ARTÍCULO DE REVISIÓN

Online ISSN: 2665-0193
Print ISSN: 1315-2823

Menopausia y periodonto: mecanismos fisiopatológicos de reabsorción ósea, pérdida de homeostasis y respuesta a intervenciones. Revisión exploratoria

Menopause and periodontium: pathophysiological mechanisms of bone resorption, loss of homeostasis and response to interventions. Exploratory review

Maita Mariam [1], Castro Gabriela [2]

[1]Odontóloga, Escuela de Odontología. Universidad José Antonio Páez, Valencia, Venezuela.
[2]Residente de Postgrado de Periodoncia. Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela.

mariammaitap@gmail.com

Recibido 15/04/2026
Aceptado 02/06/2026

Resumen

La menopausia genera cambios hormonales que pueden afectar la salud periodontal, pero la evidencia disponible no ha sido mapeada sistemáticamente. El objetivo de esta revisión exploratoria fue identificar y caracterizar la literatura sobre la relación entre menopausia y periodonto, estructurada en tres ejes: pérdida de homeostasis oral, reabsorción ósea y asociaciones con intervenciones (terapia hormonal de la menopausia y bifosfonatos), a partir exclusivamente de estudios observacionales. Se realizó una revisión exploratoria según PRISMA-ScR, con búsquedas en PubMed y Scopus hasta enero 2026. Se incluyeron 16 estudios primarios (13 transversales, 2 cohortes, 1 casos-controles) en mujeres perimenopáusicas o posmenopáusicas publicados entre 2021 y 2025. En homeostasis, se documentó una transición a disbiosis subgingival con aumento de *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*, alteraciones metabolómicas y xerostomía en el 45-60% de las mujeres. En reabsorción ósea, el hipoestrogenismo desregula RANKL/osteoprotegerina, pero la pérdida ósea clínica requiere periodontitis activa y edad cronológica. Sobre intervenciones, los estudios observacionales indican que la terapia hormonal de la menopausia se asocia con menor incidencia de periodontitis, aunque no revierte la gravedad, y la periodontitis activa atenúa la respuesta a bifosfonatos. La menopausia crea vulnerabilidad periodontal sin causar daño directo; la periodontitis activa y la edad son los determinantes.

Palabras clave: menopausia; enfermedades periodontales; homeostasis; microbioma; terapia hormonal.

Summary

Menopause causes hormonal changes that can affect periodontal health, but the available evidence has not been systematically mapped. The objective of this exploratory review was to identify and characterize the literature on the relationship between menopause and the periodontium, structured around three axes: loss of oral homeostasis, bone resorption, and associations with interventions (menopausal hormone therapy and bisphosphonates), based exclusively on observational studies. An exploratory review was conducted according to PRISMA-ScR guidelines, with searches in PubMed and Scopus up to January 2026. Sixteen primary studies (13 cross-sectional, 2 cohort, and 1 case-control) in perimenopausal or postmenopausal women published between 2021 and 2025 were included. Regarding homeostasis, a transition to subgingival dysbiosis with increased *Tannerella forsythia and Treponema denticola, metabolomic, altera-*

tions, and xerostomia was documented in 45–60% of the women. Regarding bone resorption, hypoestrogenism dysregulates RANKL/osteoprotegerin, but clinical bone loss requires active periodontitis and chronological age. Regarding interventions, observational studies indicate that menopausal hormone therapy is associated with a lower incidence of periodontitis, although it does not reverse its severity, and that active periodontitis attenuates the response to bisphosphonates. Menopause creates periodontal vulnerability without causing direct damage; active periodontitis and age are the determining factors.

Keywords: menopause; periodontal diseases; homeostasis; microbiome; hormone therapy.

Introducción

La menopausia constituye un proceso biológico natural que marca el cese permanente de la menstruación como consecuencia de la pérdida de la actividad folicular ovárica[1]. Este fenómeno, que ocurre típicamente entre los 45 y 55 años, representa una transición fisiológica crítica caracterizada por una drástica reducción en la producción de estrógeno y progesterona[2]. La Organización Mundial de la Salud define la menopausia tras doce meses consecutivos de amenorrea sin causa patológica aparente, resultado del agotamiento folicular y la consecuente alteración del eje hipotálamo-hipófisis-ovario[3]. Aproximadamente un millón de mujeres experimentan esta transición anualmente y se estima que pasan un tercio de su vida en estado posmenopáusico[4]. Estudios poblacionales coreanos han documentado que la prevalencia de osteoporosis y enfermedad periodontal se incrementa sustancialmente en mujeres mayores de 50 años, alcanzando tasas del 26% y 36% respectivamente[5]. Esta realidad, sumada al progresivo envejecimiento poblacional, posiciona la salud periodontal de la mujer menopáusica como un desafío sanitario emergente que requiere un abordaje multidisciplinario[6].

La conexión entre el hipoestrogenismo y el deterioro periodontal está sólidamente fundamentada en la expresión ubicua de receptores de estrógeno (ERα y ERβ) en fibroblastos gingivales, células del ligamento periodontal, osteoblastos y osteoclastos[7]. El estrógeno ejerce funciones pleiotrópicas protectoras: promueve la diferenciación osteoblástica y la síntesis de colágeno, inhibe la osteoclastogénesis mediante la modulación del sistema RANKL/osteoprotegerina, y suprime citocinas proinflamatorias como IL-1β, IL-6 y TNF-α[8]. La deficiencia estrogénica revierte estos mecanismos, induciendo un estado proinflamatorio que exacerba la respuesta del huésped frente a la biopelícula dental y acelera la pérdida ósea alveolar. Estudios transversales confirman que las mujeres posmenopáusicas presentan mayor profundidad de sondaje, mayor pérdida de inserción clínica y mayor prevalencia de periodontitis que las premenopáusicas[9-11], y el metaanálisis de Lee[12] estima que la osteoporosis incrementa en 1,25 veces el riesgo de enfermedad periodontal.

El hipoestrogenismo menopáusico se asocia con xerostomía (45-60% de las mujeres), síndrome de boca ardiente (prevalencia del 43%) y alteraciones gustativas que afectan el estado nutricional[4,13,14]. Desde la perspectiva sistémica, la pérdida acelerada de densidad mineral ósea durante los primeros cinco años posmenopáusicos compromete no solo el esqueleto axial, sino también el hueso alveolar, aumentando 2,08 veces la probabilidad de periodontitis en la transición temprana[3,12]. Adicionalmente, el microbioma subgingival experimenta modificaciones significativas: las mujeres posmenopáusicas presentan mayor abundancia de especies asociadas a disbiosis, como *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* (miembro del complejo rojo, asociado a periodontitis avanzada), junto

con disminución de especies comensales protectoras, estableciendo un círculo vicioso que perpetúa el estado inflamatorio y deficitario[6,7].

La disbiosis subgingival no se limita a un cambio taxonómico en la composición microbiana, sino que actúa como un modulador directo de la respuesta inmune del huésped[6,7]. El aumento de patobiontes como *Tannerella forsythia* y *Trepon ma denticola* se asocia con la activación de vías de señalización proinflamatorias, estimulando la producción de citocinas como IL-1β, IL-6 y TNF-α, así como la osteoclastogénesis mediada por RANKL[8,12]. Este estado inflamatorio crónico, sumado al hipoestrogenismo, exacerba la pérdida ósea alveolar y perpetúa el círculo vicioso de destrucción tisular[6-8].

A pesar del sólido corpus de evidencia, persisten vacíos que justifican la presente revisión: 1) la asociación de la terapia hormonal de la menopausia (THM) con la salud periodontal muestra resultados inconsistentes en cuanto a magnitud del efecto, ventana de oportunidad y efecto sobre la severidad de la enfermedad; 2) la evidencia sobre intervenciones no hormonales (fitoestrógenos, probióticos, modificaciones dietéticas) es aún incipiente y carece de ensayos clínicos rigurosos; y 3) no se dispone de biomarcadores salivales o séricos validados que permitan identificar fenotipos de alto riesgo y personalizar las estrategias preventivas.

Esta revisión exploratoria se propone responder a las siguientes preguntas, orientadas a mapear la literatura existente: ¿Qué alteraciones de la homeostasis oral (salival, microbiana, metabólica) han sido descritas en mujeres menopáusicas? ¿Cuáles son los mecanismos propuestos de reabsorción ósea alveolar asociados al hipoestrogenismo según los estudios observacionales? ¿Qué asociaciones se han reportado entre el uso de Terapia Hormonal de la Menopausia (THM) o bifosfonatos y los parámetros periodontales?

El objetivo de esta revisión fue analizar críticamente la evidencia científica publicada entre 2021 y 2025 sobre el impacto de la menopausia en la salud periodontal, sintetizando los hallazgos relativos a mecanismos fisiopatológicos, biomarcadores, modificaciones del microbioma y asociaciones con intervenciones terapéuticas hormonales y no hormonales, con el fin de proporcionar un marco conceptual que oriente la práctica clínica y las futuras líneas de investigación.

Metodología

Protocolo y registro

Esta revisión exploratoria se realizó siguiendo las directrices PRISMA-ScR (extension for Scoping Reviews)[15]. La pregunta de investigación se definió mediante el modelo PCC (Población, Concepto y Contexto) recomendado para scoping reviews. **Población:** mujeres en perimenopausia o posmenopausia (cese de menstruación ≥12 meses o FSH >25 UI/L). **Concepto:** tres ejes temáticos: (1) pérdida de homeostasis oral (cambios salivales, microbianos, metabólicos, de la mucosa); (2) mecanismos fisiopatológicos de reabsorción ósea alveolar; (3) asociaciones con intervenciones (Terapia Hormonal de la Menopausia, bifosfonatos). **Contexto:** estudios primarios observacionales o experimentales, publicados entre 2021 y 2025, sin restricción geográfica.

Criterios de elegibilidad

Criterios de inclusión. Se incluyeron mujeres en perimenopausia o posmenopausia (cese de menstruación ≥12 meses o FSH >25 UI/L). Los estudios debían evaluar al menos uno de los tres ejes: mecanismos de reabsorción ósea alveolar, pérdida de homeostasis oral (alteraciones salivales, microbianas, metabólicas o de la mucosa), o asociaciones con intervenciones terapéuticas (terapia hormonal de la menopausia,

bifosfonatos, probióticos, fitoestrógenos, modificaciones dietéticas). Se consideraron elegibles los estudios primarios observacionales (transversales, cohortes, casos y controles) y experimentales (ensayos clínicos) que incluyeran un grupo de comparación explícito. El período de publicación se limitó a 2021-2025 y se aceptaron trabajos en inglés, español o portugués.

Criterios de exclusión. Se excluyeron editoriales, cartas, comentarios, resúmenes de congresos, tesis, reportes de casos, series de casos sin grupo de comparación, revisiones narrativas, revisiones sistemáticas y scoping reviews previas. También se rechazaron los estudios sin variables periodontales objetivas (profundidad de sondaje, pérdida de inserción clínica, índices de placa o gingival, pérdida ósea radiográfica) o sin datos cuantitativos desagregados. Se descartaron aquellos centrados solo en síntomas subjetivos sin correlación clínica o biomarcadores, así como los realizados en mujeres con enfermedades sistémicas graves (cáncer activo, enfermedades autoinmunes descontroladas, insuficiencia renal terminal). Finalmente, no se incluyeron estudios publicados antes de 2021 ni en idiomas diferentes a los tres aceptados, salvo traducción completa verificable.

Fuentes de información y estrategia de búsqueda. Las búsquedas se realizaron en PubMed/MEDLINE y Scopus durante enero de 2026, complementadas con la revisión manual de referencias. Se combinaron términos MeSH y palabras clave: ("menopause" OR "postmenopause" OR "perimenopause") AND ("periodontal diseases" OR "periodontitis" OR "alveolar bone loss" OR "homeostasis") AND ("hormone replacement therapy" OR "biomarkers" OR "microbiome" OR "xerostomia" OR "quality of life"), sin restricción de idioma. Además, se limitó la búsqueda a los primeros 500 resultados ordenados por relevancia, dado que el motor no permite exportar todos los resultados de manera estructurada.

Proceso de selección. Se evaluaron de forma independiente los títulos y resúmenes y, posteriormente, los textos completos. Los desacuerdos se resolvieron por consenso. El flujo del proceso se documentó mediante un diagrama PRISMA (Figura 1)[15]. Se identificaron 176 registros. Se eliminaron 72 registros duplicados, quedando 104. En el cribado por título y resumen se excluyeron 57 registros que no cumplían los criterios de elegibilidad, por lo que se evaluaron 47 artículos a texto completo. De estos, se descartaron 31 por las razones especificadas y finalmente se incluyeron 16 estudios originales (13 transversales, 2 cohortes, 1 casos-controles).

Extracción de datos. Se diseñó un formulario de extracción en Excel, el cual fue pilotado en 5 artículos para ajustar su estructura. Posteriormente, se extrajeron de forma independiente los datos de los 16 estudios incluidos. Se registraron las siguientes características: autor, año, país, diseño del estudio, tamaño muestral, edad media, exposición principal, variables periodontales, biomarcadores, hallazgos sobre el microbioma, reabsorción ósea, pérdida de homeostasis, intervenciones y calidad de vida. Conforme a los estándares de las revisiones exploratorias, este trabajo no incluyó un análisis sobre el riesgo de sesgo o la calidad metodológica de los artículos analizados.

Resultados

Selección de estudios y características generales

El proceso de selección de estudios se resume en el diagrama de flujo PRISMA (Figura 1). Tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, se incluyeron 16 estudios originales en la revisión final. De estos, 13 fueron transversales, 2 de cohortes y 1 de casos-controles. La distribución geográfica mostró predominio del continente asiático (n=10: India 5, Corea 2, Arabia Saudita 2, Japón 1), seguida por

Europa (n=4: Turquía 3, Italia 1) y Norteamérica (n=2: Estados Unidos). Los 31 artículos excluidos a texto completo se clasificaron según los siguientes motivos: no presentaban grupo de comparación explícito (n=12), no medían variables periodontales objetivas (n=8), incluían mujeres con enfermedades sistémicas graves no especificadas (n=6), eran revisiones o resúmenes de congresos (n=3), o duplicados no detectados previamente (n=2). (Tabla 1). Cabe señalar que en los estudios de Singh et al.[10], Soundarya et al.[13] y Tramice et al.[17] los rangos de edad originales abarcaban también mujeres premenopáusicas; sin embargo, la extracción de datos se limitó a los subgrupos de mujeres posmenopáusicas según la definición de cada estudio, y en la Tabla 1 se presentan exclusivamente las edades de dichos subgrupos.

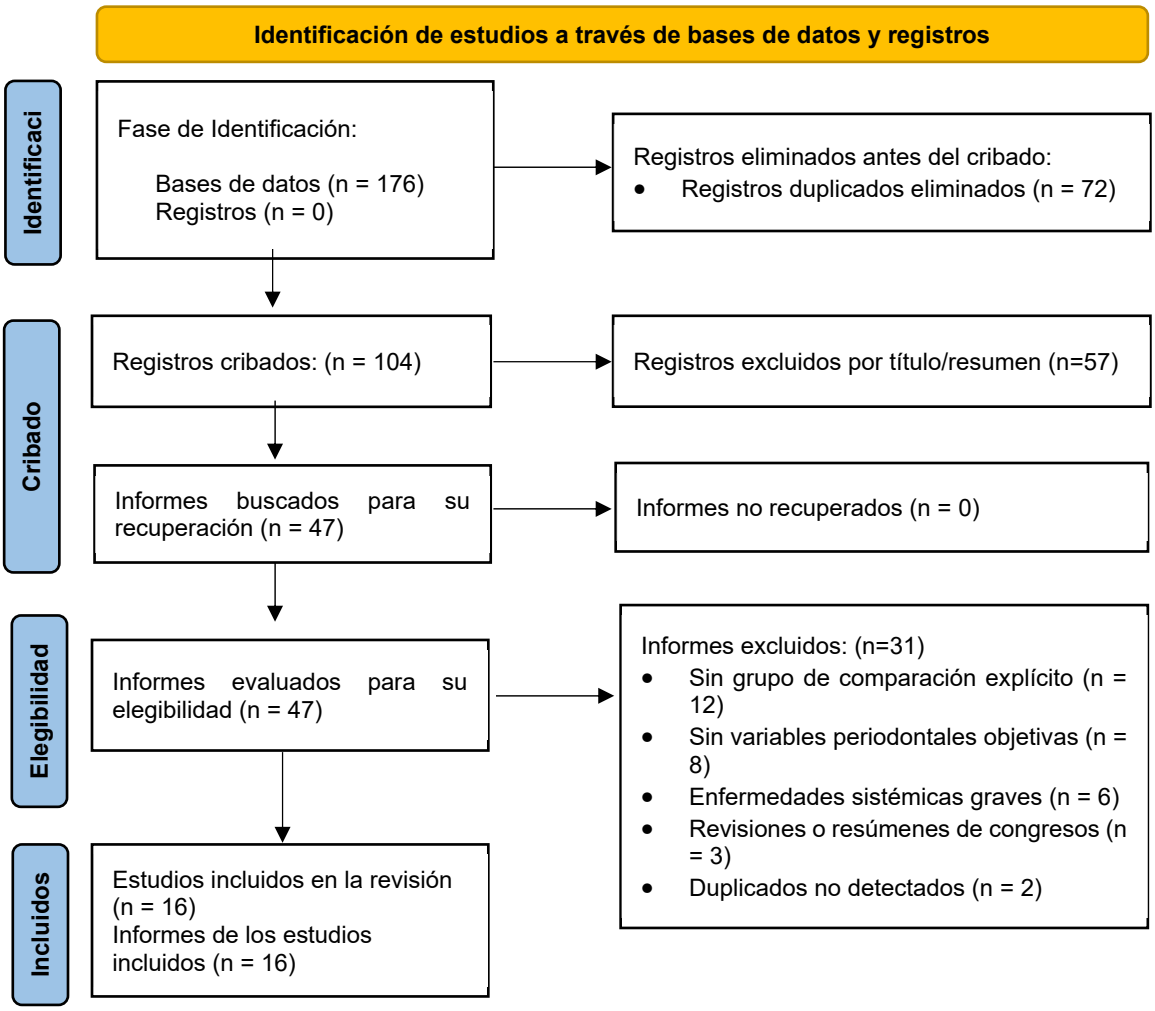


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA del proceso de selección de estudios.

Tabla 1. Características generales y metodológicas de los 16 estudios incluidos (con edades actualizadas exclusivamente para subgrupos posmenopáusicos).

Autor, año	País	Diseño	Muestra (n)	Edad (años) solo posmenopausia	Exposición principal	Variables de resultado	Eje temático principal
Fadel et al., 2025	Arabia Saudita	Transversal	387	52,4 ± 6,8 (media)	Estado menopáusico	Periodontitis autorreportada, clusters sintomáticos	Homeostasis
Ageel et al., 2025	Arabia Saudita	Casos-controles	372	58,2 ± 7,1 (media)	THM	Prevalencia periodontitis, CAL, pérdida ósea, flujo salival	Intervenciones
Agrawal et al., 2021	India	Transversal	60	48,4 ± 6,2 (media)	Estado menopáusico	PI, GI, PPD, CAL	Reabsorción ósea
Ahmad et al., 2024	Estados Unidos	Transversal	100	68,2 ± 8,3 (media)	Osteoporosis / DMO	Pérdida ósea, periodontitis, número de dientes	Reabsorción ósea
Gürlek et al., 2021	Turquía	Transversal	106	44,7 ± 3,9 (media)	Estado periodontal	FSFI (salud sexual), parámetros clínicos	Homeostasis
Lee, 2022	Corea	Transversal	2.573	52 - 60 (rango)	Osteoporosis	CPITN, DMO	Reabsorción ósea
Mishra et al., 2021	India	Transversal	80	45 - 60 (rango)	Estado menopáusico	Flujo salival, pH, OHI-S, DMFT, CPI	Homeostasis
Park et al., 2023	Corea	Cohorte	29.729	46,0 ± 9,7 (media)	THM	Incidencia periodontitis, HR	Intervenciones
Sahney et al., 2025	India	Transversal	30	45,4 ± 10,7 (media)	Estado menopáusico	GI, PI, PPD, CAL, afectación furca	Homeostasis
Singh et al., 2023	India	Transversal	100 (solo posmenopáusicas)	54 - 70 (rango)	Estado menopáusico	CAL, afectación furca, PPD, ALP salival	Reabsorción ósea
Soliman et al., 2022	Estados Unidos	Transversal	1.027	66,2 ± 7,0 (media)	THM (microbioma)	Microbioma subgingival, diversidad alfa/beta	Homeostasis
Soundarya et al., 2022	India	Transversal	20 (solo posmenopáusicas)	46 - 60 (rango)	Estado menopáusico	Estradiol y calcio salival, xerostomía, CPITN	Homeostasis
Taguchi et al., 2022	Japón	Cohorte	3.670	75,8 ± 6,6 (media)	Enfermedad periodontal	Cambios DMO, respuesta a terapia osteoporosis	Intervenciones
Tramice et al., 2022	Italia	Transversal	20 (solo posmenopáusicas)	46 - 77 (rango)	Ciclo hormonal	Microbioma oral, metabolómica, lipidómica	Homeostasis
Yakar et al., 2023	Turquía	Transversal	148	47,2 (media)	Biomarcadores	TREM-1, PGLYRP1, IL-1β en GCF	Reabsorción ósea
Yakar et al., 2024	Turquía	Transversal	146 (solo posmenopáusicas)	47,5 (media)	Citoquinas	IL-6, IL-7, IL-10, TNF-α en saliva y suero	Reabsorción ósea

Nota: THM= terapia de reemplazo hormonal; DMO= densidad mineral ósea; CAL= pérdida de inserción clínica; PPD= profundidad de sondaje; PI= índice de placa; GI= índice gingival; CPITN= índice periodontal comunitario; FSFI= índice de función sexual femenina; GCF= fluido crevicular gingival; ALP= fosfatasa alcalina; HR= hazard ratio. Para los estudios de Singh et al.[10], Soundarya et al.[13] y Tramice et al.[17], se extrajeron exclusivamente los datos de los subgrupos de mujeres posmenopáusicas, y los rangos de edad reflejan únicamente a dichas participantes.

Síntesis de los resultados

Eje 1: Pérdida de homeostasis oral (salival, microbiana, metabólica y de la mucosa). La xerostomía fue la manifestación más frecuente. Mishra et al.[4] reportaron xerostomía en el 45% de las posmenopáusicas frente al 0% en los controles (p=0,04), con descenso del pH y del flujo salival (p=0,01). Soundarya et al.[13] (en su subgrupo de 20 posmenopáusicas de 46-60 años) confirmaron puntuaciones más altas de xerostomía en posmenopáusicas (35,80 vs. 13,80; p=0,001) y una correlación negativa entre el estradiol salival y la xerostomía (r=-0,62). Gürlek et al.[14] documentaron el síndrome de boca ardiente en el 43% de las perimenopáusicas.

Además, las mujeres posmenopáusicas presentan una disminución significativa de la sensibilidad al sabor dulce, y la xerostomía se ha asociado no solo a los cambios hormonales, sino también al número de medicamentos consumidos, al uso de fármacos psicotrópicos y a los tratamientos para los síntomas climatéricos[4]. Otras manifestaciones reportadas incluyen una mayor prevalencia de liquen plano, candidiasis oral, úlceras aftosas recurrentes y neuralgia del trigémino en mujeres posmenopáusicas, aunque con frecuencias menores que la xerostomía y la periodontitis.
En cuanto a la homeostasis microbiana, Soliman et al.[7] (secuenciación 16S, n=1.027) encontraron que las mujeres posmenopáusicas sin terapia hormonal presentaban una mayor diversidad alfa y una mayor abundancia de patobiontes como *Tannerella forsythia, Treponema denticola, Anaeroglobus geminatus y Fretibacterium sp.* Las usuarias de THM mostraban más especies comensales (*Streptococcus oralis, S. sanguinis, Rothia dentocariosa*).

Finalmente, en el plano metabólico, Tramice et al.[17], (subgrupo de 20 posmenopáusicas de 46-77 años), mediante metabolómica, identificaron una disminución de butirato, un incremento de 2-AG ($p < 0,05$) y un aumento de citrato, histidina y taurina en mujeres posmenopáusicas, lo que sugiere una base metabólica para la disgeusia.

Eje 2: Mecanismos fisiopatológicos de la reabsorción ósea alveolar y deficiencia estrogénica con el deterioro periodontal. Los estudios coinciden en que el hipoestrogenismo altera el equilibrio entre formación y resorción ósea. Lee[12], en 2.573 mujeres coreanas, encontró asociación entre osteoporosis y periodontitis (OR ajustado = 1,25; IC95%: 1,00-1,56), más intensa en los primeros 4 años posmenopausia (OR = 2,08). Agrawal et al.[9] reportaron en posmenopáusicas mayor profundidad de sondaje (4,36 vs. 1,56 mm) y pérdida de inserción clínica (5,08 vs. 1,57 mm) que en premenopáusicas (p = 0,01). Singh et al.[10] (en 100 posmenopáusicas de 54-70 años) observaron mayor fosfatasa alcalina salival en posmenopáusicas (60,51 vs. 56,57 U/L; $p < 0,05$). Sin embargo, Yakar et al.[18] no hallaron diferencias en TREM-1, PGLYRP1 e IL-1β en el fluido crevicular entre pre y posmenopáusicas, pero el TREM-1 se elevó en periodontitis activa (p = 0,0021). Otro estudio de Yakar et al.[19] demostró que las diferencias iniciales en las citoquinas salivales se atenuaron al ajustar por edad, identificando la edad cronológica como principal factor de confusión. Por lo tanto, la reabsorción ósea grave requiere la concurrencia de periodontitis activa y envejecimiento.

Eje 3: Asociaciones con intervenciones terapéuticas. Ageel et al.[2] (casos y controles, n=372) encontraron que ser usuaria de THM se asoció con una menor probabilidad de periodontitis (OR ajustado = 0,17; IC95%: 0,04-0,81). Sin embargo, no hallaron efecto sobre la gravedad establecida, ya que la pérdida de inserción (β=-0,27) y la pérdida ósea radiográfica (OR=1,80) no mejoraron significativamente. Park et al.[5] (cohorte, n=29.729) mostraron que el riesgo de periodontitis en las usuarias de THM fue comparable al de las no menopáusicas (HR=1,94; IC95%: 0,81-4,66), mientras que las no usuarias mantuvieron un riesgo elevado (HR=2,67). Por lo

tanto, la THM tiene un efecto preventivo primario, pero no revierte el daño establecido.

En cuanto a las intervenciones no hormonales, Taguchi et al.[3] (n=3.670) evaluaron la respuesta al tratamiento de la osteoporosis (minodronato, raloxifeno, alendronato o teriparatida) e identificaron que las pacientes con periodontitis activa concomitante experimentaron una ganancia significativamente menor de densidad mineral ósea en la cadera (β=-0,161; p=0,021), lo que indica que la inflamación periodontal activa atenúa la respuesta a los fármacos antirresortivos. Independientemente de la THM, las mujeres posmenopáusicas que mantienen una higiene bucal adecuada (cepillado diario, uso de hilo dental) y acuden a revisiones odontológicas periódicas presentan una menor severidad de la periodontitis y una mejor conservación del número de dientes. No se identificaron ensayos clínicos publicados entre 2021 y 2025 sobre probióticos, fitoestrógenos o modificaciones dietéticas específicas.

Discusión

Esta revisión exploratoria mapeó 16 estudios, mayoritariamente transversales (13/16) y de origen asiático, lo que refleja un campo en desarrollo, pero con escasa representación de otras regiones. Los hallazgos confirman que la menopausia crea un entorno de vulnerabilidad periodontal, pero la evidencia no respalda que el déficit estrogénico por sí mismo cause destrucción tisular directa. En el eje de reabsorción ósea, Lee[12] encontró una asociación significativa entre osteoporosis y periodontitis, más intensa en los primeros 4 años posmenopausia (OR=2,08). Sin embargo, Yakar et al.[18] demostraron que los niveles de TREM-1 en fluido crevicular se elevan por periodontitis activa, no por el estado menopáusico.

Además, Yakar et al.[19] mostraron que las diferencias en citoquinas salivales desaparecen al ajustar por edad, identificando la edad cronológica como el principal confusor. Esto contrasta con estudios que atribuían directamente la pérdida ósea a la menopausia[9,10], y sugiere que la periodontitis activa y el envejecimiento son los determinantes inmediatos de la destrucción alveolar. En el eje de homeostasis oral, la xerostomía fue la manifestación más consistente (45-60%), asociada a menor flujo salival y descenso del pH[4]. Soundarya et al.[13] (en posmenopáusicas de 46-60 años) añadieron que el estradiol salival bajo correlaciona con mayor xerostomía (r = -0,62). En el microbioma, Soliman et al.[7] documentaron disbiosis subgingival con aumento de *Tannerella forsythia y Treponema denticola* en mujeres sin THM, mientras que Tramice et al.[17] (posmenopáusicas de 46-77 años), mediante metabolómica, identificaron alteraciones en butirato y 2-AG sin cambios taxonómicos. Esta discrepancia sugiere que los cambios metabólicos pueden preceder a la disbiosis.

Sin embargo, la hiposalivación no debe considerarse un factor independiente de la menopausia, sino un mecanismo mediador clave: el hipoestrogenismo menopáusico reduce el flujo salival y altera su composición (disminución de estradiol salival correlaciona con xerostomía, r=-0,62), lo que a su vez favorece la disbiosis subgingival. En el eje de asociaciones con intervenciones, Ageel et al.[2] y Park et al.[5] coinciden en que la Terapia Hormonal de la Menopausia (THM) se asocia con una menor incidencia de periodontitis (ORa = 0,17; HR comparable al de mujeres no menopáusicas), lo que sugiere un posible efecto preventivo primario cuando se administra antes de que la enfermedad se establezca. Sin embargo, es crucial diferenciar este efecto preventivo de la nula capacidad terapéutica de la THM en casos ya establecidos: ninguno de los dos estudios encontró que la THM revierta la gravedad de la periodontitis una vez que la enfermedad está presente, ya que la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea radiográfica no mejoraron significativamente en las usuarias.

Por lo tanto, la THM no debe considerarse un tratamiento curativo ni un sustituto del raspado y alisado radicular. Por otra parte, Taguchi et al.[3] aportan una interacción relevante: la periodontitis activa se asocia con una menor ganancia de densidad mineral ósea durante el tratamiento con bifosfonatos (β = -0,161; p = 0,021).

Este hallazgo implica que la salud periodontal debe optimizarse antes de iniciar terapia antirresortiva en mujeres posmenopáusicas con osteoporosis. En conjunto, estos resultados subrayan que la evidencia disponible sobre intervenciones es de naturaleza observacional y no permite establecer relaciones causales; no obstante, respaldan la recomendación de no emplear la THM como tratamiento curativo de la periodontitis y de priorizar el saneamiento periodontal previo al uso de bifosfonatos. Un aspecto fundamental que emerge de esta revisión es el papel de la edad cronológica como principal factor de confusión. Los estudios de Yakar et al.[18,19] son paradigmáticos a este respecto: mientras que los niveles de TREM-1 en fluido crevicular se elevan por periodontitis activa y no por el estado menopáusico, las diferencias iniciales en las citoquinas salivales desaparecen al ajustar por edad. Esto indica que muchas de las alteraciones inmunológicas e inflamatorias atribuidas clásicamente a la menopausia pueden ser en realidad consecuencia del envejecimiento. En consecuencia, la pérdida ósea alveolar clínicamente relevante solo se produce cuando confluyen periodontitis activa y edad avanzada, siendo la menopausia un mero estado de vulnerabilidad que amplifica la respuesta del huésped, pero no su causa directa.

Por tanto, cualquier análisis epidemiológico o clínico que no ajuste rigurosamente por edad sobrestimaría el verdadero impacto del hipoestrogenismo. Este círculo vicioso se ilustra esquemáticamente en la Figura 2.

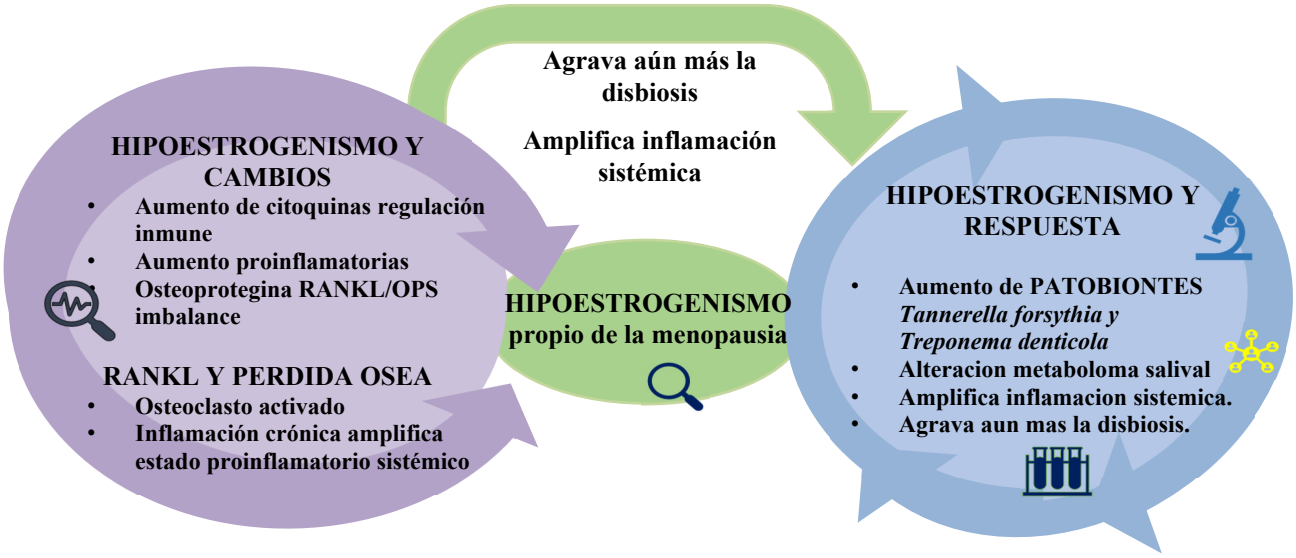


Figura 2. Esquema del círculo vicioso de la disbiosis y la respuesta osteoinmunológica inducida por hipoestrogenismo. Representación de las interacciones entre el núcleo central hormonal, las alteraciones del microbioma metabólico y el desbalance óseo**.**

El hipoestrogenismo induce disbiosis (alteración de la diversidad microbiana, aumento de patobiontes, disminución de butirato) e inflamación sistémica de bajo grado, lo que activa células inmunitarias y aumenta RANKL, promoviendo la osteoclastogénesis y la pérdida ósea. Este proceso se retroalimenta, perpetuando el daño.

Limitaciones

Este estudio presenta varias limitaciones. En primer lugar, la mayoría de los estudios incluidos (13/16) son transversales, lo que impide establecer relaciones temporales o causales. Existe una marcada heterogeneidad en los índices periodontales utilizados; varios estudios de gran tamaño muestral, como el de Lee[12] con n=2.573, emplearon el índice CPITN/CPI. Este índice tiende a subestimar la pérdida de inserción clínica real y la prevalencia de periodontitis en comparación con los criterios diagnósticos vigentes establecidos por la American Academy of Periodontology (AAP) y la European Federation of Periodontology (EFP) en 2017, lo que podría infraestimar la verdadera carga de enfermedad periodontal en la población menopáusica. Se reconoce como una limitación metodológica adicional la heterogeneidad geográfica de la evidencia recuperada, con una marcada predominancia de estudios procedentes del continente asiático (62,5%), lo que debe considerarse al interpretar la generalización de los hallazgos a otras poblaciones. Otra limitación relevante es que algunos estudios primarios incluidos (Singh et al., Tramice et al.)[10,12] presentaron rangos de edad muy amplios en su diseño original.

Aunque se extrajeron únicamente los subgrupos de mujeres posmenopáusicas y se actualizó la Tabla 1 con dichos rangos (54-70 años para Singh et al., 46-77 para Tramice et al.), es posible que persista un sesgo de selección o que las características basales de las muestras no sean completamente homogéneas. Este factor pudo atenuar o confundir las diferencias reales atribuibles al climaterio, por lo que los resultados deben interpretarse con cautela. Finalmente, al tratarse de una revisión exploratoria, no se realizó una valoración formal de la calidad metodológica ni metanálisis, y la búsqueda se limitó a publicaciones en inglés, español y portugués, lo que podría haber excluido literatura relevante en otros idiomas.

Se requieren estudios longitudinales que ajusten por edad, ensayos con intervenciones no hormonales (probióticos, fitoestrógenos), y validación de biomarcadores salivales.

Conclusiones

En el eje de homeostasis oral, la menopausia induce xerostomía en un 45-60% de las mujeres, disbiosis subgingival caracterizada por el aumento de *Tannerella forsythia y Treponema denticola*, alteraciones metabolómicas, y una mayor frecuencia de liquen plano, candidiasis oral y úlceras aftosas recurrentes. La hiposalivación no es un factor aislado, sino el mecanismo mediador a través del cual la transición menopáusica altera el ecosistema subgingival: el hipoestrogenismo reduce el flujo salival y modifica su composición, lo que favorece la disbiosis. Por su parte, en el eje de reabsorción ósea, el hipoestrogenismo menopáusico desregula el eje RANKL/osteoprotegerina y eleva los niveles de fosfatasa alcalina salival, pero la pérdida ósea alveolar clínicamente relevante solo se produce cuando existe periodontitis activa y está fuertemente confundida por la edad cronológica.

Finalmente, en el eje de asociaciones con intervenciones, los estudios observacionales disponibles indican que la Terapia Hormonal de la Menopausia (THM) se asocia con una menor incidencia de periodontitis (lo que sugiere un posible efecto preventivo primario, aunque no demostrado con diseños experimentales), pero no

se ha observado que revierta la gravedad una vez que la enfermedad se ha establecido; además, la periodontitis activa se asocia con una menor ganancia de densidad mineral ósea en mujeres que utilizan bifosfonatos, lo que subraya la necesidad de un modelo multidisciplinario obligatorio: antes de prescribir antirresortivos para osteoporosis, el ginecólogo o endocrinólogo debe derivar a la paciente al periodoncista para evaluar y tratar cualquier periodontitis activa.

A partir de estos hallazgos, se derivan varias recomendaciones clínicas. Se sugiere realizar una evaluación periodontal sistemática durante los primeros cuatro años posteriores a la menopausia, tratar activamente cualquier signo de periodontitis antes de iniciar terapia con bifosfonatos, no emplear la Terapia Hormonal de la Menopausia (THM) como tratamiento curativo de la periodontitis, y promover una higiene bucal rigurosa con revisiones anuales. En cuanto a las futuras líneas de investigación, se consideran prioritarios los estudios longitudinales que ajusten por edad, los ensayos clínicos con intervenciones no hormonales (probióticos, fitoestrógenos, modificaciones dietéticas), la farmacoepidemiología de la terapia hormonal y el desarrollo de estrategias de medicina de precisión basadas en biomarcadores validados. Es imperativo adoptar un modelo de atención multidisciplinaria que integre a ginecólogos, odontólogos y endocrinólogos. El desafío central consiste en trasladar el conocimiento biológico actual a intervenciones clínicas efectivas que mejoren la salud periodontal y la calidad de vida de las mujeres menopáusicas.

Referencias

1. Shrivastava S. Menopause and its effect on oral health: A review. J Midlife Health. 2024;15(2):67-72. DOI: https://doi.org/10.4103/jmh.jmh_231_23
2. Ageel R, Abaalkhail B, Natto ZS. Effect of hormone replacement therapy on periodontal health in post-menopausal women in Jeddah, Saudi Arabia. BMC Womens Health. 2025;25:383. DOI: https://doi.org/10.1186/s12905-025-03822-y
3. Taguchi A, Uemura Y, Tanaka S, et al. Influence of symptomatic periodontal disease on changes in skeletal bone density during medication therapy for osteoporosis in postmenopausal women: The Japanese Osteoporosis Intervention Trial (JOINT)-04 and JOINT-05. Arch Osteoporos. 2022;17(1):7. DOI: https://doi.org/10.1007/s11657-021-01051-x
4. Mishra R, Haider K, Rizwan R, et al. Assessment of effect of menopause on saliva and oral health status. J Pharm Bioallied Sci. 2021;13(Suppl 2):S1535-S1537. DOI: https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_321_21
5. Park KY, Kim MH, Choi SH, Pang EK. Association of periodontitis with menopause and hormone replacement therapy: A hospital cohort study using a common data model. J Periodontal Implant Sci. 2023;53(3):184-193. DOI: https://doi.org/10.5051/jpis.2204540227
6. Barrea L, Verde L, Savastano S, et al. The interplay between menopause, nutrition, and periodontal disease: A narrative review. Nutrients. 2023;15(12):2765. DOI: https://doi.org/10.3390/nu15122765
7. Soliman AI, LaMonte MJ, Hovey KM, et al. Relationship between the subgingival microbiome and menopausal hormone therapy use: The Buffalo OsteoPerio study. J Periodontol. 2022;93(12):1856-1869. DOI: https://doi.org/10.1002/JPER.22-0051
8. Ahmad S, Tahir N, Nauman R, et al. Association between periodontal disease and bone loss among ambulatory postmenopausal women: A cross-sectional study. J Clin Med. 2024;13(19):5812. DOI: https://doi.org/10.3390/jcm13195812
9. Agrawal R, Ahmed H, Soorgani N, et al. Assessment of periodontal status in pre- and

postmenopausal women with chronic periodontitis: A cross-sectional study. J Pharm Bioallied Sci. 2021;13(Suppl 2):S997-S999. DOI: https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_310_21

10. Singh N, Verma SK, Sharma NK, et al. Comparative evaluation of periodontal health status of pre and postmenopausal females. J Educ Health Promot. 2023;12:211. DOI: https://doi.org/10.4103/jehp.jehp_1215_22
11. Sahney T, Srivastava A, Khan YS, et al. Evaluation of periodontal health status in pre and postmenopausal women with periodontitis. J Pharm Bioallied Sci. 2025;17(Suppl 2):S1646-S1649. DOI: https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_482_24
12. Lee Y. Association between osteoporosis and periodontal disease among menopausal women: The 2013–2015 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. PLoS ONE. 2022;17(3):e0265631. DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0265631
13. Soundarya B, Massillamani F, Kailasam S, et al. Salivary menopausal markers and oral health status – A hidden hook up. J Midlife Health. 2022;13(2):157-162. DOI: https://doi.org/10.4103/jmh.jmh_74_22
14. Gürlek B, Zihni Korkmaz M, Kurt Bayrakdar S, et al. Is sexual dysfunction associated with periodontal status in perimenopausal women? A pilot study. Oral Dis. 2021;27(6):1547-1555. DOI: https://doi.org/10.1111/odi.13692
15. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ. 2021;372:n71. DOI: https://doi.org/10.1136/bmj.n71
16. Fadel HT, Qarah LA, Alharbi MO, et al. Clusters explaining the relation between menopause and self-reported periodontal disease: A cross-sectional study. PeerJ. 2025;13:e18861. DOI: https://doi.org/10.7717/peerj.18861
17. Tramice A, Paris D, Manca A, et al. Analysis of the oral microbiome during hormonal cycle and its alterations in menopausal women: The "AMICA" project. Sci Rep. 2022;12:22086. DOI: https://doi.org/10.1038/s41598-022-26154-1
18. Yakar N, Emingil G, Türedi A, et al. Value of gingival crevicular fluid TREM-1, PGLYRP1, and IL-1β levels during menopause. J Periodontal Res. 2023;58(6):1052-1060. DOI: https://doi.org/10.1111/jre.13171
19. Yakar N, Emingil G, Türedi A, et al. Salivary cytokine levels in premenopausal and postmenopausal women: the role of age as a confounder. J Clin Periodontol. 2024;51(3):312-321. DOI: https://doi.org/10.1111/jcpe.13904