superficie peritoneal contribuye al dolor pélvico de la ovulación.¹⁰

Si no hay fecundación el cuerpo lúteo se atrofia y es reemplazado por un tejido blanco cicatrizal denominado cuerpo albicans; el retiro del apoyo hormonal del endometrio da lugar a la menstruación.

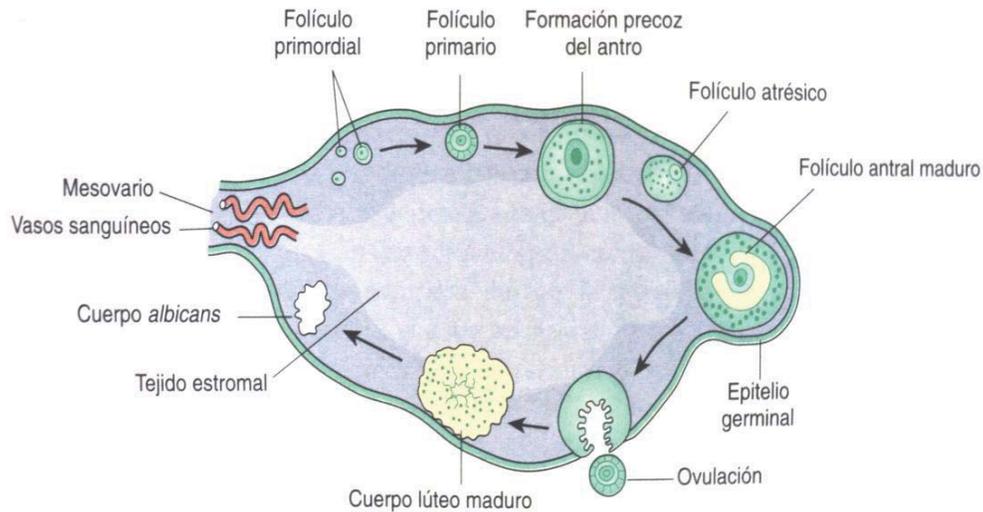


Fig. 6 Estadios del desarrollo folicular ¹⁴

2.1.3.4 - Ciclo Ovárico:

Entre la menarquía y la menopausia, el aparato reproductor femenino sufre una serie de cambios cíclicos que constituyen el llamado ciclo sexual. Este incluye la maduración, y liberación de ovocitos desde los ovarios durante la ovulación y el sangrado vaginal periódico resultado de la descamación del recubrimiento endometrial, también produce cambios en las mamas, el útero, la piel y los ovarios.¹⁰

Está regulado por una interacción compleja entre el eje hipotalámico-hipofisario, los ovarios y el útero, los ovarios son los encargados de controlar los cambios cíclicos y la duración del ciclo. En la mayoría de las mujeres el sangrado tiene lugar cada 25 a 35 días, con una mediana de 28 días.

Las células germinales que migran a los ovarios durante el desarrollo embrionario temprano se multiplican, de forma que aproximadamente a los cinco meses de la gestación los ovarios contienen en torno a 6 y 7



millones de ovogonias. La mayoría mueren antes del nacimiento a través de la apoptosis.

Este punto detiene para siempre la producción de nuevas ovogonias, inician la meiosis hacia el final de la gestación llamados ovocitos primarios. Los ovarios de una niña recién nacida contienen unos 2 millones de ovocitos, y son todos los que tendrá en su vida. En la pubertad, el número de ovocitos y folículos se ha reducido a unos 400 000. Durante los años fértiles de la mujer solo unos 400 de estos ovocitos ovularán y el resto morirá por apoptosis.¹²

Los ovocitos primarios no estimulados a completar la primera división meiótica están contenidos en diminutos folículos primordiales, el ovocito secundario recibe todo el citoplasma. La otra célula formada en este momento se convierte en un pequeño cuerpo polar que termina por fragmentarse y desaparecer.

Esta división asegura que el óvulo es suficiente para convertirse en embrión en caso de fecundación en respuesta a la estimulación por la FSH, algunos de estos ovocitos y folículos aumentan de tamaño. Algunos crecerán todavía y se desarrollarán, algunas cavidades llenas de líquido denominadas vesículas, son denominados folículos secundarios, este crecimiento va acompañado de la fusión de sus vesículas para formar una única cavidad llena de líquido denominada antro, el folículo se denomina folículo maduro o de Graaf.¹²

El ovario tiene un papel fundamental en la fisiología reproductora de la mujer, libera óvulos maduros y fecundables a intervalos regulares, durante todos los años de la vida fértil de la mujer, además de secretar una serie de hormonas relacionadas con su regulación.



Durante los años fértiles de la vida de una mujer, la actividad de los ovarios es cíclica, en el ciclo sexual existe una coordinación entre los cambios físicos y la secreción hormonal, el ciclo ovárico se divide en dos

partes: la primera son los cambios físicos que dan lugar a la liberación de un óvulo a la mitad del ciclo y la segunda, los cambios que se producen después de la ovulación.¹⁴

La unidad funcional fundamental del ovario es el folículo, el cual está formado por múltiples folículos en diversos estadios de desarrollo.

Las células germinales primordiales presentes en la vida de la mujer son llamadas ovogonias, las cuales tras pasar su primera división meiótica se convierten en ovocitos. La reserva de folículos se crea en la vida fetal y se pierde gradualmente durante la vida fértil de la mujer.

Cada día inicia en este proceso entre uno y cuatro folículos primordiales, en cada ciclo se incluyen una serie de estadios: crecimiento y maduración, ovulación, formación del cuerpo lúteo y, en ausencia de la fecundación la degeneración.

El ciclo dura entre 25 y 35 días, este es el tiempo que necesita el ovario para completar la actividad folicular. Si no se produce embarazo, la actividad cíclica da lugar a la aparición de la menstruación, de modo que un ciclo ovárico se completa en dos periodos sucesivos.

El desarrollo de un folículo se divide en varios estadios, la primera mitad consta de los estadios preantral, antral y preovulatorio, que se relacionan con el crecimiento y desarrollo folicular. La ovulación se produce a mitad del ciclo y el folículo se convierte en cuerpo lúteo por medio de la

luteinización, el estado final es un proceso de involución y regresión llamado luteólisis.¹⁴

Bajo la estimulación de la FSH de la adenohipófisis, las células de la granulosa de los folículos ováricos segregan cantidades crecientes de estrógenos a medida que crecen los folículos.

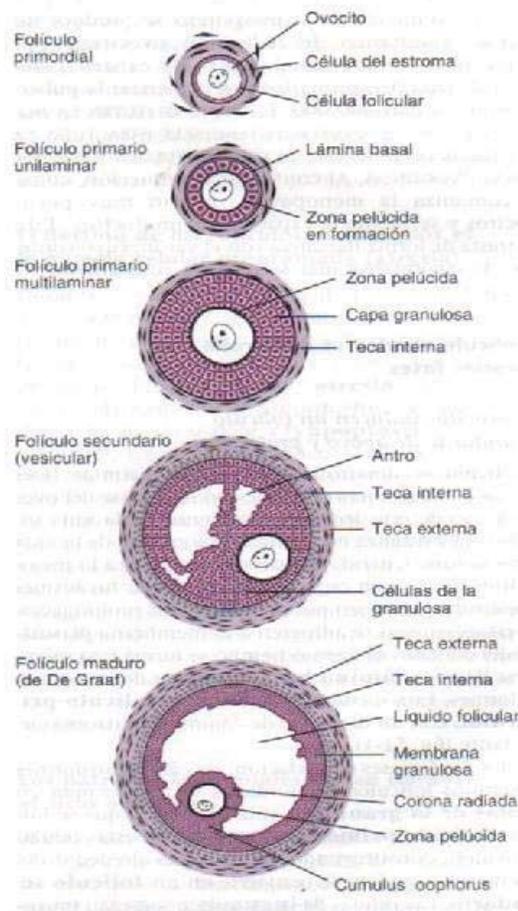


Fig. 7 Fases del ovocito¹¹

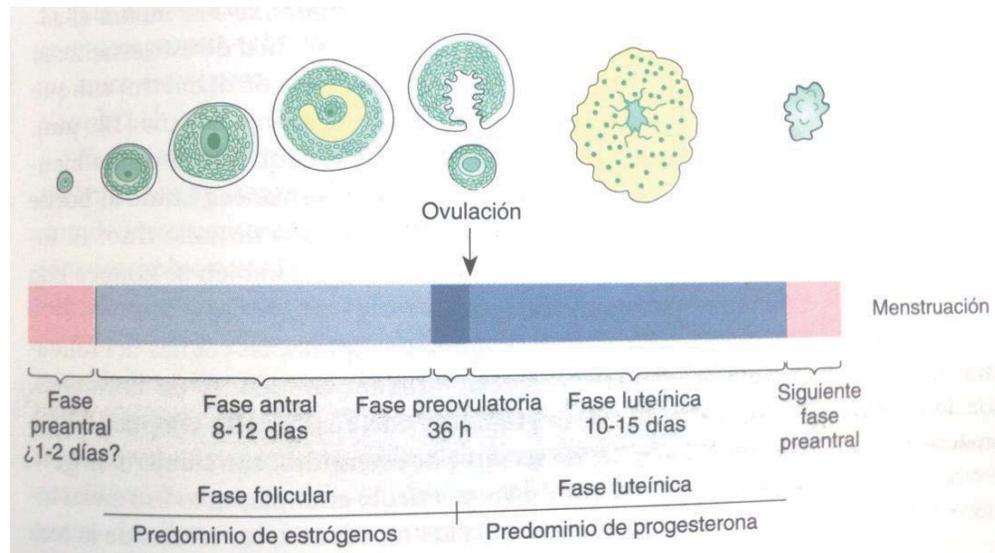


Fig. 8 Ciclo de la ovulación ¹²

2.1.3.5 - Fases del Ciclo Sexual:

Dado que se trata de un ciclo, no tiene principio ni fin, y las variaciones que ocurren son graduales.

Los ovarios en la fase folicular desde el primer día de la menstruación hasta el día de la ovulación. Después de la ovulación, los ovarios están en la fase luteínica hasta el primer día de la menstruación. Las variaciones cíclicas que ocurren en el endometrio reciben el nombre de fases menstrual, proliferativa, y secretora.

2.1.3.5.1 - Variaciones cíclicas en los ovarios:

Fase folicular:

En un ciclo promedio, la menstruación dura desde el día 1 al día 4 ó 5, los ovarios que duran desde el día 1 hasta el día 13 del ciclo, crecen algunos de los folículos primordiales, forman vesículas y se convierten en folículos



secundarios. Hacia el final un ovario alcanza la madurez y se convierte en un folículo de Graaf.

A medida que crece el folículo, las células de la granulosa segregan una cantidad elevada de estradiol, que alcanza su máxima concentración sanguínea en el día 12 del ciclo, dos días antes de la ovulación.¹⁰

El crecimiento de los folículos y la secreción de estradiol son estimulados y dependen de la FSH segregada de la adenohipófisis, como resultado encontramos que el efecto estimulante de la FSH actúa sobre los folículos para aumentar, a pesar que las concentraciones de FSH en sangre no lo hacen durante toda la fase folicular.

Al final de la fase folicular, la FSH y el estradiol estimulan la producción de receptores de LH en el folículo de Graaf. El rápido aumento de la

secreción de estradiol y por las células de la granulosa durante la fase folicular actúa sobre el hipotálamo elevando la frecuencia de pulsos de GnRH.¹²

El pico de LH comienza unas 24 horas antes de la ovulación y alcanza un máximo unas 16 horas antes de la ovulación este es el pico que actúa desencadenando la ovulación, existe un pico simultáneo y menor de secreción de FSH.

Folículo preantral: cuando el folículo primordial ya ha sido activado para iniciar el desarrollo, se convierte en un folículo preantral. Las células estromales que rodean el ovocito se dividen formando diversas capas de células de granulosa, y secretan glucoproteínas.¹⁴



El reclutamiento regular de folículos parece ser independiente del control hormonal, ya que la extirpación de la adenohipófisis no tiene ningún efecto. Se produce un acontecimiento decisivo para el posterior desarrollo del folículo. Las células de la granulosa desarrollan receptores para los estrógenos y la FSH hipofisaria, las células tecales para la LH hipofisaria.

Esta sensibilidad hormonal es imprescindible para continuar el desarrollo folicular.¹⁴

Folículo antral: el flujo continuo de folículos por el estadio preantral, no depende de hormonas, garantiza la presencia de varios folículos disponibles que han completado su crecimiento preantral y poseen los receptores apropiados para las gonadotropinas y los estrógenos. Siempre que los valores de FSH y LH circulantes sean adecuados, cualquier folículo con los receptores apropiados entrará en el siguiente estadio de desarrollo, el estadio antral.

El estadio antral de desarrollo dura entre 8 y 10 días, las células de la granulosa empiezan a secretar líquido folicular alrededor del ovocito, este líquido forma el antro.

El folículo antral completamente desarrollado también se conoce con el nombre de folículo de Graaf. Bajo la influencia de la LH hipofisaria, las células de la teca interna sintetizan y secretan los andrógenos, testosterona y androstendiona, y pequeñas cantidades de estrógenos.

Los estrógenos secretados tienen un efecto dentro del folículo. Los estrógenos producidos por las células foliculares se unen a estos receptores y estimulan la proliferación de células de la granulosa.¹²



La potencialización interna genera un aumento sustancial de los valores circulantes de estrógenos durante toda la fase antral, durante los 2 o 3 días finales de este estadio alrededor de los días 10-12 del ciclo, los valores de estrógenos aumentan rápidamente.¹²

Folículo preovulatorio: A medida que el folículo se acerca al final de la fase antral de desarrollo y se produce la fase de aumento repentino de estrógenos, es preciso que coincidan dos importantes acontecimientos para que el folículo continúe progresando y entre en el breve estadio preovulatorio. Las células de la granulosa deben adquirir receptores para la LH hipofisaria, los valores circulantes de LH deben aumentar súbitamente.

Durante cada ciclo se produce un desperdicio considerable de folículos, ya que en cada estadio del desarrollo varios de ellos experimentan atresia, el estadio preovulatorio solo dura 36 horas. En este proceso denominado ovulación, se produce a la mitad del ciclo sexual. Todos los

cambios característicos del estadio preovulatorio dependen de las gonadotropinas hipofisarias, en especial de la LH.

Después del aumento de la secreción de LH, los ovocitos completan su primera división meiótica, en esta división, la mitad de los cromosomas y todo el citoplasma queda contenido dentro de una misma célula, el ovocito secundario.¹²

La meiosis se detiene de nuevo y el ovocito secundario es ovulado en este estadio de desarrollo. Durante el estadio antral, las células de la granulosa del folículo son responsables de convertir los estrógenos en andrógenos bajo la influencia de la FSH hipofisaria. En el estadio



preovulatorio, en cambio, la LH estimula estas células para que empiecen a sintetizar progesterona.

Ovulación:

La ovulación de la mujer que tiene un ciclo sexual normal de 28 días, se produce 14 días después del comienzo de la menstruación.

La LH es necesaria para el crecimiento folicular final y la ovulación, sin esta hormona, aunque haya grandes cantidades de FSH disponibles, el folículo no evolucionará a la etapa de la ovulación.

Unos días antes de la ovulación el ritmo de secreción de LH por la adenohipófisis sufre un aumento, de 6 a 10 veces hasta alcanzar su máximo unas 16 horas antes de la ovulación. Al mismo tiempo la FSH aumenta de 2 a 3 veces más para así actuar las 2 hormonas de manera sinérgica para hacer que el folículo se hinche con rapidez en los últimos días previos a la ovulación.¹

La ovulación se produce como resultado de los efectos secundarios de la FSH y la LH sobre los folículos ováricos; a través del efecto de retroactivación del estradiol sobre la secreción de LH, el folículo establece el momento de su propia ovulación, la cual se desencadena por un pico de LH, alrededor del día 13 y éste se desencadena por un aumento de la secreción de estradiol. Finalmente el pico de secreción de LH alrededor del día 14 del ciclo, el folículo distendido se rompe y el óvulo sale hacia la cavidad abdominal.^{12, 13}

El ritmo de secreción de los estrógenos disminuye un día antes de la ovulación, a la vez que se secretan cantidades de progesterona. Al inicio de la ovulación, la gran cantidad secretada de LH por la adenohipófisis



induce a la secreción rápida de hormonas esteroideas foliculares, que contienen progesterona.

Fase Luteínica:

El folículo roto en el momento de la ovulación se llena rápidamente de sangre, formando lo que se conoce como cuerpo hemorrágico. Las células de la teca y la granulosa que revisten el folículo proliferan rápidamente y la sangre coagulada es sustituida por células lúteas.¹³

Después de la ovulación, el folículo vacío es estimulado por la LH, para dar paso a una nueva estructura denominado el cuerpo lúteo.

Mientras los folículos en desarrollo solamente segregan estradiol, el cuerpo lúteo también segrega estradiol como progesterona, la cual asciende rápidamente hasta un máximo de una semana después de la ovulación.

Las concentraciones elevadas de la progesterona en combinación con el estradiol ejercen durante la fase luteínica un efecto de retroinhibición, sobre la secreción de FSH y de LH. Hacia el final de un ciclo, en preparación para el siguiente, comienzan a desarrollarse nuevos folículos, disminuyendo la producción de inhibina hacia el final de la fase luteínica, las concentraciones de estrógeno y progesterona caen.

Con el declive de la función del cuerpo lúteo, el estrógeno y la progesterona descienden a concentraciones muy bajas el día 28 del ciclo. La supresión de los esteroides ováricos provocan la menstruación y permiten que progrese un nuevo ciclo de desarrollo de folículos.¹²

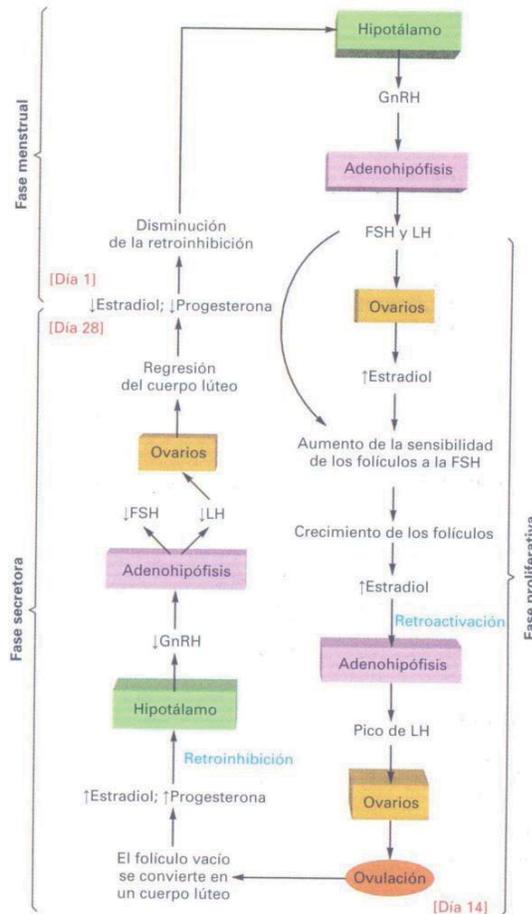


Fig. 9 Control endocrino del ciclo ovárico ¹²

Cambios cíclicos en el cuello uterino:

El cuello uterino, es la continuación del cuerpo uterino y difiere en varios aspectos. La mucosa no presenta descamación cíclica, el moco cervical tiene cambios regulares, y los estrógenos lo hacen más fluido y alcalino.

La progesterona lo hace más espeso, pegajoso y celular, es más fluido en el momento de la ovulación y su elasticidad aumenta de tal manera que



hacia la mitad del ciclo una gota se puede extender de 8 a 12 cm. Después de la ovulación y durante el embarazo el moco es espeso y no se forma.¹³

2.1.3.5.2 - Variaciones en el ciclo uterino:

Al final de la menstruación crece un endometrio nuevo bajo la influencia de los estrógenos provenientes de los folículos en crecimiento. El espesor del endometrio aumenta rápidamente entre el 5° y el 14° día del ciclo sexual. Estos cambios endometriales se denominan proliferativos llamada fase proliferativa, preovulatoria o folicular del ciclo.¹³

Asociado con la producción mensual cíclica de estrógenos y progesterona por los ovarios se desarrolla un ciclo endometrial en el revestimiento uterino que consta de las fases siguientes:

- 1) Proliferación del endometrio uterino.
- 2) Desarrollo de los cambios secretores del endometrio.
- 3) Descamación del endometrio (menstruación).

Fase proliferativa:

Ocurre antes de la ovulación, al comienzo de cada ciclo sexual, la mayor parte del endometrio se descama con la menstruación, solo persiste una capa fina del estroma endometrial y las únicas células epiteliales

presentes son las localizadas en las porciones profundas de las glándulas.¹

La superficie endometrial se repiteliza entre 4 y 7 días tras el comienzo de la menstruación, durante la semana y media siguiente, antes de que se



produzca la ovulación, el endometrio aumenta mucho de espesor. Las glándulas endometriales, sobre todo las de la región cervical, secretan un moco poco denso y fino.

Fase secretora:

Ocurre después de la ovulación, durante la mayor parte de la última mitad del ciclo sexual, después de producida la ovulación, el cuerpo lúteo secreta grandes cantidades de progesterona, y estrógenos. Los estrógenos producen una ligera proliferación adicional del endometrio en esta fase del ciclo mientras la progesterona provoca una notable tumefacción y el desarrollo secretor del endometrio.¹

En el momento de la fase secretora, alrededor de 1 semana después de la ovulación, el endometrio tiene un espesor de 5 a 6 mm. El objetivo general de todas estas modificaciones endometriales es producir un endometrio muy secretor que contenga grandes cantidades de nutrientes almacenados, capaz de ofrecer las condiciones adecuadas para la implantación de un óvulo fecundado durante la última fase del ciclo sexual.¹

Menstruación:

En ausencia de la fecundación, unos dos días antes de que termine el ciclo mensual, el cuerpo lúteo ovárico involuciona de forma brusca y la secreción de las hormonas ováricas (estrógenos y progesterona) disminuyen sus valores. La menstruación se debe a la caída brusca de los

estrógenos y, sobre todo, de la progesterona, al final del ciclo ovárico mensual.



Como consecuencia, en primer lugar escapa sangre del estrato vascular del endometrio y las áreas hemorrágicas se extienden con rapidez a lo largo de un período de 24 a 36 horas. De manera gradual, las capas externas necróticas del endometrio se separan del útero en estas zonas de hemorragia hasta que, unas 48 horas después del comienzo de la menstruación, todas las capas superficiales del endometrio se han descamado.¹

Durante la menstruación normal se pierden unos 40ml de sangre y nos 35ml más de líquido seroso. El líquido menstrual es, en general, incoagulable, porque junto con el material necrótico endometrial se libera fibrinolisisina, si el sangrado es procedente de la superficie uterina en exceso, la cantidad de fibrinolisisina puede ser insuficiente para evitar la coagulación. El plazo de 4 a 7 días desde el comienzo de la menstruación, la pérdida de sangre cesa, ya que en este momento el endometrio se ha reepitelizado.¹

El riego del endometrio proviene de dos tipos de arterias, el estrato funcional que es el endometrio descamado durante la menstruación es regado por las arterias espirales largas, y el estrato basal que no se descama, es regado por las arterias basilares las cuales son más cortas y rectas.¹³

Las paredes de las arterias espirales sufren espasmo y se degeneran, lo cual propicia pequeñas hemorragias que generan la menstruación.

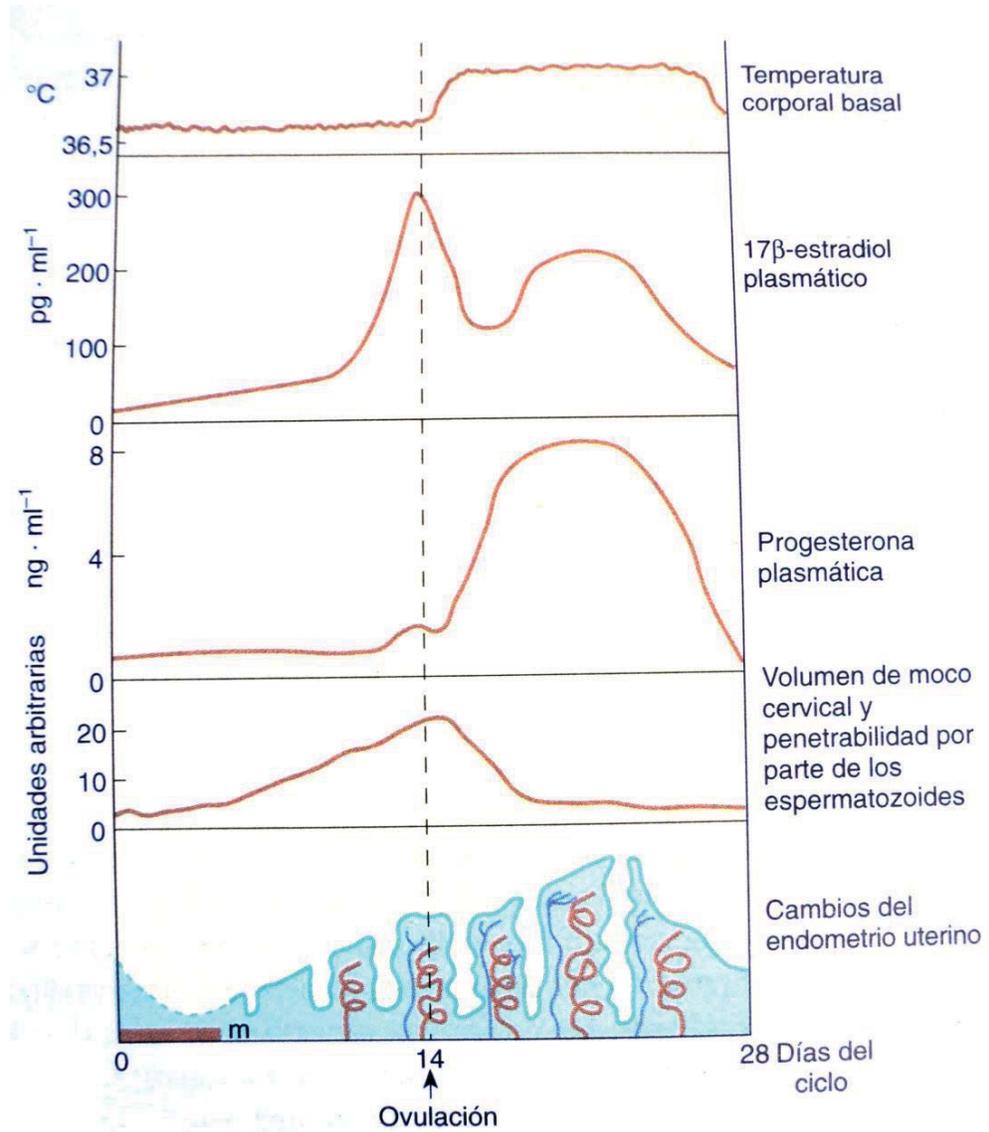


Fig. 10 Cambios cíclicos de la temperatura corporal ¹²



CAPÍTULO 3

CLIMATERIO

3.1 – Definición:

El climaterio señala el final de la edad fértil de una mujer. Los ciclos sexuales suelen hacerse irregulares y en muchos de ellos ya no se produce la ovulación. Este proceso implica la incapacidad progresiva del sistema reproductor y suele aparecer entre los 45 y 55 años de edad, se produce una disminución en el número de óvulos por atresia, y disminuye la sensibilidad del ovario a las gonadotropinas.¹⁴

Transcurridos algunos meses o años, los ciclos cesan. Cuando la producción de estrógenos desciende por debajo de un valor crítico, los estrógenos ya no pueden inhibir la producción de gonadotropinas FSH y LH. La FSH se produce en grandes cantidades y en forma continua, a medida que se atresian los folículos aún existentes, la producción ovárica de estrógenos cae a cero.¹

3.2 - Fisiología del Climaterio:

El climaterio es una situación fisiológica en la que con frecuencia se producen desviaciones patológicas, y es denominado “Síndrome Climatérico”.⁸

Conforme va disminuyendo la función ovárica, se produce una pérdida secuencial de la función de los tejidos dependientes de los estrógenos, desaparecen la ovulación y la menstruación; así como también se producen cambios en la vagina, tejido vulvar o en las mamas.



Los periodos menstruales se hacen irregulares con disminución del flujo o con hipermenorrea; los ciclos se hacen anovulatorios y la fertilidad disminuye.

El síntoma más frecuente es la inestabilidad vasomotora o más conocido como sofocos siendo la causa de este síntoma un poco desconocida aunque se sabe que se producen con más frecuencia por la noche.

El descenso de los estrógenos provoca atrofia de los tejidos que afectan a la vagina, vulva, uretra, y piel en general. En los años posteriores puede aparecer coitalgia, prurito y problemas urinarios. También se puede encontrar ansiedad, depresión, hipertensión, cefaleas, dolores musculares, palpitaciones o disfunciones sexuales.

La osteoporosis y las enfermedades cardiacas aumentan después del climaterio debido a que los estrógenos poseen un efecto protector que evita estos trastornos. Por otra parte también hay que tener en cuenta posibles hemorragias uterinas, cáncer, hiperplasias endometriales y todos los aspectos relacionados y derivados del tratamiento sustitutorio con estrógenos.¹

Como factor principal, hoy en día, cabe destacar que las mujeres con mejor higiene, con más cuidados y mejor alimentación tienen la menopausia más tarde; y esto seguramente va asociado a un aumento en la duración de la vida media que se está produciendo en los países desarrollados.¹

Independientemente de este factor existen otros que sí parecen generar un adelanto de la menopausia, siendo éstos los siguientes:



3.2.1 - Factores ambientales:¹⁵

a) Tabaco:

En cuanto al tabaco las grandes fumadoras parecen tener facilidad para la insuficiencia ovárica y posteriormente un fallo ovárico precoz. Se suele producir un adelanto de dos años sobre la media.

b) Ejercicio físico:

Este factor va a influir en el adelanto de la menopausia debido a un fenómeno de hiperprolactinemia, estimulado por un aumento de opioides endógenos. Se ha pensado que trabajos agotadores adelantan la menopausia.

c) Autoinmunidad:

No está muy clara su influencia. Algunos autores sí están a su favor y tienen en cuenta al ovario poliquístico entre las posibles causas. También se piensa que la menopausia precoz no sólo tiene como causa esta autoinmunidad del ovario, sino otras causas, como artritis reumatoides, tiroiditis reumatoides, etc.

d) Menarquía tardía:

Se piensa que la mayor parte de las mujeres con una menarquía tardía pertenecen sobre todo a países subdesarrollados donde predomina la malnutrición, produciéndose así una menopausia precoz.

e) Embarazos anteriores:

En cuanto a este factor podemos decir que se ha observado una relación entre la multiparidad y la menopausia tardía. Por otra parte también se ha visto que mujeres con gestaciones por encima de los 40 años tienen la



menopausia más tarde; y esto puede explicarse porque tanto las grandes múltiparas como las mujeres que son fértiles hasta edades tardías, tienen ovarios muy bien desarrollados y con una fuerte reserva folicular.

f) Actividad Sexual:

Las mujeres con una vida sexual nula o poca tienen la menopausia algo más temprano que las mujeres con una vida sexual activa, independientemente del número de hijos. Así pues parece que una ovulación ininterrumpida adelantaría la menopausia. Sin embargo existen otros aspectos endocrinos, los que van a preservar al ovario de la atresia. Aunque sobre esto no existen si cabe pensar que los cambios endocrinos producidos durante el embarazo sean los que aumenten la edad de la menopausia.

g) Acción de los contraceptivos:

Algunas estadísticas parecen señalar que las usuarias de contraceptivos orales tienen la menopausia antes que las no usuarias. Hace años se demostró que las mujeres que ingieren esteroides contraceptivos durante largos períodos de tiempo presentan en sus ovarios, no sólo una falta de maduración folicular, sino también una aceleración de las atresias.

3.3 - Etiología:

El descenso de los estrógenos es la causa primaria de los fenómenos climatéricos. Un aspecto etiológico muy importante es su relación con la obesidad, ya que la abundancia de grasa facilita la formación extra-ovárica de estrógenos por lo tanto el índice estrogénico aumenta con el peso.²

Muchos de los síntomas del climaterio son, manifestaciones de envejecimiento general del organismo.



3.3.1 - Síntomas endócrinos:

Una sintomatología en su mayoría de carácter netamente hormonal. Y se clasifican por sus glándulas de origen.

- 1) **Síntomas ováricos:** El fallo de la función del ovario es el hecho fundamental del climaterio
- 2) **Síntomas hipotálamo-hipofisarios:** Dependerá de la secreción extraglandular de estrógenos. El aumento de LH y probablemente catecolestrógenos, determinan la aparición de los sofocos.
- 3) **Síntomas tiroideos:** Se observa taquicardia, temblor y nerviosismo. La concentración de T3 y T4 está aumentada y así mismo la capacitación por el tiroides.
- 4) **Síntomas suprarrenales:** La reacción adrenal del climaterio, se manifiesta por el aumento de cortisol con reacción de tipo C.
- 5) **Síntomas pancreáticos:** Cuando hablamos de la “diabetes climatérica”, la tolerancia a la glucosa, debe explorarse siempre en toda mujer posmenopáusicas.

3.3.2 - Síntomas circulatorios:

Los síntomas que se pueden generar son:

- 1) **Transtornos vasomotores y sofocos:** Provocan desde enrojecimiento de la piel con aumento local de temperatura cutánea y una sudoración brusca, las cuales se generan a través de una vasodilatación.



2) **Taquicardias y arritmias:** Podemos dividir las en dos formas la taquicardia simple y la taquicardia paroxística (la más grave) y las cuales se pueden desencadenar por dos fenómenos muy importantes al esfuerzo y por estímulos psíquicos. Las arritmias son frecuentes al observar en los pacientes el cese de la menstruación.

3) **Hipertensión:** existe un porcentaje de mujeres que al inicio del climaterio presentan una ligera elevación de su presión diastólica y sistólica.

4) **Varices:** las varices son acentuadas en las piernas principalmente en la zona del pie y la pantorrilla.

3.3.3 - Síntomas coronarios:

El climaterio eleva notoriamente la incidencia de accidentes coronarios en las mujeres por la carencia de estrógenos.

3.3.4 - Síntomas digestivos:

1) **Afecciones gástricas:** La hiperacidez gástrica, dispepsia gástrica con pérdida de la secreción y con retención de líquidos y sólidos.

2) **Meteorismo:** La paresia y pérdida de tono de las paredes intestinales, por causa de una dieta demasiado rica en carbohidratos, da lugar a flatulencias y meteorismo, que son característicos de las mujeres en la posmenopausia.

3) **Estreñimiento:** En el 64% de las mujeres dentro del climaterio, este se debe a una alimentación errónea.



- 4) **Diarrea:** Aparece de un modo constante en mujeres con hipertiroidismo climatérico.
- 5) **Colecistopatías:** Es la gran eliminación de colesterol y los ácidos biliares. Los embarazos son un factor predisponente.
- 6) **Bulimia:** Se manifiesta particularmente en el consumo excesivo de los dulces.

3.3.5 - Síntomas respiratorios:

En las mujeres es más frecuente la aparición del asma en la edad de 45 a 55 años, pero el tratamiento estrogénico mejora notablemente estos casos.

3.3.6 - Síntomas metabólicos:

- 1) **Obesidad Climatérica:** 60% de las mujeres ganan de 4 a 8 kilos al producirse la menopausia de las cuales el 8% adelgazan y el 32% permanecen. La mayoría del aumento de peso son exógenos, atribuibles a dos factores, el aumento del apetito y la vida más sedentaria. La obesidad repercute mucho en todos los síntomas durante el climaterio.
- 2) **Adiposidades regionales:** Tiende a acumularse la grasa de la pared abdominal anterior, dando un gran volumen al vientre en la mujer, también se deposita en los muslos.
- 3) **Adelgazamiento:** En las mujeres muy delgadas tiende a adelantarse la menopausia y tienen grandes cuadros de carencia estrogénica, siendo las que con mayor frecuencia desarrollan



osteoporosis. Muchas veces es exógeno o consecuencia de una patología intercurrente.

- 4) **Diabetes:** La gran frecuencia con que las mujeres menopáusicas se vuelven diabéticas, se ha pensado en una relación causal, lo que ha provocado que en ocasiones reciba el nombre de “Diabetes Climatérica”. La progresión de una Diabetes en el período posmenopáusicos, está relacionada con la ingesta continua de estrógenos orales.

3.3.7 - Síntomas esqueléticos:

- 1) **Artrosis:** En general, es más frecuente en un 61% en la mujer contra un 39% del hombre, en la mujer esta fase de la vida es la de mayor aparición por alguna razón es dos veces más frecuente a partir de los 60 años, todo esto sugiere una relación causal.
- 2) **Osteoporosis:** Es la pérdida de masa ósea, dando una mayor fragilidad al esqueleto, es una de las más importantes consecuencias de este Síndrome.

3.3.8 - Síntomas nerviosos:

- 1) **Sofocos:** Son reacciones vasomotoras, que pueden ser clasificados como alteraciones neurovegetativas.
- 2) **Neuralgias:** La mayoría de las veces tienen una vida propia y anterior al climaterio.
- 3) **Cefaleas:** Es la manifestación de una jaqueca o hemicránea y se asocian muchas veces escotomas o manchas visuales. En otras ocasiones, se trata de síntomas iniciales de hipertensión.



4) **Dolores óseos:** Lo más común es la lumbagia, que se produce por desviaciones de la columna, que muchas veces son anteriores del climaterio.

5) **Síndrome de piernas inquietas:** El climaterio tardío aparece en mujeres pasados los 60 años, la mujer no puede estarse quieta. El síntoma desaparece siempre en bipedestación.

6) **Prurito:** Puede ser general o local, el generalizado es frecuentemente expresión de una diabetes o insuficiencia renal.

3.3.9 - Síntomas psicológicos:

El climaterio es la fase en el proceso de envejecimiento durante el cual, la mujer pasa de la etapa reproductiva a la no reproductiva, y es el período durante el cual tiene lugar la menopausia.

El climaterio como mencionamos se relaciona con la edad de la mujer, es un período que induce cambios de todo su organismo; por la disminución fisiológica que aparece de 2 a 8 años antes de que se establezca formalmente el climaterio. Este síndrome, depende del grado y tiempo de la hipofunción ovárica.¹⁸



CAPÍTULO 4

Manifestaciones Orales.

4.1 - Síndrome de boca ardiente:

Es el síntoma más frecuente en las mujeres posmenopáusicas, se caracteriza por un ardor intenso y una sensación de quemazón que afecta principalmente a la lengua y en ocasiones, a los labios y las encías. Además el ardor, por esta afección puede dificultar la ingesta de comida, provocar sequedad bucal o dolor dental.¹⁹

Diagnóstico: ²⁰

El objetivo principal del diagnóstico es identificar, en cada caso, cuales son los factores causantes o precipitantes del SBA.

La historia clínica debe incluir una revisión de todas las enfermedades y medicamentos tomados. La anamnesis del dolor debe centrarse en la aparición, duración, localización anatómica, asociación a ciertos alimentos o actividades y la interferencia con actividades diarias como el trabajo, el sueño y el comer.

También es importante preguntar sobre hábitos parafuncionales, como el apretamiento dental y la proyección lingual, así como evaluar el estado psicológico del paciente (ansiedad, depresión).

La exploración clínica debe descartar lesiones en los tejidos blandos, daños en la mucosa o signos de irritación. En portadores de prótesis bucales es importante comprobar su estado y tiempo de uso.²¹



Tabla 1. Clasificación clínica del SBA modificada (Larney y Lewis) ²²

TIPO	Sinonimia	SINTOMAS	%	AGENTE CAUSAL
I	Suave Primario Esencial/ idiopático	No existen al levantarse Aumentan durante el día	65%	Déficit nutricional Transtornos psicológicos
II	Moderado Secundario	Continuos durante el día	26%	Ansiedad crónica
III	Severo	Intermitentes Días sin síntomas	10%	Alergia alimentaria

Manifestaciones Clínicas:

La sintomatología ha sido descrita como una molestia continua, con periodos de agudización (crisis), pero en general de tipo crónico, de inicio espontáneo, sin factor identificable de precipitación, a no ser el estrés y otros factores psicológicos. Ardor, escozor, hormigueo, adormecimiento, quemazón, son algunos de los calificativos utilizados por los pacientes para definir el disconfort que les causa el SBA. Aproximadamente 1/3 de los pacientes relaciona la aparición de los síntomas con un tratamiento odontológico, una enfermedad reciente o una medicación no habitual (incluyendo antibióticos). Sin importar la naturaleza de la molestia, una vez que ésta aparece puede persistir por muchos años.



Fig. 11 Lengua con glosodinia ²³



El ardor bucal suele aumentar progresivamente durante el día, alcanzando su intensidad más alta al final de la tarde. Normalmente este ardor es simétrico y bilaterale, la zona de mayor afectación es la lengua (punta y bordes), por lo que se le ha llamado "glosodinia" y "glosopirosis" (lengua ardiente), se presenta en los labios, especialmente el inferior, y el paladar. La encía y la orofaringe son localizaciones menos frecuentes.²⁹



Fig. 12 Alteraciones en la orofaringe²⁵

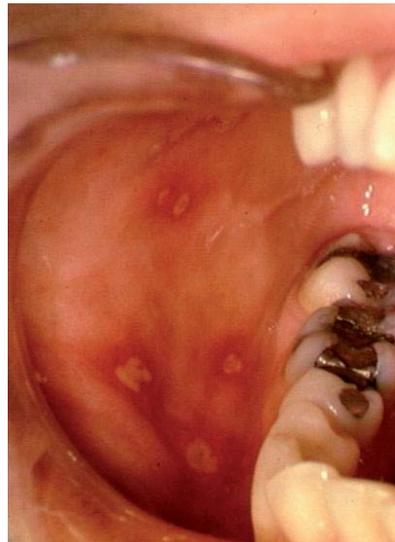


Fig. 13 Lesiones en mucosa de carrillos²⁶



Fig. 14 Lesiones en labio inferior (aftas) ²⁷



Fig. 15 Máculas eritematosas en paladar ²⁸

En la mayoría de los pacientes, los síntomas de ardor bucal comienzan de modo espontáneo y su magnitud puede variar de una molestia ligera a la interrupción completa de la función. El dolor está ausente por la noche; normalmente no los despierta, pero les dificulta conciliar el sueño debido al dolor constante, o la combinación de ambos, estos pacientes presentan a menudo cambios de humor, incluyendo irritabilidad, ansiedad y depresión.



Tabla 2 Clasificación clínica del SBA modificada (Larney y Lewis) ²⁷

FACTORES LOCALES	RELACIÓN SBA
Tratamientos odontológicos recientes Hábitos tóxicos	Pueden desencadenar los síntomas (64% de los casos) <ul style="list-style-type: none">• Alcohol (acción química)• Tabaco (acción térmica)
Agentes infecciosos	<ul style="list-style-type: none">• Candidiasis• Espiroquetas• Helicobacter pylori• Infección periodontal
Glositis migratoria benigna Lengua geográfica	Existe una asociación entre esta entidad clínica y el SBA (15% de casos)
Traumatismo	Roce producido por prótesis mal ajustadas y de acabado deficiente (50% de los casos)
Hábitos parafuncionales	<ul style="list-style-type: none">• Empuje lingual• Frotamiento continuo de la mucosa bucal sobre prótesis y dientes alterados• Succión de lengua, labios y carrillos• Bruxismo
Cantidad y calidad de la saliva	<ul style="list-style-type: none">• ¾ partes de los pacientes presentan sensación de boca seca• Volumen de flujo salival normal• Disminución cuantificada del flujo salival en pacientes de edad avanzada• Hallazgos irregulares en las concentraciones de componentes de saliva.
Reacciones alérgicas	<ul style="list-style-type: none">• Materiales dentales• Sustancias alimenticias• Cosméticos• Dentífricos
Mecanismos neuronales	<ul style="list-style-type: none">• Condición neuropatológica del SNC y SNP• Disfunciones de las vías periféricas del dolor• Alteraciones del umbral del dolor• Alteración en la conducción nerviosa
Función de gusto	<ul style="list-style-type: none">• Fantogeusia (sabor de boca anormal y continuo, puede ser salado o metálico) aparece como síntoma anexo.• Posible daño en nervios gustativos• Dificultad para diferencias sabores (ácido y salado)



4.2 - Xerostomía:

Se conoce como xerostomía la disminución importante de la producción de saliva en la boca. Se trata de una complicación lenta, las células presentan una alteración del pH por lo tanto hay una disminución en la secreción de inmunoglobulinas. Estas alteraciones del ambiente oral, especialmente la pérdida de inmunoglobulinas tisulares altera las relaciones entre la flora oral, permitiendo la proliferación de ***Candida albicans***.^{24,29}

Diagnóstico:

Las glándulas salivales producen una secreción más pobre que puede desencadenar en el síndrome de la boca seca. Esto puede derivar en problemas para masticar, tragar, saborear alimentos e incluso hablar.

Manifestaciones clínicas:

La sequedad bucal es percibida por el paciente cuando el flujo disminuye al 50% de su cantidad normal.³⁰

Muchos pacientes con una xerostomía grave no refieren sequedad bucal, aunque pueden reconocer, que tienen disfagia con los alimentos secos. Algunos refieren una sensación de sabor desagradable en la boca.³¹

El consumo de medicamentos, la presencia de enfermedades sistémicas crónicas, la capacidad funcional del paciente y los estados psicológicos están implicados en la etiología de la xerostomía. La xerostomía subjetiva o sensación de boca seca es muy frecuente en los pacientes con SBA.



Fig. 16 Mucosa oral enrojecida y sensible ³²

La mucosa oral muestra sequedad evidente, con un aspecto eritematoso, brillante en forma de pergamino.

La lengua presenta una coloración rojiza, con atrofia de las papilas y aspecto lobulado del dorso de la lengua, la principal causa de dolor bucal es la disminución de la secreción salival, ocasionando un eritema generalizado, a menudo con estomatitis angular. Se produce una acumulación de placa y se origina caries dental rápidamente progresiva. La disminución de la secreción salival provoca cambios en la flora oral y la candidiasis es frecuente.¹⁹

Factores de riesgo:

Las mujeres son afectadas 10 veces más que los hombres. Una saliva espumosa, de alta viscosidad, ocasiona una película residual salival discontinua y menos espesa, lo que desencadena más fácilmente una sensación de boca seca. Asimismo los receptores linguales están continuamente más expuestos a estímulos.²¹



4.3 - Halitosis: ²⁹

El mal olor de la boca se produce por descomposición bacteriana de restos de alimentos entre los dientes, de saliva, de células de la mucosa oral o de sangre, que producen sustancias volátiles como ácidos grasos simples como el ácido butírico, ácido propiónico, ácido valérico y componentes de sulfurados derivados de las proteínas como la putrescina y cadaverina.

Debido a esta producción de sustancias, más del 85-90% de las halitosis tienen su origen en la cavidad oral y cuando no existe patología, suele ser por higiene bucal escasa.³³

Diagnóstico:

Por condición de la naturaleza humana, quien sufre de halitosis no puede identificar directamente el mal olor exhalado de su boca.

Aunque puede ser más una manía, El intento de identificar el olor del aliento exhalando colocando las manos frente a la nariz y la boca, resulta inútil, pues no es posible identificarlo de esta manera. Las formas de autoevaluación más efectivas serían:

- Lamer la parte interna de la muñeca y dejarla secar por espacio de 30 segundos. Luego se olfatea, y si se perciben olores repulsivos, significa que las sales de azufre presentes en la boca se han trasferido a la muñeca, y posiblemente este olor se esté reflejando en el aliento.³⁴
- El olor que emana el hilo dental, luego de ser usado, puede estar impactando en el aliento.³⁴



- Cuando se presenta lengua saburral, podemos pasar una mota de algodón por la superficie de la lengua y luego dejarla secar por unos segundos; los olores resultantes pueden estar presentes en el aliento.³⁴

Recibir a menudo ofrecimiento de mentas o chicles. Se debe tener presente que puede ser un detalle de cortesía. Es decir, podemos interpretarlo mal y generar incomodidad.

El mal aliento puede ser síntoma de situaciones propias de la cavidad bucal, de procesos fisiológicos o de afecciones sistémicas. La evaluación clínica permite identificar si el origen de la halitosis está en la boca, si es de origen sistémico, si proviene de hábitos como el tabaquismo o del consumo de algunos alimentos. El diagnóstico clínico normalmente determina si la causa es fisiológica o patológica.

Clínicamente:

El examen intrabucal consiste en una valoración de todos los hallazgos anormales de los tejidos blandos y de los dientes. Las radiografías son necesarias para descartar caries avanzadas que se extiendan a la pulpa. Se debe prestar atención especial a las restauraciones defectuosas, las criptas amigdalinas y las infecciones dentales que pudieran provocar que el paciente perciba olores o sabores desagradables.

El odontólogo debe aprender a identificar los olores que se pueden originar en la cavidad bucal, estos incluyen, la zona posterior de la lengua, los olores periodontales, los de las prótesis o el aliento del paciente fumador.

Si el olor procede de la cavidad bucal se debe realizar una inspección cuidadosa de los dientes, la encía y la lengua. Se pueden tomar muestras de material de la superficie de estas zonas mediante un instrumento o una gasa para identificar el área responsable del mal aliento. El olor de la placa supragingival se aprecia al pasar el hilo dental por los contactos interproximales en el área de los molares en los cuatro cuadrantes.



Fig. 17 Factores causales de la halitosis ³⁵



Factores de riesgo:

Las causas más comunes son:

- Enfermedad periodontal.
- Caries.
- Prótesis desajustadas.
- Abscesos.
- Cálculo dental.
- Lengua saburral.
- Xerostomía (exacerbará la halitosis).

Algunas enfermedades sistémicas como:

- Insuficiencia renal: olor amoniacal.
- Insuficiencia hepática: olor a pescado.
- Cetoacidosis: olor frutal.

4.4 - Caries radicular: ²⁹

Se define como una lesión en la superficie de un diente que ha perdido la inserción epitelial, exponiéndola al medio bucal. Puede encontrarse en la unión amelocementaria, totalmente en la raíz o afectando el esmalte.



Diagnóstico:

Se usan principalmente parámetros clínicos, como la textura de la lesión, color, entorno, dureza y presencia o no de cavidad, ya que la caries activa es una lesión de consistencia blanda, rugosa, de color amarillo o marrón, mientras que la no activa es de un color más oscuro, de superficie más brillante y con mayor dureza. La caries de piezas dentales se inicia sin generar síntomas, como una patología destructiva del esmalte en los dientes.

Clínicamente:

Cuando en las personas se comienza a exponer el cuello del diente debido a la recesión del borde gingival, puede formarse un área donde se crea acumulación de alimento y entonces se forma caries en el cemento, este se descalcifica con facilidad, produciendo una cavidad que afecta a la dentina.²¹

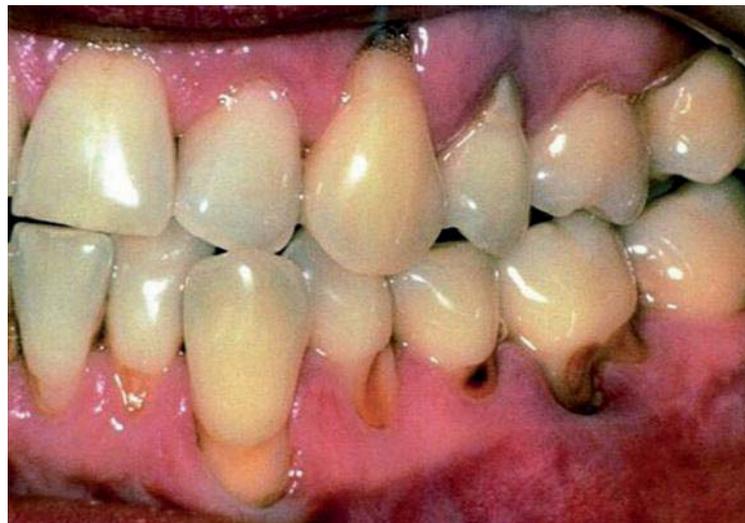


Fig. 18 Caries radicular en posteriores³⁶



Fig. 19 Caries radicular en anteriores superiores ³⁶



Fig. 20 Caries radicular en arcada inferior ³⁶



Factores de riesgo:

- Recesión gingival.
- Sangrado al sondaje.
- Número de dientes presentes (mientras más dientes, más posibilidad de desarrollar estas lesiones).
- Percepción de boca seca.
- Uso de prótesis.
- Ingesta de alcohol.
- Asociación con alguna enfermedad sistémica.
- Tabaquismo.

4.5 - Cambios gustativos: ²⁹

Los trastornos del sentido del gusto se pueden clasificar como:

- Ageusia total: incapacidad para percibir sabores dulce, salado, amargo y ácido.
- Ageusia parcial: solo se detectan algunas sensaciones gustativas.
- Ageusia específica: incapacidad para detectar el sabor de algunas sustancias.
- Hipogeusia total: disminución de todas las sustancias gustativas.
- Hipogeusia parcial: disminución de algunas sustancias gustativas.
- Disgeusia o Fantogeusia: distorsión en la percepción del sabor, con mayor frecuencia entre el ácido y lo amargo.

Diagnóstico:

Se debe realizar una prueba gustativa en toda la boca para relacionar la calidad, intensidad, y percepción agradable de los cuatro sabores básicos, dulce, salado, amargo, ácido y umami.

Las sustancias más frecuentemente utilizadas en esta prueba son:

- Sacarosa
- Ácido cítrico o clorhídrico
- Cafeína

Clínicamente:

Las fibras nerviosas aferentes gustativas entran en contacto con células individuales receptoras del gusto. Las papilas se encuentran a lo largo del borde lateral y el dorso de la lengua; en la unión del dorso de la lengua y la base de la lengua, en el paladar, la epiglotis, la laringe y el esófago, se han reconocido cuatro clases de sabores: dulce, salado, agrio, amargo y umami.³³

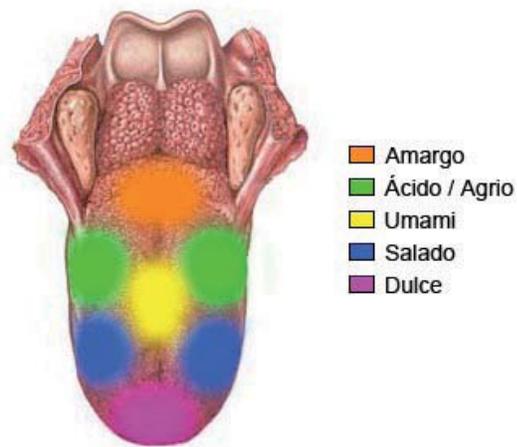


Fig. 21 Localización de las papilas para cada sabor³⁷

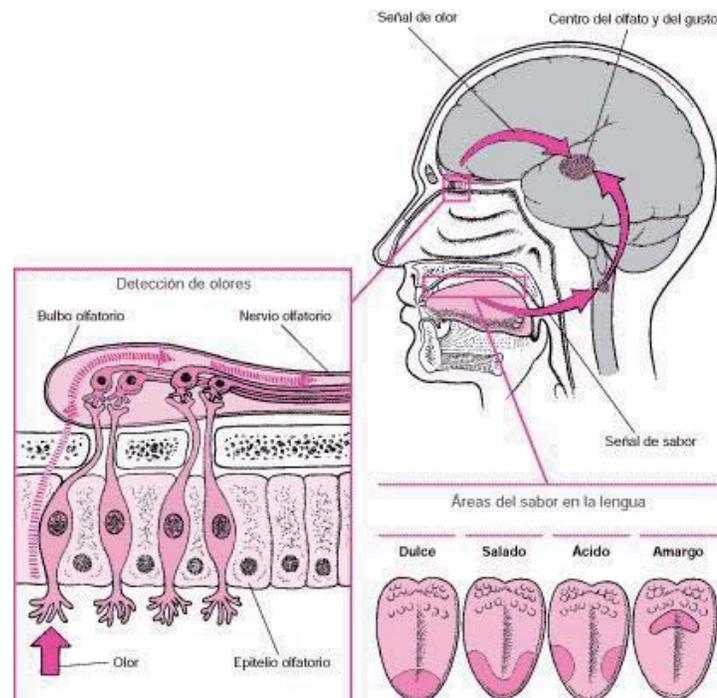


Fig. 22 Relación sentido del gusto y olfato³⁸

Factores de riesgo:

Los trastornos gustativos son ocasionados por la pérdida de transporte gustativo, la causa más frecuente son los efectos adversos de fármacos, va acompañada de la xerostomía y aparece en situaciones de falta de higiene bucal, interfiere de manera adversa en la mucosa bucal, el uso de antibióticos o glucocorticoides.³³

Las pérdidas gustativas sensoriales se producen por afecciones inflamatorias y degenerativas en la cavidad bucal; por un gran número de fármacos.



Tabla 3 Factores de riesgo para los cambios gustativos ³³

Pérdidas gustativas de transporte	Pérdidas gustativas de tipo sensitivo	Pérdidas gustativas por ataque de nervios
Fármacos	Candidiasis	Accidente vascular cerebral y trastornos del SNC
Intoxicación por metales pesados	Neoplasias de la cavidad bucal	Cirugía en la cavidad oral
Radioterapia	Trastornos endocrinos	Neoplasias de la cavidad oral
Síndrome de Sjögren	Envejecimiento	Diabetes mellitus
Xerostomía	Fármacos (antitiroideos y antineoplásicos)	Hipotiroidismo
	Pénfigo	Nefropatías
	Radioterapia	Radioterapia
	Infecciones por virus (herpéticos)	Traumatismos
		Infección en las vías respiratorias.

4.6 - Gingivitis descamativa: ²⁹

Durante la menopausia, debido a la falta de producción de hormonas sexuales, muchas mujeres pueden presentar gingivitis descamativa. La cual se caracteriza por ocasionar separación de las capas externas de las encías dejando al descubierto las raíces de los dientes.

No representa una enfermedad específica, es generada por diferentes procesos patológicos, principalmente por dermólisis bullosa crónica, penfigoide cicatricial, penfigo vulgar, penfigoide bulloso y liquen plano.⁵⁹



Diagnóstico:

El término gingivitis descamativa es una descripción clínica no un diagnóstico, se emplea en las enfermedades en las que la encía aparece roja o eritematosa.¹⁹

La identificación de la enfermedad se basa en:

- Minuciosa observación clínica de todas las lesiones intraorales y extraorales.
- Examen histopatológico de fragmentos de biopsia en las encías
- Examen de inmunofluorescencia directa de los fragmentos gingivales biopsiados.
- Inmunofluorescencia indirecta de los anticuerpos epiteliales del suero y seguimiento clínico del paciente.

Clínicamente:

Su característica principal es la descamación o la elevación del epitelio, acompañada de una ampolla hemorrágica después de un ligero masaje en la encía, existe presencia de eritema y edema de la encía marginal y la encía adherida, sobre todo en las zonas labiales y vestibulares.⁵¹

Las lesiones pueden ser localizadas o difusas, puede ser la única manifestación oral asociada a otras manifestaciones orales de la dermatosis crónica bullosa, es dolorosa y molesta; incluso el tejido que da soporte a las piezas dentales es tan frágil que se desprende simplemente al frotarlo.

Se afecta la totalidad de la encía insertada a nivel de varios dientes.



Fig. 23 Gingivitis desquamativa en dientes anteriores ³⁹



Fig. 24 Gingivitis desquamativa en dientes posteriores ⁴⁰



Factores de riesgo:

- Tabaco.
- Estrés.
- Defensas bajas.
- Cambios hormonales.
- Antecedentes familiares.
- Mala higiene bucal.

4.7 – Candidiasis: ²⁹

En el ser humano los hongos del género *Cándida* son habitantes naturales en boca, sistema gastrointestinal, el tracto respiratorio, vaginal y piel donde reside con mayor frecuencia entre los pliegues naturales que son sitios relativamente calientes y de mayor humedad.

La candidiasis oral también denominada moniliasis o candidosis, es una infección producida por especies de *Candida*, una levadura, siendo la más común ***Candida albicans***.⁴¹

La Candidiasis es la micosis más importante y de mayor frecuencia en la cavidad bucal; afecta a ambos sexos y a cualquier edad, aunque son más frecuentes en los extremos de la vida. La presencia de *Candida* en la cavidad oral es frecuente y oscila entre un 20% y un 70% según diversos estudios.

Diagnóstico:

El diagnóstico de cualquiera de las formas de candidiasis oral es fundamentalmente clínico y se basa en el reconocimiento de las lesiones que debe ser confirmado por la observación microscópica de *Candida* en las muestras orales y/o por su aislamiento en cultivo.



La candidiasis oral se reconoce por síntomas de malestar bucal generalizado, con dolor, ardor y sensación de quemazón, mal sabor y halitosis. Algunas veces, puede causar grietas, úlceras y hendiduras. Se manifiesta en forma de manchas de color blanco rosado sobre la lengua, encías, mucosa oral o comisuras de los labios.⁴²

En el dolor lingual, es necesario realizar un diagnóstico diferencial entre SBA y candidiasis oral. Se ha sugerido que un posible método para diagnosticar la causa del dolor lingual es comparar la intensidad del dolor al comer y en reposo. Los resultados han mostrado que el dolor lingual al comer era inducido por *Candida*, mientras que el dolor en reposo era inducido por el Síndrome de boca ardorosa.²¹

Manifestaciones clínicas:

Se consideran las siguientes formas clínicas de candidiasis oral:

Candidiasis pseudomembranosa: ²⁴

También conocida como muguet o algodoncillo, es la forma clínica más conocida y se caracteriza por la presencia de grumos o placas blanco amarillentas de consistencia blanda o gelatinosa, que crecen de manera centrífuga.

Al ser raspadas se desprenden fácilmente dejando una zona eritematosa, erosionada o ulcerada, en ocasiones dolorosa, con una mucosa adyacente normal en apariencia.

Las lesiones se pueden localizar en cualquier zona de la mucosa oral, pero predominan en la mucosa yugal, orofaringe y márgenes laterales de la lengua. En la mayoría de los casos, la sintomatología es mínima, pero

en los casos masivos, los pacientes pueden quejarse de dolor, ardor o disfagia.



Fig. 25 Candidiasis pseudomembranosa en lengua ⁴³



Fig. 26 Candidiasis pseudomembranosa en mucosa yugal ⁴³



Candidiasis eritematosa: ²⁴

Se presenta clínicamente como un área rojiza de bordes mal definidos en la mucosa oral sin la presencia de placas blanquecinas. Es más frecuente identificarla en el dorso de la lengua y en el paladar, en una imagen doble en espejo. En general es una lesión asintomática o que produce un ligero picor, por lo que en muchas ocasiones es un hallazgo casual.



Fig. 27 Candidiasis eritematosa en lengua ⁴³



Fig. 28 Candidiasis eritematosa en paladar ⁴⁴



Candidiasis hiperplásica crónica: ²⁴

Se define como una lesión oral en placas o pequeños nódulos blancos, que no pueden ser desprendidos por raspado y no pueden ser atribuidos a ninguna patología diagnosticable. Se pueden localizar en cualquier lugar de la mucosa oral, pero aparecen más frecuentemente en la mucosa yugal cerca de las áreas retrocomisurales y en la lengua.



Fig. 29 Candidiasis con hiperplasia en lengua ⁴³



Fig. 30 Candidiasis con hiperplasia en mucosa yugal ⁴⁵



Candidiasis oral multifactorial crónica: ²⁹

Quelitis angular: ²⁴

Es una inflamación bilateral crónica de las comisuras de la boca, caracterizado por atrofia y fisuras lineales, pueden presentarse aisladamente, pero son más comunes en alteraciones pseudomembranosas agudas o lesiones atróficas.



Fig. 31 Quelitis angular ^{46, 47}

Glositis romboidal media: ²⁴

Representa un área de candidiasis crónica localizada en la línea media del dorso de la lengua, comienza como un área estrecha eritematosa situada a lo largo de la fisura media de la lengua, línea media del paladar frente a la lesión de la lengua. Es asintomática y aumenta de tamaño lentamente, siendo desapercibida por los pacientes.



Fig. 32 Glositis romboidal media en cara dorsal de la lengua ⁴⁸



Fig. 33 Glositis romboidal media micótica ⁴⁹

Factores de riesgo:

Existen muchos aspectos en el hospedador que pueden facilitar el desarrollo de candidiasis oral, tanto local como sistémico como un pH salival ácido, el alto consumo de carbohidratos, tratamiento antibiótico antibacteriano prolongado, terapia hormonal, así como por enfermedades sistémicas, como diabetes mellitus o hipertensión arterial que tienen repercusión directa en las condiciones ambientales de la cavidad bucal.



En los pacientes VIH (+) pueden aparecer formas crónicas difíciles de erradicar.

Las mujeres se ven más afectadas debido a los cambios hormonales que presentan asociados a la menopausia, que influyen sobre la composición de la microbiota oral. Este pH salival ácido también puede deberse a que una dieta alta en carbohidratos favorece el metabolismo fermentativo de ***Candida albicans*** y ***Streptococcus mutans***, lo que acidifica aún más la saliva, promueve el desarrollo de estos microorganismos y fomenta su adhesión.

La adhesión de *Candida* a la mucosa bucal está favorecida por diferentes factores del hongo (como la transición blastoconidio a hifa y la producción de diferentes enzimas extracelulares como proteinasas y fosfolipasas) y condiciones del microambiente bucal (temperatura, pH, concentración de carbohidratos, etc.).

La mucosa oral presenta propiedades antifúngicas que protegen contra la invasión candidiásica gracias a la presencia de ciertas proteínas y otros factores no determinados.

La saliva constituye un elemento antifúngico de primer orden ya que tiene una labor de barrido mecánico que dificulta la adhesión del hongo y da un poder antifúngico a sus componentes proteicos: lisozimas, lactoferrina, lactoperoxidasas y glucoproteínas.

La reducción del pH salival, que habitualmente oscila entre 5.6 y 7.8, como ocurre bajo las prótesis dentales removibles, favorece la adhesión del hongo. Los anticuerpos anti-*Candida* presentes en la saliva son del tipo IgA secretor y actúan inhibiendo su adherencia a la mucosa oral.



Se ha demostrado un aumento de la concentración de inmunoglobulinas en la saliva de los pacientes con candidiasis oral.

4.9 - Pénfigo vulgar: ²⁹

Las personas que se afectan con mayor frecuencia son las mujeres entre 40 y 60 años de edad. Puede permanecer localizado durante meses, a menudo en la boca, con ampollas pequeñas y flácidas. Si las ampollas persisten, aparecen erosiones, úlceras y la enfermedad progresa presentando un desprendimiento intraepidérmico y formación de ampollas.

Diagnóstico: ⁵⁰

El diagnóstico se basa en los hallazgos del estudio histopatológico y en las pruebas de inmunofluorescencia, que puede ser directa (en la piel del paciente) o indirecta (en la que se utiliza el suero del sujeto en sustratos que incluyen piel sana humana y esófago de mono, entre otros).

Diagnóstico diferencial:

El pénfigo vulgar con base en su presentación clínica.

- Estomatitis herpética.
- Eritema multiforme.
- Lique plano ampoloso.
- Penfigoide cicatricial.

Clínicamente:

Se caracteriza por la pérdida de la cohesión entre las células epidérmicas.



Es una enfermedad mucocutánea que origina vesículas comienza en las mucosas y avanza de tal forma que las vesículas son frágiles y flácidas, se rompen y producen el desprendimiento de la piel.

Las lesiones suelen aparecer primero en cavidad oral, pero se diseminan a la piel, las cuales pueden ser mortales si no se tratan.¹⁹

Se caracteriza por dolor intenso en la piel; se puede experimentar prurito y las lesiones que cicatrizan lo hacen sin fibrosis, excepto en los sitios complicados con infección secundaria o en las heridas dérmicas provocadas por factores mecánicos.³³

Una característica peculiar de las lesiones orales de pénfigo es la presencia de pequeñas discontinuidades del epitelio oral que rodea la lesión activa, que acaban ocasionando la destrucción epitelial, son superficiales, dolorosas y blandas⁵¹

Cualquier lugar de la cavidad oral puede verse afectado, pero el paladar blando, la mucosa yugal, las encías y el labio inferior suelen ser las zonas de afectación más frecuentes. Las lesiones son vesículo-ampollares y pueden dar lugar a úlceras dolorosas.



Fig. 34 Pénfigo vulgar en labio inferior ⁵²



Fig. 35 Pénfigo vulgar en paladar blando ⁵³



Fig. 36 pénfigo vulgar afectando encía ⁵⁴



Fig. 37 Pénfigo vulgar afectando mucosa yugal ⁵⁵

Factores de riesgo: ⁴⁰

La aparición de esta enfermedad autoinmune tiene lugar como consecuencia de una alteración genética (un fallo inmunológico, por ejemplo), para su aparición es necesaria la intervención de otros factores exógenos tales como: drogas, agentes físicos, virus.

Se ha visto cierta asociación entre el riesgo de desarrollar pénfigo vulgar y la exposición a pesticidas y vapores de algunos metales. Por otro lado, el riesgo de desarrollar la enfermedad parece ser menor en fumadores que no fumadores, ya que la nicotina parece estimular la adherencia entre los queratinocitos.



CAPÍTULO 5

Manejo Odontológico.

5.1 - Diagnóstico:

La historia clínica debe incluir una revisión de todas las enfermedades y medicamentos tomados. La anamnesis del dolor debe centrarse en la aparición, duración, localización anatómica, asociación a ciertos alimentos o actividades, y la interferencia con actividades diarias como el trabajo, el sueño y el comer. También es importante preguntar sobre hábitos parafuncionales, como el apretamiento dental y la protracción lingual, así como evaluar el estado psicológico del paciente (ansiedad, depresión, cancerofobia). La exploración clínica debe descartar lesiones en los tejidos blandos, daños en la mucosa o signos de irritación. En algunos pacientes, merece la pena medir el flujo salival y, si es menor de 0,7 ml/min, prescribir sustitutos salivales. En portadores de prótesis bucales es importante comprobar el estado de la prótesis.

5.2 - Protocolo de atención: ⁵⁶

1. Historia Clínica:

- a) Médica: investigación sobre enfermedades sistémicas (alergias, consumo de medicamentos).
- b) Odontológica: exploración meticulosa de mucosa, estado dentario, estado periodontal y flujo salival (cantidad y calidad).

2. Interconsultas:

- a) Posibilidad de tratamiento sistémico con esteroides.



3. Tratamientos odontológicos:

a) Prevención

Placa bacteriana:

Control mecánico.

Agentes químicos (clorhexidina).

Caries radicular:

Fluoruros (geles y barnices).

Xerostomía:

Sustitutos o estimulantes salivales.

Saliva artificial.

b) Tratamiento periodontal:

Fase etiológica: meticulosa y reevaluación.

Fase correctiva: valoración del mantenimiento previo.

c) Tratamiento conservador/rehabilitador

Evaluaciones periódicas

5.3 - Tratamiento:

La terapia hormonal sustitutiva (THS), en la perimenopausia y la menopausia están orientadas a controlar los síntomas agudos y a prevenir los riesgos asociados a la disminución de estrógenos.⁵⁷



Las principales indicaciones para el tratamiento son los bochornos y los trastornos del sueño, deben usarse estrógenos a la dosis más baja compatible con el alivio de los síntomas.

En mujeres que no se han sometido a histerectomía es recomendable prescribir estrógenos e los primeros 21 a 25 días de cada mes. La dosis recomendada es de 0.3-1.25 mg/día de estrógenos conjugados o 0.01 a 0.02 mg/día de etinilestradiol.⁵⁸

Los estrógenos conjugados han sido compuestos que se utilizan con mayor frecuencia después de la menopausia y 0.625 mg/día son eficaces en la mayoría de las mujeres. La dosis de los estrógenos que se utilizan para la TSH después de la menopausia es mucho menos que la empleada para anticoncepción.⁵⁹

Tabla 4 Presentaciones de Estrógenos para THS⁵⁸

Presentación	Estradiol	Estrógenos conjugados
Oral (comprimidos)	0.45 mg 0.5 mg 0.9 mg 1 mg 1.5 mg 1.8 mg 2 mg	0.3 mg 0.45 mg 0.625 mg 0.9 mg 1.25 mg
Vaginal	0.1 mg (crema) 2 mg (en anillo) 25 mg (comprimidos)	0.625 mg (crema)
Parenteral		25 mg/5 ml (IM, IV)



Tratamiento de Síndrome Boca Ardiente:

El SBA es relativamente frecuente y de gran interés para el profesional, por las molestias que pueden influir de forma significativa en la calidad de vida del paciente. El SBA aparece con frecuencia después de un acontecimiento estresante o una intervención odontológica y, a menudo,

las molestias empeoran tras un periodo de tensión. Estos datos evidencian que existe un componente emocional importante.

La percepción del dolor no sólo depende del estado oral y la integridad de las vías nerviosas, sino también de la propia mente del paciente.

Trastornos psicológicos como la ansiedad no sólo pueden disminuir el umbral del dolor, sino también pueden actuar desencadenando la percepción dolorosa a estímulos que normalmente no provocan dolor.

Además se observa una mayor tendencia a presentar enfermedades y síntomas de base psicosomática como trastornos digestivos, enfermedades cardiocirculatorias, patología hormonal, cefalea tensional y dolores musculares, en las que el estrés y los factores psicológicos tienen una gran importancia en su aparición, evolución y tratamiento. Los tratamientos del SBA van dirigidos a corregir las causas orgánicas detectadas.

Cuando no hay una causa identificable se pueden emplear diversos fármacos como antioxidantes, analgésicos, antiinflamatorios, antidepresivos, benzodiacepinas y antiepilépticos.

La terapia cognitiva es fundamental, ya que los pacientes sin trastornos psicológicos responden mejor al tratamiento farmacológico.



Los antidepresivos, utilizados para cualquier tipo de dolor crónico, también son útiles en el tratamiento del SBA.

Tratamiento de Xerostomía:

Se trata con saliva artificial y brinda algunos beneficios a personas con alteraciones en el entorno oral y salival. Los inhibidores de la colinesterasa (pilocarpina), se recomienda en ocasiones para estimular la secreción salival, pero los beneficios pueden disminuir por los efectos secundarios como náuseas, diarrea y bradicardia.

En infecciones por bacterias y hongos en la cavidad oral puede ser muy útil para mejorar la función gustativa.

Tabla 5 Saliva artificial disponible ²⁴

Tipos de saliva artificial disponibles
• Solución de caramelo (carboximetil celulosa) con sorbitol y electrolitos, sin sabor o con sabor a limón o menta
• Solución de caramelo con electrolitos y conservadores
• Lacoperoxidasa, glucosa oxidasa y xilitol
• Mucina gástrica, xilitol, fluoruro sódico con conservantes y saborizantes
• Mucina con xilitol en una base de sorbitol
• Caramelo con xilitol, electrolitos y conservantes
• Goma de acacia con ácido málico.

En nuestro país el costo de los diferentes sustitutos salivales no es posible en la población, por lo que la implementación del uso de la baba del nopal, en su sustitución y por sus grandes cualidades nutritivas y su importancia dentro de la alimentación del mexicano se ha vuelto una gran opción y además por su bajo costo.



Tratamiento de halitosis:

Para tratar los olores bucales se requiere una corrección profiláctica de los posibles factores contribuyentes. Esto incluye la eliminación de sarro

periodontal, corregir las áreas de impactación de alimentos y realizar el tratamiento de los tejidos duros o blandos. Una terapia odontológica adecuada puede tener como resultado una mejoría en la calidad del aliento del paciente.

Las enfermedades de la pulpa deben recibir el tratamiento correspondiente. Cualquier diente con pulpitis irreversible, pulpa necrótica, periodontitis apical o con abscesos periapicales se debe tratar endodónticamente o ser extraído, si el caso así lo requiere.

Aunque la caries no parece ser una causa significativa de mal aliento, es necesario remover las lesiones cariosas presentes y restaurar la anatomía de los dientes. Siempre que sea posible, se deben corregir las áreas donde se impactan los alimentos. Las restauraciones con defectos de contorno, se deben reemplazar, al igual que las prótesis fijas y removibles defectuosas.

Tratamiento de caries radicular:

Se ha podido demostrar que las lesiones incipientes de caries radicular son tratables mediante técnicas no operatorias, inactivando la progresión de las lesiones.

También estudios con geles de FNA de 5.000 ppm aplicados de forma diaria por el propio paciente por las noches al acostarse y reforzados por una aplicación de gel de FNA de 12.000 ppm cada 4 meses han demostrado que en 12 meses un 91% de las lesiones consideradas como



activas (color amarillo oscuro, reblandecidas pero sin cavitación) se transformaban en inactivas (color más oscuro y endurecimiento al tacto) y en aquellas con reblandecimiento, con bordes no nítidos y algo de pérdida de sustancia el 57% se paralizaban. Así pues, aplicaciones de flúor de altas concentraciones, pueden transformar lesiones activas en inactivas.

Si además añadimos al flúor, la aplicación de barniz de clorhexidina cada 3 meses, este efecto se ve favorecido.

Para realizar la obturación de estas caries lo más recomendable es el uso de Ionómeros de vidrio. Este es un material que reúne buenas condiciones para ser utilizado en la obturación de cavidades provocadas por caries en la raíz dentaria debido a su capacidad de adhesión, aunque sea poca, a los tejidos mineralizados del diente, a su buen coeficiente de expansión térmica y a su característica liberación de flúor, aunque con poca evidencia clínica sobre su efecto cario-profiláctico, aunque recientemente se ha comprobado cómo el ionómero de vidrio es capaz de reducir la producción de lesiones similares a la caries (*in vitro*) en superficies radiculares.

Como es un material que necesita cierto grosor, no se practica bisel en el borde cavosuperficial oclusal (en el caso de que éste estuviera en esmalte). Un aspecto debatido en las obturaciones con ionómero de vidrio es el de si se deben tallar retenciones mecánicas o no, pese a las características del material no es desdeñable el aumentar la retención de esta manera. De la misma manera que se ha comentado en el apartado

referente a las cavidades para amalgama, también con los Ionómeros de vidrio se puede hacer una preparación múltiple.⁶⁰



Tratamiento de los Cambios gustativos:

- Lavar la boca con agua antes de comer.
- Coma comidas pequeñas y frecuentes y saludables.
- Comer cuando se tiene hambre y no a horarios establecidos.
- Que otras personas preparen la comida.
- Sustituya las aves de corral, pescado, huevos y queso para la carne roja.
- Comer carne con un adobo o salsa; probar algo dulce.
- Use utensilios de plástico si la comida sabe a metal.
- Use mentas, caramelos de limón o goma de mascar para enmascarar el sabor amargo o metálico.
- Alimentos refrigerados o congelados pueden ser más aceptables que los alimentos tibios o calientes.
- Pruebe alimentos ácidos, como frutas cítricas o limonada, a menos que tenga llagas en la boca.
- Evitar los malos olores, ya que pueden afectar el apetito.

Tratamiento de la Gingivitis descamativa:

- Mejora de la higiene oral.
- Minimizar la irritación de los tejidos.
- Cremas tópicas a base de corticoides.

Tratamiento de la Candidiasis:

El tratamiento de la candidiasis oral se basa en cuatro pilares:

- Realización de un diagnóstico precoz y certero de la infección.
- Corrección de los factores facilitadores o de las enfermedades subyacentes.



- Determinación del tipo de infección candidiásica.
- Empleo de fármacos antifúngicos apropiados.

El tratamiento con tabletas de disolución lenta de agentes antifúngicos como clotrimazol suelen ser eficaces El uso de antibióticos, que reducen la microbiota bacteriana, favorece el crecimiento de Candida en la cavidad oral.

- Los tratamientos con corticoides tópicos en aerosoles, en crema o en solución, disminuirían los mecanismos defensivos locales favoreciendo también la candidiasis oral, por ejemplo en los pacientes asmáticos.³¹
- Suspensión de Nistatina o con tabletas de Clotrimazol (10mg disueltos en boca, cinco veces al día), cremas tópicas como el miconazol (ketoconazol oral).⁴¹
- Enjuagues con peróxido de hidrógeno-salino (H_2O_2 al 3% diluidos a partes iguales con suero salino caliente).⁴¹

Gluconato de Clorhexidina y listerina.

- Para controlar la infección por la levadura. Al retirar la medicación suele producirse una recidiva, en tanto no se normalice la secreción salival.²⁴



Tabla 6 Tratamiento de la Candidiasis oral ⁶¹

TRATAMIENTO DE LA CANDIDIASIS ORAL			
NOMBRE	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS	NOTAS
TERAPIAS TÓPICAS			
Clotrimazol	10mg (4-5veces/día) x 1-2 semanas	Puede alterar el sentido del gusto y producir malestar estomacal	Chupar lentamente; no mascar ni tragar entera.
Nistatina pastillas (100 000 IU)	1-2 pastillas (4-5veces /día)	Puede causar irritación en la boca, náuseas	Chupar lentamente; no mascar ni tragar entera.
Nistatina suspensión oral (100, 000IU)	5ml (4veces al día) x 7 a 14 días	Puede producir malestar estomacal	Poner a girar en la boca antes de tragar.
TERAPIAS SISTÉMICAS			
Ketoconazol	200mg diarios (7-14 días) 400mg diarios (14-21 días) *	Náuseas, vómito, malestar estomacal; toxicidad en el hígado	Observar las funciones hepáticas mientras se está empleando, tomar con comida.
Itraconazol	100mg diarios (7-14 días) 200mg diarios (14-21 días)*	Náuseas, vómito, malestar estomacal; toxicidad en el hígado.	Observar las funciones hepáticas mientras se está empleando, tomar con comida.
Fluconazol	200mg diarios (7-14 días) 200mg diarios (14-21 días)*	Náuseas, vómito, malestar estomacal; toxicidad en el hígado.	Observar las funciones hepáticas mientras se está empleando, tomar con comida.
Amphotericin B	100mg /día (4veces al día) suspensión oral. 0.5mg/kg a day 14-21 días (IV)*	Para la versión IV toxicidad en el riñón, pérdidas electrolíticas, fiebre, escalofríos, sudores.	En el caso de la suspensión oral, poner a girar en la boca antes de tragar; observar las funciones hepáticas mientras se está empleando.

Candidiasis oral multifactorial crónica:

Identificar los factores predisponentes y erradicar la infección local. Las pomadas antifúngicas solas o en combinación con antibióticos, si existe infección bacteriana, suelen ser eficaces para su erradicación.

Tratamiento del péñigo vulgar:

Hay que reforzar la higiene con lavados bucales neutros. La solución de clorhexidina ayuda a reforzar la higiene oral. En ocasiones se necesitan antibióticos para la infección secundaria.⁴¹



El tratamiento del pénfigo vulgar es sintomático y se basa en la administración de altas dosis de prednisona durante 6-10 semanas (180-360 mg diarios administrados por vía oral) hasta que pueda administrarse una dosis de mantenimiento sin que aparezcan nuevas lesiones. Sin embargo, el uso de corticoides a dosis tan elevadas durante periodos de tiempo tan largos lleva asociada la aparición de gran cantidad de efectos secundarios, como diabetes mellitus, hipertensión y úlcera duodenal, entre otros. Para poder reducir la dosis de corticoides y disminuir la aparición de estos efectos suelen añadirse a la terapia los inmunosupresores, tales como: azathioprina, cyclophosphamida, methotrexate.

La posibilidad de administrar la prednisona por vía intravenosa para así reducir la aparición de efectos secundarios derivados de su uso por vía oral. Se administra la prednisona en dosis de entre 30 mg/Kg y 1g durante 3-5 días consecutivos en ciclos repetidos cada 21 días. De esta manera se da una reducción en la aparición de signos y síntomas en la primera semana y una desaparición de éstos tras el segundo o el tercer ciclo.⁴⁰

Las lesiones orales pueden ser tratadas con corticoides tópicos, añadiendo además inmunosupresores en aquellos pacientes en los que la terapia no sea efectiva; se administran 60 mg/día en casos severos y 20-40 mg/día en casos moderados.

La terapia tópica es necesaria para reducir el severo dolor y el discomfort originado por las lesiones. En estos casos se puede aconsejar el uso de acetato de triamcinolona en suspensión 0,1% en enjuagues de 5 ml 4 ó 5 minutos antes de las comidas. También puede aconsejarse el acetato de triamcinolona en pomada al 0,1 o al 0,2%, aplicando una fina capa 4 ó 5 veces al día y dejando una hora para que haga su efecto.



5.4 - PREVENCIÓN: ³⁶

- Para gozar de una buena salud bucal, diariamente se deben de consumir alimentos ricos en calcio
- Modificar la dieta que favorezca la acumulación de placa dentobacteriana.
- Reforzar la técnica de cepillado, se ha demostrado que con una técnica eficaz y efectiva, las alteraciones bucales disminuyen.
- Terapia no invasiva, instrucción de higiene, aplicación de flúor.
- Cepillarse los dientes y lengua al menos 2 veces al día, usando un enjuague con flúor. Realizar enjuagues bucales después del cepillado dental durante 30 segundos antes de escupirlo.
- Usar hilo dental una vez al día para eliminar los alimentos de entre los dientes.
- Mantenerse hidratado por medio de agua, o utilizar agentes estimulantes de saliva. Evitar alimentos que provoquen el mal aliento.
- Las pacientes que usan prótesis removibles, deben retirarlas durante la noche, enjuagarlas en solución desinfectante.
- Visitar al Cirujano Dentista dos veces al año, para revisión general y limpieza dental.



CONCLUSIONES

Podemos concluir que los estrógenos son importantes en el desarrollo de la mujer, por lo que su declive dentro del climaterio, provoca alteraciones en todo el metabolismo, siendo los más comunes los sofocos.

Encontramos que existen diversos factores como el estrés, y el tabaquismo que desencadenan el desarrollo de las alteraciones orales más comunes dentro de esta etapa, como son: el síndrome de la boca ardiente, xerostomía, candidiasis, halitosis, alteraciones del gusto, gingivitis descamativa y pénfigo vulgar.

El tratamiento más efectivo dentro de estas manifestaciones, es tratar de que la boca siempre este húmeda, por medio de sustitutos salivales, como es la baba de nopal, solución caramelosa con electrolitos y conservadores, mucina con xilitol a base de sorbitol, y algunos estimulantes como son los dulces.

También es necesaria la terapia sustitutiva hormonal (TSH), para disminuir los trastornos metabólicos.

Se confirmó la importancia del Cirujano Dentista para poder dar un diagnóstico acertado y en conjunto un plan de tratamiento adecuado acorde a las manifestaciones.

Es muy importante explicarle y hacer consciente a la paciente que dentro de la etapa en la que se encuentra es normal que existan alteraciones metabólicas y orales, debemos dar el tratamiento indicado para cada alteración sin olvidar las instrucciones de cuidado y prevención, para evitar futuras alteraciones.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Guyton y Hall. **Tratado de fisiología médica**. 12^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2011.
- 2.- Botella Clusia. **La edad crítica: Climaterio y menopausia**. España: Salvat editores; 1990.
- 3.- Dr. Hernández Valencia Marcelino, Dra. Basavilvazo Ma. Antonia. **Menopausia: Cambios fisiopatológicos y atención médica**. México: Prado; 2004.
- 4.- Carranza Sebastián. **Atención integral del climaterio**. 2^oed. México: Editorial Masson Doyma; 2003.
- 5.- http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol24_4_08/mgi16408.htm
(revisado 02-09-12)
- 6.- <http://etimologias.dechile.net/?climaterio> (revisado 02-09-12)
- 7.- Fernández Ma. Vanessa. **Transtornos asociados a la menopausia. Alternativas terapéuticas**. España: Formación Alcalá; 2008.
- 8.- Navarro Clemente J, Calaf Alsina J, Comino Delgado R. **El climaterio**. España: Editorial Masson; 2001.
- 9.- <http://www.climaterio.cl/Definiciones.html> (revisado 09-09-12)
- 10.- Porth, **Fundamentos de fisiopatología, alteraciones de la salud: Conceptos básicos**. 3^oed. España: Editorial Lippincott Williams & Wilkins, Wolters Klower; 2010.
- 11.- Smith. **Fisiopatología principios biológicos**. 2^oed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1992.



- 12.- Fox S. **Fisiología Humana**. 7^a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
- 13.- Ganong. **Fisiología Médica**, 23^aed. México: McGraw Hill; 2010.
- 14.- Pocock G., Richards C. **Fisiología Humana: La base de la Medicina**. 2^oed. Barcelona, España: Editorial Masson; 2005.
- 15.- <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/9/9v22n06a13151822pdf001.pdf> (revisado 09-09-12)
- 16.- Berne y Levy. **Fisiología**. 4^oed. España: Edit. Elsevier; 2006.
- 17.- <http://www.mundodescargas.com/apuntestrabajos/salud/decargarclimaterio.pdf> (revisado 10-09-12)
- 18.- <http://archivo.elnuevodiario.com.ni/2009/04/26/variedades/100233> (revisado 10-09-12)
- 19.- Cawson. **Fundamentos de Medicina y Patología Oral**. 8^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2009.
- 20.- http://www.medizzine.com/pacientes/enfermedades/boca_ardiente.php (revisado 10-09-12)
- 21.- <http://www.conetur.com/articulo.php?id=689&PHPSESSID=2d472735e0f9354fd1b9278085f9cce1> (revisado 10-09-12)
- 22.- http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852003000400005 (revisado 10-09-12)
- 23.- <http://static.globered.com/images/users/64131/200909102019590000115260000064131.jpg> (revisado 10-09-12)
- 24.- Sapp P. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Madrid, España: Elsevier; 2003.
- 25.- <http://cu.globedia.com/tag/paladar> (revisado 11-09-12)
- 26.- http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Enfermedad+De+Boca+Mano+Pie&lang=2 (revisado 11-09-12)



- 27.- <http://odontona.blogspot.mx/2009/01/manifestaciones-dentales-de-la-diabetes.html> (revisado 11-09-12)
- 28.- http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Enfermedades+De+La+Boca&lang=2 (revisado 12-09-12)
- 29.- <http://mx.hola.com/salud/2010101846029/menopausia/salud/dental/> (revisado 10-09-12)
- 30.- Granizo M. Redondo L. **Patología de las glándulas salivales**, Madrid: Editorial Ripano; 2011.
- 31.- <http://www.sedena.gob.mx/pdf/sanidad/xerostomia.pdf> (revisado 12-09-12)
- 32.- <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=56448> (revisado 12-09-12)
- 33.- Harrison. **Principios de Medicina Interna, 17ª ed. Vol. I**, México: McGraw-Hill; 2009
- 34.- <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2006/3/halitosis.asp> (revisado 17-09-12)
- 35.- Creado por el autor.
- 36.- <http://grupointegraldrakuky2012.blogspot.mx/2012/05/seminario-n-6-caries-radicular.htm> (revisado 17-09-12)
- 37.- <http://www.atencionatupsique.wordpress.com/2011/05/10/oler-para-degustar/> (revisado 22-09-12)
- 38.- http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_06/seccion_06_072.html (revisado 22-09-12)



- 39.- <http://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/penfigoide/pend6.jpg>
(revisado 23-09-12)
- 40.- http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S021312852005000400003&script=sci_arttext (revisado 23-09-12)
- 41.- Rose L. Donald K. **Medicina Interna en Odontología, Vol. II.**
Barcelona, España: Salud Editores, S.A; 1992.
- 42.- <http://www.miherbolario.com/articulos/salud/6/candida-albicans-un-hongo-opportunista> (revisado 25-09-12)
- 43.- [http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.6.\(3\)_04/p4.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.6.(3)_04/p4.html) (revisado 25-09-12)
- 44.- <http://odontologia10.blogspot.mx/2011/01/manejo-del-paciente-con-sida-en-la.html> (revisado 27-09-12)
- 45.- <http://mural.uv.es/fuengara/trabajo.htm> (revisado 27-09-12)
- 46.- <http://vitaminashidro.blogspot.mx/2010/08/queilitis-por-carencia-de-riboflavina.html> (revisado 27-09-12)
- 47.- <http://www.dermis.net/dermisroot/es/16245/image.htm> (revisado 28-09-12)
- 48.- <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---off-0estomato--00-0---0-10-0---0---0direct-10---4-----0-0l--11-hu-50---20-about---00-0-1-00-0-0-11-1-0gbk-00&a=d&c=estomato&cl=CL2.7&d=HASH011658b118081b199f76e4ae.8.2> (revisado 28-09-12)
- 49.- <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1632347512619031>
(revisado 28-09-12)



- 50.- <http://www.monografias.com/trabajos92/penfigo-vulgar/penfigo-vulgar.shtml#diagnostia> (revisado 03-10-12)
- 51.- Laskaris G. **Atlas de enfermedades orales**, Barcelona, España: Masson, S.A.; 2005
- 52.- <http://dermis.multimedica.de/dermisroot/es/1200835/image.htm> (revisado 03-10-12)
- 53.- <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=59421> (revisado 05-10-12)
- 54.- <http://www.ufpe.br/estomatologia/conteudoDidatico/lesoesVesiculoBolos/penfigoVulgar/02.html> (revisado 08-10-12)
- 55.- <http://www.odontoblogia.com.br/estomatologia-2/penfigo-vulgar-aspecto-tratamiento> (revisado 08-10-12)
- 56.- http://www.ugr.es/~jagil/menopausia_machuca.pdf (revisado 12-10-12)
- 57.- Velázquez. **Farmacología básica y clínica, 18a ed.** Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
- 58.- Katzung. **Farmacología básica y clínica 9ª ed.** México: Editorial el Manual Moderno; 2005.
- 59.- Goodman & Gilman. **Las bases farmacológicas de la terapéutica 10ª Vol. II**, ed. México: McGraw-Hill interamericana; 2003.
- 60.- http://www.infomed.es/seger/revistas/vol1_num3/formc3-8.html (revisado 12-10-12)
- 61.- <http://www.esteripharma.com/definiciones/ALGODONCILLO.pdf> (revisado 12-10-12)