



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS EN
PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

VIANEY GARCÍA HERNÁNDEZ

TUTOR: Esp. EMILIANO JURADO CASTAÑEDA

ASESOR: Esp. RICARDO MICHIGAN ITO MEDINA

MÉXICO, Cd. Mx.

2017



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, Luis García Romero y Yolanda Hernández Ubaldo quienes me dieron la vida y me otorgaron las herramientas para hacer frente a esta y obtener la mayor cantidad de éxitos, han sido modelos a seguir e inagotables fuentes de amor, dedicación, fuerza e inspiración para continuar adelante. Estoy infinitamente en deuda con ustedes.

Agradezco a las siguientes personas e instituciones por su invaluable ayuda y colaboración para la realización del presente trabajo.

A mis tías:

Librada García Romero y Alicia García Romero por su apoyo incondicional en todo momento sin el cual no habría sido posible el inicio y la culminación de mi carrera profesional.

A mis amigos:

Daniela, Ixchel, Ximena y Luis, por compartir conmigo y contagiarme de su inagotable alegría de vivir. Porque han aparecido justamente en los momentos en que ha sido necesario, los que los convierte en mis mejores aliados.

A mi copito:

Por ser parte importante de mi vida, porque llego en el momento que más lo necesitaba, alentarme cuando pasaba momentos difíciles y ayudarme a alegrar mis días como nadie. Te amo copito

A mi novio:

Fernando Núñez por estar a mi lado en todo momento y por su apoyo incondicional

A mi tutor:

Emiliano Jurado Castañeda. Por aportarme gran parte de sus conocimientos para poder llevar a cabo esta última etapa de mi carrera profesional con el mayor éxito posible y por no dejarme caer cuando todo parecía imposible.

A mi asesor:

Ricardo Michigan Ito Medina. Gracias por apoyarme a culminar esta dura y complicada etapa de mi vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México:

Por darme un espacio para mi realización profesional y humana, por ser la máxima casa de estudios y la mejor opción para integrarse a la vida productiva de México. Por mantener su espíritu libre y laico tan indispensable en el desarrollo del país.

Asimismo, agradezco a aquellas personas que me alentaron y apoyaron en los momentos en que parecía que este trabajo nunca sería concluido. Y porqué en ella eh pasado los mejores momentos de mi vida

A DIOS:

Por guiarme en este camino tan difícil, llegar hasta aquí, por llenar mi vida de bendiciones y dejarme compartir a lado de las personas que más amo esta enorme felicidad que hoy siento.

Con todo mi corazón y amor...miles de gracias

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
PROPÓSITO Y OBJETIVOS.....	6

CAPÍTULO I GENERALIDADES DE SISTEMA NERVIOSO

1.1 Anatomía del sistema nervioso.....	7
1.2 Histología del tejido nervioso.....	12
1.3 Señales eléctricas en las neuronas.....	15

CAPÍTULO II CONCEPTO DE DEMENCIA

Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.....	19
2.1 Historia de la enfermedad de Alzheimer.....	20
2.2 Epidemiología y etiología.....	21
2.3 Fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer.....	24
2.4 Cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento.....	33
2.5 Rehabilitación y cuidados del paciente.....	44
2.6 Prevención.....	46

CAPÍTULO III CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS

3.1 Manejo odontológico en pacientes con enfermedad.....	48
de Alzheimer	

CAPÍTULO IV REPORTE DE UN CASO.....

ANEXOS.....	62
CONCLUSIONES.....	66
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	67

INTRODUCCIÓN

La presente tesina aborda una enfermedad que afecta principalmente a personas de la tercera edad y en cuya práctica odontológica se debiera tener la capacitación para proporcionar un diagnóstico temprano el cual debe incluir el abordaje de los problemas derivados del acúmulo de irritantes locales: presencia de cálculo y placa dental, sangramientos gingivales, periodontitis, gingivitis y caries. Con ello permitirá una mejor evolución, un mejor pronóstico y un adecuado tratamiento.

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la principal causa de demencia entre los adultos mayores. Es una enfermedad de compleja patogenia, a veces hereditaria, que se caracteriza desde el punto de vista anatómico, por pérdida de neuronas y sinapsis y la presencia de placas seniles y de degeneración neurofibrilar. Clínicamente se expresa como una demencia de comienzo insidioso y lentamente progresivo, que habitualmente se inicia con fallas de la memoria reciente y termina con un paciente postrado en cama, totalmente dependiente sin autonomía.

La prevención de la enfermedad de Alzheimer es un factor de suma importancia. De manera que en el presente trabajo se pretende concientizar a la población de las posibles medidas de prevención para retrasar o impedir el surgimiento de esta condición neurodegenerativa y la presentación de un reporte de caso clínico de aparición en la facultad de odontología.

PROPÓSITO:

Se pretende con este trabajo abordar una enfermedad que afecta principalmente a personas de avanzada edad y en cuya práctica odontológica se debiera tener la capacitación para proporcionar un diagnóstico temprano y poder dar un tratamiento eficaz. Con el antecedente de que actualmente la población está siendo conformada mayoritariamente por pacientes geriátricos.

OBJETIVO GENERAL:

Identificar las consideraciones odontológicas en pacientes con enfermedad de Alzheimer, los factores de riesgo, su etiología, fisiopatología, la manera de prevenirla y sus posibles tratamientos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Determinar la prevalencia a nivel nacional y mundial de casos que impliquen la enfermedad de Alzheimer.

Conocer los factores de riesgo asociados a desarrollar la EA.

Definir la etiología de la EA.

Identificar las etapas, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

Explicar la manera de prevenir el apareamiento de EA.

Demostrar las implicaciones odontológicas de pacientes con la enfermedad.

CAPÍTULO I. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

1.1 ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO (SN)

El SN es uno de los más complejos de los once sistemas y aparatos del cuerpo. Está organizada en dos subdivisiones principales: el SN central y el SN periférico, representadas en la (figura 1).¹

El SN percibe los cambios que hay en el interior y en el exterior del organismo a través de receptores especiales; estas modificaciones las capta el organismo, las interpreta, almacena y coordina activando o inhibiendo cualquier estructura corporal para mantener así la homeostasis. Estas actividades son agrupadas en 3 funciones básicas: ^{2,3}

- **Sensitiva (aférente).** Esta información es transportada hacia el encéfalo y la médula espinal a través de los nervios craneales y espinales.
- **Integradora (de proceso).** Toma de decisiones y lleva a cabo las respuestas adecuadas.
- **Motora (eferente).** El SN puede generar una respuesta motora adecuada activando *efectores* (músculos y glándulas) a través de los nervios craneales y espinales.¹

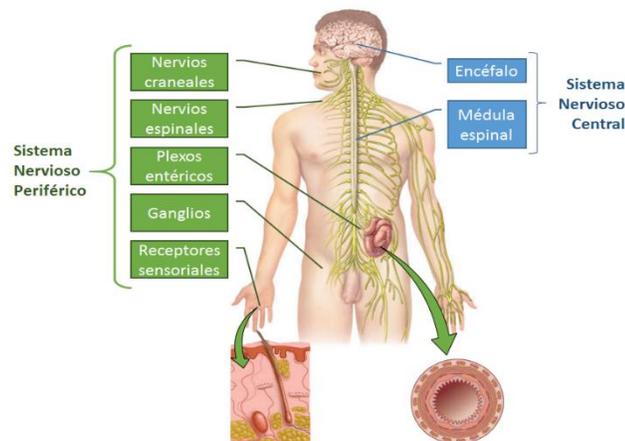


Figura 1. Organización del sistema nervioso.

Sistema Nervioso Central (SNC)

Se compone del encéfalo y la médula espinal.^{3,4} Las funciones de este sistema consisten en: integrar y coordinar las señales nerviosas de entrada y salida, y llevar a cabo las funciones mentales superiores, como el pensamiento y el aprendizaje.³

El encéfalo y la médula espinal se componen de sustancia gris y sustancia blanca.⁴ Los impulsos nerviosos que estimulan a los músculos para que se contraigan y a las glándulas para que aumenten su secreción se originan en el SNC.¹

Encéfalo

El encéfalo contribuye a la homeostasis mediante la recepción de estímulos sensitivos, la integración de información nueva con la almacenada, la toma de decisiones y la ejecución de respuestas a través de la generación de actividades motoras, (figura 2).¹

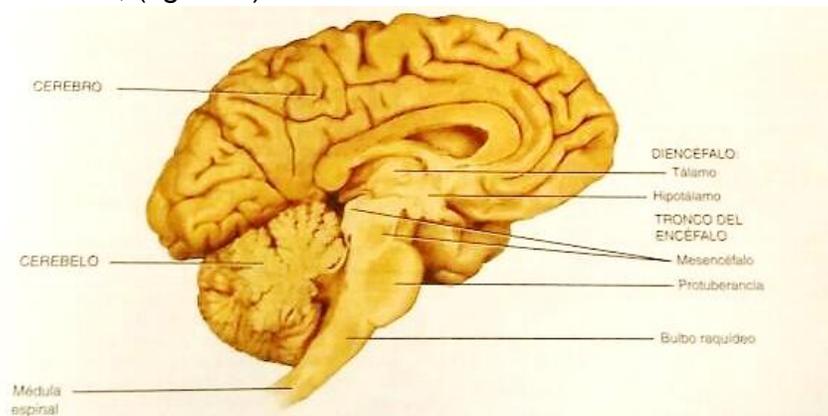


Figura 2. El encéfalo: las cuatro partes más importantes son el tronco, cerebelo, diencefalo y el cerebro.

Partes principales del encéfalo:

- **Tronco encefálico:** se continúa con la médula espinal y está constituido por el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.

- **Cerebelo** (de *cerebellum*, cerebro pequeño), suaviza y coordina las contracciones del músculo esquelético. Regula la postura y el equilibrio. Participa en procesos cognitivos y en el procesamiento del lenguaje.
- **Diencéfalo** (día-, de *diá*, a través de) formado por el tálamo (transmite casi toda la información sensorial a la corteza cerebral, desempeña la función de mantenimiento de la conciencia), el hipotálamo (controla e integra la actividad del SN aferente. Regula los patrones del comportamiento y emociones junto al sistema límbico) y el epítalamo (formado por la glándula pineal, que secreta melatonina, y por los núcleos habenuares. El sistema límbico estimula emociones tales como: placer, dolor, afecto, miedo y enojo)
- **Cerebro** apoyado en el diencéfalo y el tronco encefálico, la parte más grande del encéfalo.¹

Cerebro

Es el centro de la inteligencia. Otorga la capacidad de leer, escribir, hablar, realizar cálculos, componer música, recordar hechos pasados, planificar el futuro e imaginar cosas que jamás han existido.¹

Corteza cerebral

Es una región de sustancia gris que forma el borde externo del cerebro.

Se distinguen tres tipos básicos:

- **Isocorteza (o neocorteza)**, es el encargado de los procesos de raciocinio, es la parte del cerebro consciente.
- **Paleocorteza**, se origina en la corteza olfativa.
- **Arquicorteza**, constituido por la formación del hipocampo, esta es la parte "animal" o instintiva, se encarga de la supervivencia, las reacciones automáticas y los procesos fisiológicos.^{1,4}

Lóbulos del Cerebro

Frontal: Control motor voluntario de músculos esqueléticos; personalidad; procesos intelectuales superiores; comunicación verbal.

Parietal: Interpretación somatoestésica (sensaciones cutáneas); entendimiento del habla y formulación de palabras para expresar pensamientos y emociones; interpretación de texturas y formas.

Temporal: Interpretación de sensaciones auditivas; almacenamiento (memoria) de experiencias auditivas y visuales.

Occipital: integración de movimientos en el enfoque de los ojos; correlación de imágenes visuales con experiencias visuales previas y otros estímulos sensoriales; percepción consciente de la visión, (figura 3).¹

Ínsula: Memoria; integración sensorial (principalmente dolor) y víscera.

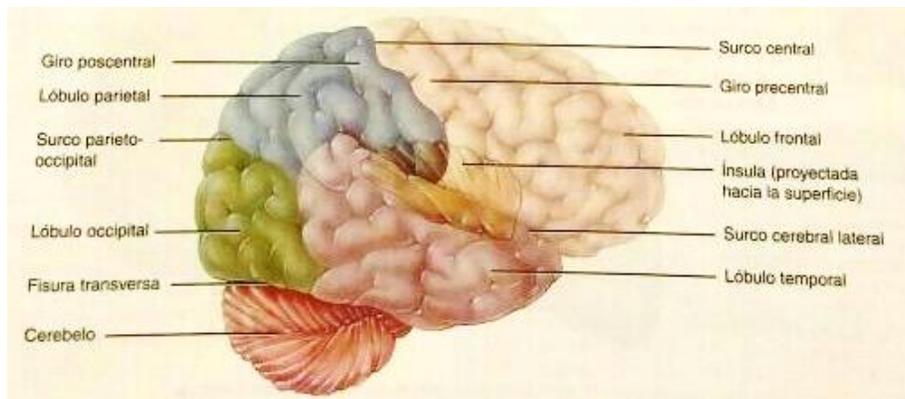


Figura 3. Cerebro vista lateral derecha. Lóbulos

El Sistema Límbico

Rodeando la parte superior del tronco del encéfalo y el cuerpo calloso, se encuentra un anillo de estructuras en el borde interno del cerebro⁴ y el piso del diencefalo. Junto con partes del cerebro, el sistema límbico también actúa sobre la memoria; el daño del sistema límbico produce deterioro de la memoria.

La integran las siguientes estructuras: lóbulo límbico, giro dentado, amígdala, núcleos septales, tubérculos mamilares del hipotálamo, dos núcleos del

tálamo, el núcleo anterior y el núcleo medial, los bulbos olfatorios, el fórnix, la estría terminal, la estría medular, el fascículo telencefálico medial y el tracto mamilotalámico y el hipocampo.¹

Hipocampo

El hipocampo se encuentra ubicado en la parte interna del lóbulo temporal (región temporo-mesial) y se divide en dos partes: una anterior, llamada circunvolución del hipocampo (el parahipocampo), y una posterior, llamada lingual. El hipocampo comprende las regiones CA1, CA2, CA3 y CA4. Las zonas que se encuentran incluidas en el área hipocampal son el giro dentado, el subículum, el presubículum, el parasubículum y las cortezas transentorrinal y la adyacente entorrinal. Tiene un papel importante en la adquisición del aprendizaje espacial y la consolidación de la memoria a largo y corto plazo.⁵

Ventrículos

Las cavidades llenas de líquido cefalorraquídeo en el encéfalo, se denominan *ventrículos*.^{1, 4} Los *ventrículos laterales* se localizan en cada uno de los hemisferios cerebrales y están separados por una membrana fina, el *séptum pellucidum*. El *tercer ventrículo* es una cavidad estrecha a lo largo de la línea media superior del hipotálamo y entre las mitades derecha e izquierda del tálamo. El cuarto *ventrículo* se halla entre el tronco del encéfalo y el cerebelo.¹

Sistema Nervioso Periférico (SNP)

Compuesto por los nervios, pares craneales que salen del encéfalo y los nervios raquídeos, procedentes de la médula espinal.⁴

1.2 HISTOLOGÍA DEL TEJIDO NERVIOSO

Neurona

Son las unidades estructurales, anatómicas y funcionales del sistema nervioso se especializadas en la respuesta a los estímulos físicos y químicos, en la conducción de los impulsos electroquímicos y en la liberación de reguladores químicos.

Las neuronas hacen posible la percepción de estímulos sensitivos, el aprendizaje, la memoria y el control de los músculos y las glándulas.^{3, 4}

Partes de una Neurona

Aunque las neuronas tienen formas y tamaños variables, todas poseen tres regiones principales: **1)** un cuerpo celular, **2)** dendritas y **3)** un axón. Mostradas en la (figura 4).¹

El cuerpo celular, también conocido como *pericarion* o *soma*, (*peri=alrededor; karyon=núcleo*) es la parte más amplia de la neurona en la que se encuentra el núcleo. "Es el centro de nutrición" de la célula, donde se producen las macromoléculas.⁴ Las proteínas recién sintetizadas que se forman en los cuerpos de Nissl sirven para reemplazar diversos componentes celulares utilizados en el crecimiento de las neuronas y en la regeneración de los axones dañados en el SNP.^{1,4} En el citoesqueleto se encuentran las *neurofibrillas*, compuestas por haces de filamentos intermedios que le dan forma y soporte a la célula, y los *microtúbulos*, que participan en el movimiento de materiales entre el cuerpo celular y el axón.¹

Las dendritas (*déndron-árbol*) son prolongaciones finas y ramificadas que salen del citoplasma del cuerpo celular. Las membranas plasmáticas de las dendritas (y los cuerpos celulares) contienen sitios receptores para la fijación

de mensajeros químicos provenientes de otras células. Su citoplasma contiene cuerpos de Nissl, mitocondrias y otros orgánulos. ^{1,4}

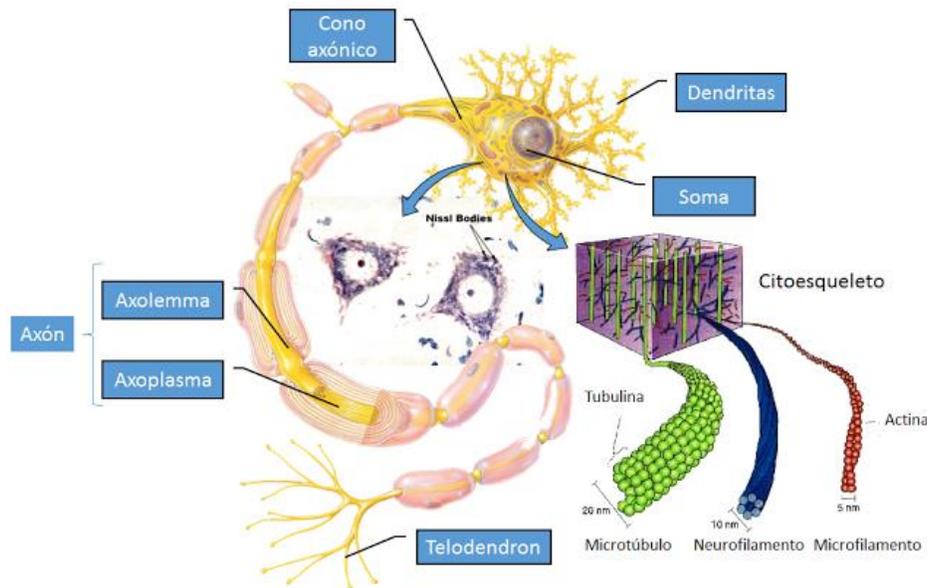


Figura 4 Estructura de una neurona multipolar

Las dendritas (*déndron-árbol*) son prolongaciones finas y ramificadas que salen del citoplasma del cuerpo celular. Las membranas plasmáticas de las dendritas (y los cuerpos celulares) contienen sitios receptores para la fijación de mensajeros químicos provenientes de otras células. Su citoplasma contiene cuerpos de Nissl, mitocondrias y otros orgánulos. ^{1, 4}

El axón (*áxon-, eje*) propaga los impulsos nerviosos hacia otra neurona, fibra muscular o una célula glandular. La longitud de los axones varía desde sólo algunos milímetros hasta más de un metro. ^{1, 4}

Los extremos de las terminales axónicas se ensanchan para formar estructuras que por su forma se denominan bulbos sinápticos terminales; otros poseen una cadena de porciones ensanchadas llamadas varicosidades. Ambos contienen gran número de sacos rodeados de membrana, las vesículas

sinápticas que almacenan una sustancia química denominada neurotransmisor.¹

Neuroglia

La neuroglia (néuron-, nervio; y –glía, gluten) o **glía** representa alrededor de la mitad del volumen del SNC mostrada en la (figura 5). A diferencia de las neuronas, las células gliales no generan ni propagan potenciales de acción. En caso de lesión o enfermedad (tumor cerebral), la neuroglía se multiplica para rellenar los espacios que anteriormente ocupaban las neuronas.^{1,4} De los seis tipos de células gliales, cuatro (los astrocitos, los oligodendrocitos, microglía y las células ependimarias) se encuentran sólo en el SNC. Los dos tipos restantes (las células de Schwann y la célula satélite) están presentes en el SNP.¹

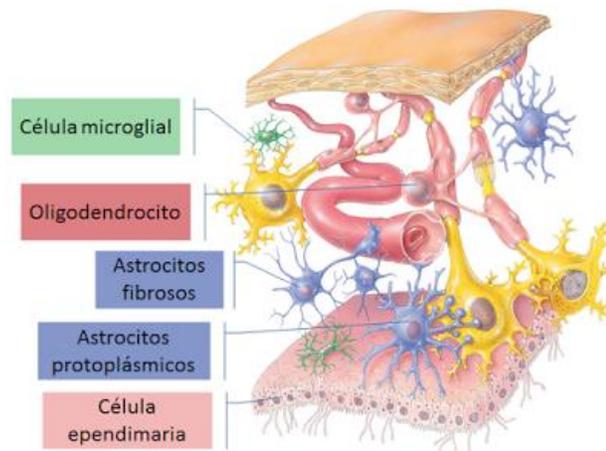


Figura 5 Neuroglía del sistema nervioso central SNC¹

Astrocitos

(*Astro-, estrella; y –cytos, cavidad*). Son las más numerosas de la neuroglía. Sus funciones son las siguientes:

- Contienen microfilamentos que les dan una resistencia y les permiten sostener las neuronas.

- Contribuyen a mantener las condiciones químicas propicias para la generación de impulsos nerviosos.
- Desempeñan una función en el aprendizaje y en la memoria, por medio de la influencia que ejercen sobre la formación de la sinapsis.^{1,2}

Oligodendrocitos

(*Oligo-*, poco; y *-déndron*, árbol). Se parecen a los astrocitos, pero son más pequeñas y contienen menor cantidad de prolongaciones. Las prolongaciones de los oligodendrocitos son responsables de la formación y mantenimiento de la vaina de mielina que se ubica alrededor de los axones del SNC.^{1,2,4}

Microglía

(*Micro-*, pequeño). Estas células son pequeñas. Cumple funciones fagocíticas. Como los macrófagos de los tejidos, eliminan los detritos celulares que se forman durante el desarrollo normal del SN y fagocitan microorganismos y tejido nervioso dañado, protegiendo al SN^{1,2,4}

Células ependimarias

Forman el revestimiento epitelial de cavidades del cerebro (ventrículos) y el conducto central de la médula espinal, cubren penachos capilares, estructuras que producen el líquido cefalorraquídeo.^{2,4}

1.3 SEÑALES ELÉCTRICAS EN LAS NEURONAS

Los potenciales de acción permiten la comunicación con lugares cercanos y lejanos, dentro del cuerpo. Cuando se produce un potencial de acción en una neurona, recibe el nombre de potencial de acción nervioso (impulso nervioso).¹

Sinapsis

Es la conexión funcional entre una neurona una segunda célula.⁴ La mayoría de las sinapsis, (figura 6) pueden clasificarse en axodendríticas (entre un axón y una dendrita), axosomáticas (entre un axón y el cuerpo celular o soma) o axoaxónicas (entre axones). Además, las sinapsis pueden ser eléctricas o químicas y difieren tanto estructural como funcionalmente. Las sinapsis se clasifican también en: neurona presináptica se refiere a una célula nerviosa que transporta el impulso nervioso hacia la sinapsis, neurona postsináptica que transmite el impulso nervioso lejos de la sinapsis.^{1, 4}

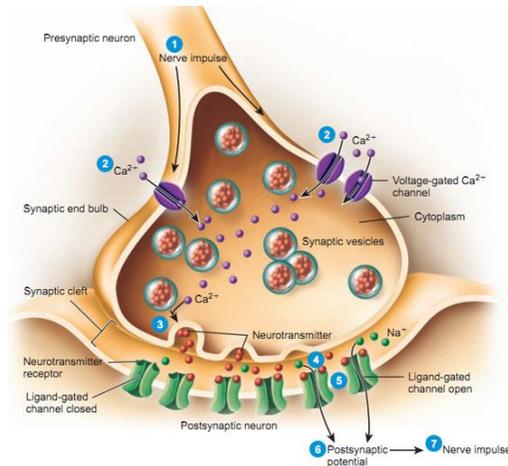


Figura 6. Transmisión de señales en una sinapsis química.¹

Neurotransmisores

Un neurotransmisor es una molécula liberada desde una vesícula sináptica que excita o inhibe otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular. Muchas neuronas presentan dos o tres tipos de neurotransmisores, cada uno con diferentes efectos sobre las estructuras postsinápticas¹

Algunos de estos son: Acetilcolina, los aminoácidos (glutamato, aspartato, GABA y glicina), aminas biógenas (noradrenalina, adrenalina, dopamina y serotonina), el ATP y otras purinas, el óxido nítrico y el monóxido de carbono.¹

Acetilcolina ACh

Es el mejor estudiado, liberado por muchas neuronas en el SNP y algunas neuronas en el SNC. Se comporta como un neurotransmisor excitatorio en ciertas sinapsis, como la neuromuscular, donde produce la apertura de canales catiónicos.

También puede ser un neurotransmisor inhibitorio donde se une a receptores acoplados a la proteína G, que abren canales de K⁺.¹

La *enfermedad de Alzheimer* se relaciona con la pérdida de neuronas colinérgicas que terminan en el hipocampo y la corteza cerebral.

El glutamato está involucrado en el almacenamiento de la memoria.^{4, 13}

Citoarquitectura de la cognición y los comportamientos

La cognición y la organización del comportamiento, constituyen el funcionamiento de una compleja arquitectura cerebral, que revela la organización en redes de gran escala intra e interhemisféricas, que permiten la adquisición de capacidades como el procesamiento del tiempo y el espacio, las gnosias, el lenguaje, las praxias, la memoria, la emoción, las funciones ejecutivas, y el comportamiento inteligente.

El cerebro no es un “mosaico” (las capacidades cognitivo-conductuales no están restringidas a una zona estricta de la corteza cerebral), existen áreas de la misma que ofician como “epicentros”, son zonas comprometidas con una función determinada. La (figura 7), muestra las áreas de la corteza del hemisferio izquierdo propuestas por Brodman.⁵

Algunas de las redes que participan en la cognición son:

- 1) Red parieto-frontal dorsal para la orientación espacial
- 2) Red límbica para la memoria y la emoción.
- 3) Red perisilviana para el lenguaje.
- 4) Red occípito-temporal ventral para el reconocimiento de caras y objetos.
- 5) Red prefrontal para la función ejecutiva y el comportamiento.

La arquitectura neurobiológica está integrada por regiones corticales como subcorticales, unidas por haces de sustancia blanca; es aquí donde el sector prefrontal del lóbulo frontal muestra una ubicación estratégica para planificar, coordinar y ejecutar acciones que posibilitan la vida de una manera socializada dentro de la normalidad.⁵

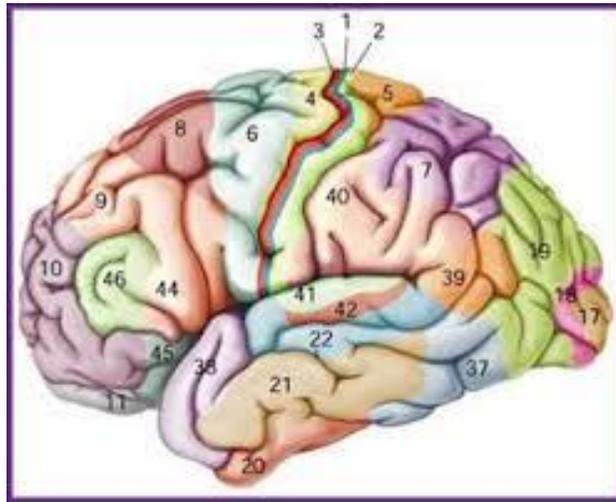


Figura 7 Regiones de la corteza cerebral del hemisferio izquierdo, delineadas según un mapa clásico de BRODMAN, que define áreas funcionales distintas con base en la citoarquitectura neuronal. La cognición humana que caracteriza a la actividad consciente del hombre, requiere del trabajo de los sectores corticales prefrontales.

Se organizan básicamente dos niveles que permiten la interacción con el medio ambiente. El nivel que se considera basal y que hace referencia al procesamiento de la información sensitivo-sensorial, que da lugar a respuestas motoras. Y el otro es el nivel cognitivo - conductual, que permite que la relación con el medio ambiente sea más compleja, a través de actos voluntarios. Este último es el nivel que cuando se desestructura por diferentes enfermedades, causa problemas de socialización, dando lugar a esquemas conductuales más primitivos originados por el primero de los dos niveles.⁵

CAPÍTULO II. CONCEPTO DE DEMENCIA Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Demencia “*de-mens*” conformado por el prefijo “*de*” (ausencia) y el sufijo “*mens*” (alma, espíritu o inteligencia).⁵

Es un síndrome clínico causado por la neurodegeneración y se caracteriza por una disminución progresiva de la función cerebral manifestada por el deterioro intelectual, especialmente las capacidades de procesar (pensamiento abstracto) y recordar nuevos episodios y eventos semánticos.⁶

Enfermedad de Alzheimer

Es una enfermedad neurodegenerativa progresiva del sistema nervioso central, y una entidad clinicopatológica⁷ que, en los últimos años, con el cambio de la estructura poblacional y el aumento de la esperanza de vida, ha incrementado exponencialmente el número de personas que la padecen.⁸ Considerada como uno de los desafíos para la salud pública más importantes por sus secuelas neurológicas que cursan con déficit de las funciones corticales superiores y repercuten en las actividades de la vida diaria.⁹

Provoca la muerte de las células nerviosas del cerebro, con lo que suele presentarse una pérdida de memoria de comienzo sutil, seguida de una demencia lentamente progresiva con un desarrollo que se prolonga durante varios años.⁷

A medida en que avanza la enfermedad, provoca numerosos cambios en la persona se van deteriorando las capacidades cognitivas, entre ellas la capacidad para tomar decisiones y llevar a cabo las tareas cotidianas, y pueden surgir modificaciones de la personalidad (no pueden expresarse, entender o relacionar conceptos), así como conductas problemáticas.^{7, 11}

La supervivencia es variable en los pacientes afectados por la EA; estos fallecen fundamentalmente debido a infecciones, las cuales se presentan generalmente a los 10 años posteriores al comienzo de los síntomas.⁷

La EA afecta aproximadamente el 8 % de la población mayor de 65 años y el 30 % de la población mayor de 80 años.¹⁰

A nivel cerebral, físicamente, aparecen unas alteraciones que son las placas seniles, proliferación glial y los ovillos neurofibrilares, característicos de esta enfermedad.^{11, 23}

2.1 Historia de la Enfermedad de Alzheimer

En 1906, Alois Alzheimer ofreció una conferencia dónde describió por primera vez, una forma de demencia que posteriormente, a sugerencia de Emil Kraepelin, se conoció como la enfermedad de Alzheimer. En su conferencia, de psiquiatras alemanes, describió el caso de una paciente llamada Auguste Deter, (figura 8) una mujer de 51 años procedente de Frankfurt.^{12, 13}



Figura 8 Auguste Deter¹³

En noviembre de 1901, cuando el psiquiatra alemán **Alois Alzheimer** identificó el primer caso en dónde tenía un sorprendente conjunto de síntomas que incluyen reducción de memoria y comprensión, así como la, afasia,

desorientación, comportamiento impredecible, paranoia, alucinaciones auditivas, pronunciado deterioro psicosocial.

Alzheimer hizo seguimiento de su paciente hasta su muerte en 1906, fue entonces cuando pudo observar el cerebro.^{12, 13}

Auguste Deter y su evolución

Inició con problemas para dormir. Sin razón alguna aseveraba con vehemencia que su marido “se iba de paseo con una vecina”, poco después tuvo dificultad para recordar cosas. Dos meses más tarde cometió errores al cocinar. Paseaba de manera constante e inmotivada por su casa. Se despreocupó poco a poco de todo, arrastraba las sábanas y gritaba por horas a media noche, aseguraba que un hombre, que iba a su casa, tenía la intención de “hacerle algo”. Pensaba que las conversaciones que tenían lugar en su entorno hacían siempre referencia a ella. Auguste D.¹³

Alois Alzheimer en 1901, le realizó varias preguntas, mismas que repitió tiempo después durante la entrevista, y no fue capaz de recordarlas, respondía a su nombre, pero no recordaba su apellido ni el nombre de su marido. Se le pidió que escribiera su nombre, ella lo intentó y al no poder realizarlo repetía constantemente: “Ich hab mich verloren” (me he perdido); a menudo tenía momentos de ansiedad y miedo de estar muriéndose. No sabía encontrar sus objetos personales en los lugares en que ella los había guardado. Se comportaba hostil, gritaba frecuentemente y arremetía contra quien quería examinarla. Era difícil dilucidar lo que quería y fue necesario aislarla. Se agregó un trastorno del lenguaje caracterizado por fallas en la comprensión, pobreza de palabras y asintaxis. Al paso del tiempo se tornó completamente “demente”, dejó de hablar (mutismo), y era totalmente dependiente.¹³

La última fase de su vida se caracterizó por pérdida del control de esfínteres vesical y anal. Aparecieron úlceras de decúbito. Su debilitamiento físico era cada vez mayor, perdió mucho peso. Como evento final padeció un grave proceso febril que la condujo a la muerte el 8 de abril de 1906, en Frankfurt.¹³

2.2 EPIDEMIOLOGÍA

Esta es una patología de alta frecuencia y que afecta principalmente a los mayores de 65 años de edad.¹⁴ Afecta aproximadamente al 10% de las personas mayores de 65 años y el 50% de personas mayores de 85 años.^{6, 14} El estudio poblacional realizado en México para la evaluación de la demencia en los ancianos muestra tasas de prevalencia de 7.4 y 7.3 para localidades urbanas rurales, respectivamente, mientras que otro estudio en la Ciudad de México muestra una prevalencia de 6.1%. Las estimaciones de prevalencia informadas para Tepatitlán, JAL, México, son de alrededor del 0.33% en sujetos de edad avanzada, y las mujeres fueron las más afectadas. Un estudio similar hecho en el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) informó que la prevalencia de demencia fue del 3.5% en personas mayores de 60 años y mayor prevalencia en mujeres. Datos de la salud mexicana y el estudio de envejecimiento mostraron un índice de prevalencia de 6.1% para demencia y estimaciones más altas en mujeres.⁶

En Estados Unidos y Europa, las demencias tienen una prevalencia estimada de 1 a 5% en los mayores de 65 años, cifra que se va duplicando cada 4 años hasta alcanzar una tasa de 30% a los 80 años. En Chile, se estima que más de 100.000 personas presentan en la actualidad una demencia.¹⁴

La prevalencia es 5-7% en la mayoría de las regiones del mundo, con una mayor Prevalencia en América Latina (8,5%) y la EA representa entre el 50 y el 80 por ciento de los casos de demencia.⁶

Las estimaciones más recientes indican que la prevalencia global de la EA es de unos 35 millones de personas en el mundo, y las predicciones apuntan a que en el año 2030 habrá más de 115 millones de afectados.¹⁸

Etiología

Se plantea la hipótesis de que los cambios en el cerebro comienzan 10 a 20 años antes de que aparezca cualquier manifestación clínica. Se ha establecido que la enfermedad comienza con la muerte neuronal en la corteza entorrinal, una región que está conectada con el hipocampo, que desempeña un papel importante en el aprendizaje y está involucrada en la transformación de las memorias a largo plazo. La atrofia de estas áreas del cerebro explica los síntomas de olvido observados en las primeras etapas de la enfermedad, pero otras alteraciones cognitivas, tales como cambios en la atención y la capacidad de resolver problemas están presentes.¹⁵ Además de:

- a) El estrés oxidativo y la apoptosis.⁵
- b) Los radicales libres en exceso ocasionan daño oxidativo en el cerebro.⁵
- c) La peroxinitración extensiva de proteínas.⁵
- d) Reacción inflamatoria que se presenta como respuesta al estrés crónico producido por los depósitos de A β activando la microglía, los astrocitos, la activación del sistema del complemento por las vías clásica y alterna, la expresión y secreción de citocinas e interleucinas.^{5,14}

Y como factores de riesgo se encuentran:

1. El envejecimiento.¹⁷
2. Antecedentes familiares; siendo un portador de *alelo de Apolipoproteína E- ϵ 4 (APOE- ϵ 4)*, la proteína y los genes de la presenilina 1 y 2 el sexo femenino es más susceptible.^{15,17,23,24}
3. El gen CLU, localizado en el cromosoma 8 y que codifica para la apolipoproteína J (APOJ). Y otros genes, como PICALM (en el cromosoma 11) y CRI (en el cromosoma 1)^{17, 18}
4. *El déficit de la acetilcolina y glutamato*; la cual sugiere que el Alzheimer se debe a una reducción en la síntesis del neurotransmisor acetilcolina y una reducción de la actividad de la colina acetiltransferasa en la corteza cerebral y en el hipocampo. Y el glutamato que es un excitatorio por excelencia.^{13,14,16,17,18}

5. Riesgo cardiovascular (cardiopatía isquémica, trombogenicidad, hiperfibrinogenemia, hiperviscosidad sanguínea, microangiopatía de la sustancia blanca, arritmias cardíacas, aterosclerosis generalizada, ictus, cirugía aortocoronaria, hipertensión arterial en la edad adulta, hipotensión en la edad senil, elevación del colesterol total, colesterol LDL, dislipidemia, concentraciones altas de homocisteína).^{9,15,17,18,27}
6. La prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 aumenta tres veces el riesgo de AE, ya que es un estado cerebral resistente a la insulina que se manifiesta por hiperinsulinismo y por su asociación con la obesidad, el tabaquismo y alcoholismo.^{9,15,17,18,24,25,26,27}
7. Lesión cerebral traumática con pérdida de conciencia de más de 1h de duración, menopausia temprana espontánea o quirúrgica e infección por virus herpes.^{15,17,23}
8. Los individuos con síndrome de Down (trisomía 21) desarrollan la patología de la EA de manera progresiva dependiente de la edad y como tal están en un alto riesgo para el desarrollo de demencia.^{17,18,19}
9. Riesgo ambiental, como la calidad del aire, los metales pesados tóxicos (aluminio, mercurio) y las exposiciones ocupacionales, también pueden contribuir al desarrollo.^{15,18, 23,}
10. Concentraciones séricas bajas de ácido fólico; el consumo alimentario bajo de frutas, verduras y vino tinto y los niveles bajos de ejercicio, dietas hipercalóricas y ricas en grasas saturadas.^{9,17,18,24,27}

2.3 FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Factores de riesgo en la Ea

La susceptibilidad genética para el desarrollo de EA en los adultos mayores de 65 años, se basa en la presencia del alelo $\epsilon 3$ de la apolipoproteína E (ApoE). El gen de la ApoE se encuentra localizado en el cromosoma 19q13.2

y su polimorfismo determina tres alelos: $\epsilon 2$, $\epsilon 3$ y $\epsilon 4$. El gen de la ApoE parece actuar como un marcador individual de riesgo, basado en la presencia de la combinación alélica del $\epsilon 4$. En particular, el riesgo de desarrollar EA de tipo esporádico y la familiar de inicio tardío, se asocia a una frecuencia más elevada con el genotipo $\epsilon 4/\epsilon 4$.^{5,10,17,18,22,23,24,25} La Apo $\epsilon 4$ puede identificarse en placas neuríticas y es probable que también participe en la formación de marañas neurofibrilares ya que se une con la proteína tau, todo esto en el hipocampo y la corteza temporal.⁷ Por lo tanto, es susceptible de fosforilación, un paso que favorece la formación de ovillos neurofibrilares.²² En el desarrollo de la EA en los adultos mayores, han sido encontrados como predisponentes: los genes que codifican para macroglobulina α -2, la enzima de degradación de la insulina y la monoamina oxidasa. El gen de la macroglobulina α -2, que funciona como un inhibidor de proteasas, se encuentra en el cromosoma 12 p13.3. Las variantes de este gen se han asociado con la forma tardía de EA. En los análisis de unión genética, se ha identificado un gen para la EA potencialmente importante, éste es el gen de la enzima de degradación de insulina, el cual se encuentra en el cromosoma 10q23-25, e involucra el procesamiento celular de esta hormona. La monoamina oxidasa es una enzima reguladora del metabolismo neuroactivo y vasoactivo de las aminas en el sistema nervioso central. El polimorfismo de su gen también se ha visto implicado en la patología de la EA. (Tabla 1).⁵

PROTEINA	LOCALIZACION DE LA MUTACIÓN GENÉTICA
PPA β	21q21
Presenilina-1	14q24.3
Presenilina-2	1q31-q42
E4 de la apolipoproteína E	19q13.2
Alfa-2 macroglobulina	12p13.3
Enzima degradadora de la insulina	10q23-25

Continuación

Mieloperoxidasa	17q23.1
Ubiquitina-1	9q22

Tabla 1. Proteínas y genes asociados a EA.

EA de tipo familiar

La EA de aparición temprana se asocia a una forma hereditaria de transmisión autosómica dominante. Este tipo familiar de EA aparece generalmente antes de los 60 años de edad y se asocia a tres genes: el de la proteína precursora del amiloide β (PPA β), ligado al cromosoma 21q21; el gen de la presenilina-1, localizado en el cromosoma 14q24.3 y cuya forma de presentación es particularmente agresiva, principalmente en individuos de 30 a 50 años siendo el gen más común; y el gen que codifica para la presenilina-2, localizado en el cromosoma 1q31-q42.^{5,7,9,10,15,21}

En los cerebros con EA, esta IL-1 se encuentra elevada en las regiones corticales como consecuencia de la microgliosis asociada a los depósitos de amiloide β .

Patología macroscópica

La atrofia del cerebro en EA es generalmente simétrica y difusa en las circunvalaciones y se evidencia con la disminución de su espesor, figura 9. Hay aumento de la profundidad de los surcos, dilatación de los ventrículos y reducción del peso y volumen cerebral. La atrofia afecta principalmente al hipocampo, al área transentorrinal, corteza entorrinal adyacente y lóbulos temporales y frontales.⁵

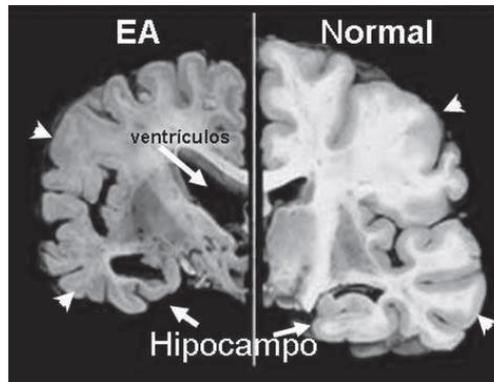


Figura 9 Rebanada de un corte coronal tomado del hemisferio cerebral de un caso fallecido con la enfermedad de Alzheimer (EA, panel izquierdo) y uno control (panel derecho). El cerebro con EA se caracteriza por la gran atrofia de la corteza cerebral (cabeza de flecha), un aumento de los ventrículos (flecha grande) y una característica degeneración del hipocampo (flecha pequeña). Estas lesiones son bilaterales.

La vía perforante

El circuito de la formación hipocámpica (figura 10) se inicia en las neuronas de la capa II de la corteza entorrinal (CE-II). Esta capa es una zona de relevo de todos los axones que proyectan las áreas asociativas de la neocorteza y de otras regiones del cerebro. Los axones de estas neuronas, de forma multipolar, inician la vía perforante y se proyectan directamente a la capa molecular del área CA1 y al subículum, llevando la información para que sea procesada en el hipocampo. Por una vía difusa (las fibras mugosas o “mossy”), las neuronas de la región CA1, envían sus axones al subículum y a la capa profunda de la corteza entorrinal, o capa IV.⁵

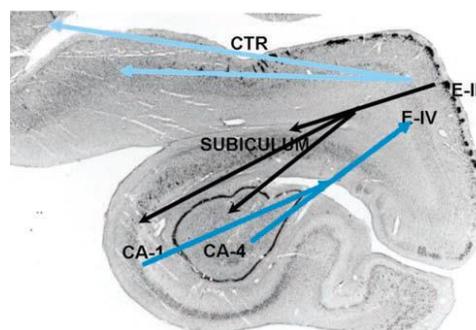


Figura 10. Corte de 50 µm de la región hipocámpica de un caso de Alzheimer, donde se observa la corteza transentorrinal (CTR), las capas II y IV de la corteza entorrinal (E), el *subículum* y las regiones CA1 y CA4 del hipocampo. Se observan claramente los cúmulos de ONFe distribuidos en columna en la CTR, en islotes en la capa E-II y a lo largo del subículum y el hipocampo. Las flechas negras indican la vía de distribución de las conexiones sinápticas entre la E-II y las regiones Ca/subicular; las azul oscuro, las de estas zonas a la E-IV; y las azul claro, la proyección de las neuronas de la E-IV a las áreas asociativas de la neocorteza.

Histopatología de la EA

A nivel microscópico, la EA se caracteriza por la presencia de lesiones en el tejido cerebral denominadas: ovillos neurofibrilares (ONF), neuritas distróficas (ND) y placas neuríticas (PN). (Figura 11).^{5, 13}

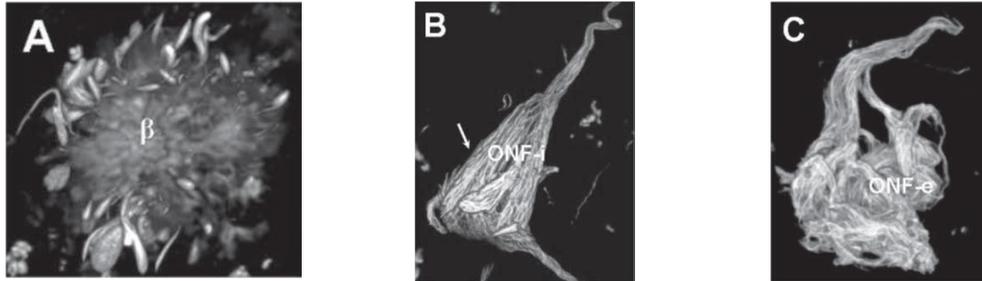


Figura 11 Lesiones características de los cerebros de afectados con EA. A) Una típica placa neurítica en la cual se aprecia el depósito de fibrillas de amiloide β estrechamente asociado con neuritas distróficas. B) Ovillo neurofibrilar intracelular (ONFi) con la característica forma de flama. C) Ovillo neurofibrilar extracelular (ONFe) que resulta de la muerte de la neurona. Esta ONFe es detectada por el anticuerpo 423 que reconoce una forma truncada de la proteína tau. A y B.

Placas neuríticas

Es una estructura esférica de 50 a 200 micras de diámetro, la cual contiene una proteína A-inmunorreactiva rodeada de neuritas distróficas.

Son depósitos extracelulares de péptidos A β de fibrillas insolubles formadas de péptido amiloide β y otros elementos como neuroglía y astrocitos.⁷ (Figura 11A, β); asociado a estos depósitos se encuentra un componente neurítico de origen dendrítico y axonal.^{15, 13} (Figura 11A). En los cerebros de alzhéimer también se encuentran depósitos solubles no fibrilares de amiloide β , llamados placas seniles, sin neuritas asociadas. Las PN no tienen una distribución topográfica selectiva, sin embargo, su densidad es mayor en las áreas corticales motoras o sensitivas primarias que en las hipocampales. La densidad de las PN en la EA, en general no tiene una buena correlación con la progresión de la demencia y el grado de pérdida neuronal.⁵

A β dentro de placas difusas y placas compactas también se ha observado ocasionalmente en la corteza temporal de individuos menores de 40 años.¹⁹

Proteína precursora del amiloide β (ppa β) y amiloide β

El amiloide β se origina de una molécula grande llamada proteína precursora del amiloide β (PPA β). Es una proteína neuronal transmembrana, que durante su catabolismo se reduce a péptidos con menor número de aminoácidos.¹³ De las ocho isoformas de la PPA β que hasta ahora se conocen, las principales son las de 695, 751 y 770 aminoácidos (AA). La isoforma de 695 es la que se expresa de forma más abundante en las neuronas. La PPA β , es una glucoproteína de membrana con un único dominio transmembranal, una porción intracitoplasmática y una porción larga extracelular. La PPA β tiene una región hidrofóbica de 23 aminoácidos, por la cual se ancla a la membrana celular. El domino extracelular se ve expuesto a una proteólisis parcial por acción de tres secretasas (α , β y γ). APP codifica la proteína precursora amiloide- β , cuyo procesamiento por la β -secretasa y el complejo γ -secretasa conducen a la producción del péptido amiloide β (A β).^{5, 21}

Se ha descubierto que el procesamiento proteolítico de la PPA β puede ser de dos tipos: amiloidogénico y no amiloidogénico.^{5, 15, 21, 27} Por la acción conjunta de la γ (presenilina 1), y β (asparto-proteasa transmembranal), llamada BACE-secretasa, se generan fragmentos de amiloide β , principalmente los de 40 y 42 aminoácidos. Es probable, entonces, que tanto los conjuntos solubles como insolubles de A β 42 contribuyan a la enfermedad, pero eso las formas oligoméricas de la proteína (pequeños agregados de dos a 12 péptidos) son en realidad más perjudiciales.^{5,9,15,20} De forma alternativa a esta vía proteolítica amiloidogénica, la acción de la secretasa α (metalo-proteasa y desintegrina llamada TACE) que rompe en la secuencia de aminoácidos 16 y 17 del amiloide β , representa un procesamiento no amiloidogénico (Una vez en la superficie de la celda (la APP puede ser proteolizada por las α -secretasas y la γ -secretasa complejo en un proceso que no genera A β y que es conocida como la ruta no amiloidogénica).¹⁵ En un principio se pensó que este amiloide β se producía sólo en eventos patológicos, sin embargo, se demostró que su producción y secreción es un proceso fisiológico, y que se encuentra

normalmente en el plasma y líquido cefalorraquídeo de los individuos. En la EA se altera el metabolismo de la PPA β , con un aumento progresivo en la producción y depósito anormal de amiloide β ; se ha dado un papel neurotóxico del amiloide β , que han llevado a reconsiderar al péptido, como uno de los principales factores relacionados con la patogénesis molecular de la EA.^{5, 13} Figura 12.²¹

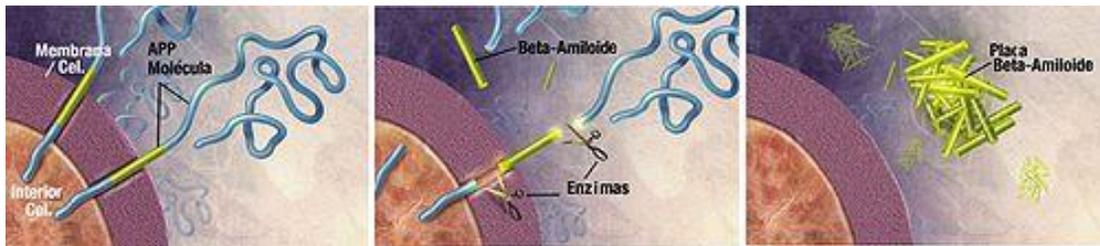


Figura 12. Enzimas actuando sobre la APP cortándola en fragmentos de beta-amiloide, los cuales son indispensables para la formación de las placas seniles en EA.²¹

Ovillos neurofibrilares

Son agregados intracelulares de la proteína Tau hiperfosforilada, una proteína asociada a microtúbulos.¹⁵

A diferencia de lo observado con los depósitos de amiloide β , se ha demostrado que la severidad de la demencia en EA, correlaciona significativamente con la densidad de los ONF en la neocorteza y corteza entorrinal. Por su estado de degeneración, los ONF pueden ser intracelulares (ONFi, figura 11 B) o extracelulares (ONFe, figura 11 C). La formación de los ONF está asociada con la muerte neuronal y se ha encontrado una fuerte correlación entre la degeneración neuronal y la transición de ONFi a ONFe. Los ONFi se caracterizan por tener una constitución compacta y porque en ellos se puede distinguir la membrana celular y el núcleo, aunque éste último puede estar desplazado de su posición original, por la inclusión de fi brillas. Este tipo de ONFi tiene una típica forma de flama (figura 11 B). Los ONFe presentan una forma más laxa y carecen de núcleo (figura 11 C). Estos ONFe, consideradas como el “esqueleto” o “fantasma” de la neurona afectada, son liberados al

espacio extracelular tras la muerte de la célula, donde permanecen como una especie de huella, por su alta insolubilidad y resistencia a la proteólisis.^{5, 13,17}

Los estadios de Braak y Braak

Con el uso de técnicas de impregnación argéntica, los neuropatólogos alemanes Eiko y Eva, describieron la secuencia gradual de acumulación y distribución de los ONF en la neocorteza y allocorteza, en cerebros de casos fallecidos a causa de EA. Estos investigadores definieron seis estadios de acumulación, basados en la aparición progresiva y específica de los ovillos.

- Estadio I. Se caracteriza por la presencia de los ONF en el área transentorrinal.

- Estadio II. En él se observa la acumulación de una mayor cantidad de ONF en la región transentorrinal, en la capa II de corteza entorrinal adyacente; los ovillos se observan escasamente.

- Estadios III y IV. En este estado de progresión neurofibrilar se observa una destrucción severa de la corteza entorrinal capa II, pero poco abundante en las regiones allocorticales y áreas adyacentes (región hipocampal).

- En los estadios V y VI, los ONF se presentan en una gran cantidad en el área hipocampal (región CA1/subículum y capa IV de la corteza entorrinal) y la neocorteza. El estadio V se caracteriza por la destrucción severa de las zonas asociativas neocorticales, pero con las áreas sensoriales primarias y sus regiones circundantes aún poco afectadas; el grado siguiente de deterioro se observa en el Estadio VI. En ambos casos, las áreas motoras primarias están generalmente, poco o nada afectadas.

Actualmente, los estadios de Braak y Braak, son considerados como el criterio más recomendable para el diagnóstico neuropatológico postmórtem de la EA, de ahí que se convirtiera en un protocolo obligado de rutina por los comités internacionales de diagnóstico neuropatológico.

No obstante, lo anterior, aún existe reserva para considerarlos como marcadores específicos de correlación clínico-patológica. En cualquier forma

los estadios V y VI sí suelen estar directamente relacionados con la demencia clínica en EA.⁵

Proteína tau y los filamentos helicoidales apareados

Los ONF y el componente neurítico de las PN, están formados por la acumulación de polímeros anormales patológicos a los que se denominan filamentos helicoidales apareados (FHA), por su apariencia ultraestructural; a este nivel, sus estructuras parecen un doble filamento enrollado hacia la izquierda en su propio eje. Los FHA tienen un diámetro de entre 8-20 nm y una distancia de aproximadamente 80 nm entre cada punto de entrecruzamiento de la banda. El constituyente estructural principal del FHA y posiblemente su subunidad misma, es la proteína tau, que en condiciones normales se encuentra asociada a los microtúbulos.

A nivel bioquímico, se definen dos poblaciones de PHF en los cerebros afectados de la EA: una fracción soluble, llamada A68 y una insoluble, conocida como fracción ABC.^{5,13}

Estructura de la proteína tau

La proteína tau tiene el contenido fisiológico de facilitar la polimerización de la tubulina intracelular para la formación de los microtúbulos. El gen de la proteína tau se localiza en el brazo largo del cromosoma 17 (en la posición 17q21) y contiene 16 exones. Figura 13.⁵

Tres de éstos (el 4, 6 y 8), se presenta únicamente en el ARN del tejido periférico y no así en el ARNm del cerebro humano; los exones 1 y 14 se transcriben, pero no se traducen. Las isoformas de tau difieren una de otra por la presencia o ausencia de uno o dos insertos (29 o 58 aminoácidos) en la porción amino terminal, y por la presencia de 3 o 4 dominios repetidos de la porción carboxilo terminal. La longitud de las diversas isoformas de tau varía de 352 a 441 aminoácidos.^{5, 13}

secuenciada. Dificultad en la realización de movimientos (dispraxia). Una pequeña porción de los pacientes presenta dificultades para el lenguaje el reconocimiento de las percepciones (agnosia) o en la ejecución de movimientos (apraxia) con mayor prominencia que los trastornos de la memoria. El enfermo no acierta a decir la fecha del día o reconocer el lugar en que se encuentra. Pierde espontaneidad y muestra excesiva pasividad. Puede ser consciente de los síntomas o presentar anosognosia. En general, durante meses conserva una buena apariencia física, de manera que un observador casual puede no advertir déficit alguno. Los errores de juicio y dificultad progresiva en la realización de las actividades diarias normales.^{11, 17,30}

Fase intermedia o moderada

Con la progresión de la enfermedad, la fase intermedia dura de 2 a 8 años después del diagnóstico. Se agravan los trastornos de memoria y se acentúan los problemas de lenguaje. Puede aparecer depresión, ansiedad, agitación agresividad, insomnio, desinhibición sexual y otros síntomas psiquiátricos (alucinaciones visuales, ideas delirantes, falsos reconocimientos). La incapacidad para el auto cuidado, con alto riesgo de accidentes secundarios, el malestar, la falta de entendimiento.^{17,30}

Los problemas del lenguaje son cada vez más evidentes debido a una inhabilidad para recordar el vocabulario, lo que produce frecuentes sustituciones de palabras erróneas, una condición llamada parafasia. Las capacidades para leer y escribir empeoran progresivamente. Las secuencias motoras complejas se vuelven menos coordinadas, reduciendo la habilidad de la persona para hacer sus actividades rutinarias. Durante esta fase, también empeoran los trastornos de la memoria y el paciente empieza a dejar de reconocer a sus familiares y seres más cercanos. La memoria a largo plazo, que hasta ese momento permanecía intacta, se deteriora.

El enfermo ya no usa apropiadamente el dinero o el teléfono; si conduce un automóvil hay riesgo de accidentes, pierde las habilidades para asearse,

vestirse o salir de paseo. Comienza a hacerse parcialmente dependiente de un cuidador.¹⁷

Fase avanzada o grave

La fase grave de la enfermedad, dura de 6 a 10 años.

Empeoran las dificultades para entender el lenguaje, leer o escribir. El paciente va perdiendo progresivamente el habla. Se acentúan los síntomas conductuales y psicóticos. La dependencia se va haciendo total para lo más básico (aseo, vestido y comida) y se pierde el control esfinteriano vesical y anal.^{17, 30}

El paciente pierde la motilidad, se ve confinado a la cama, adopta una postura fetal y muere por infecciones respiratorias, urinarias o de las úlceras de decúbito. La vida emocional de estos enfermos, incluso en la fase grave, se mantiene en un nivel rudimentario (un hecho que debe conocerse al ofrecerles los cuidados y el respeto necesarios) y no es raro que tengan destellos de lucidez.^{17, 30}

DIAGNÓSTICO

Los pasos para un buen diagnóstico incluyen: recoger con esmero la anamnesis al propio paciente y a la persona que vive con él y le conoce bien y realizar minuciosamente una exploración general y neurológica con un examen breve del estado mental. El más usado es el Mini-Mental State Examination, o MMSE, y es aconsejable en todos los mayores de 65 años. Si la puntuación es de 28 (sobre un máximo de 30), es necesario una evaluación neuropsicológica más extensa.¹⁷

El inicio de la EA se sigue de un largo período asintomático durante el cual progresan los cambios fisiopatológicos. Durante este tiempo, los sujetos clínicamente normales pueden tener biomarcadores positivos que evidencien

una EA con alteraciones fisiopatológicas (EA-FP) y que los sitúa en el plano diagnóstico como individuos con un riesgo aumentado de desarrollar las alteraciones cognitivas y los cambios conductuales de la EA clínica.¹⁷

Los biomarcadores se han clasificado según reflejen la presencia de A β incluyen los valores bajos de A β 42 en líquido cefalorraquídeo (LCR) y la evidencia de depósito de A β mediante PET mediante una diversidad de ligandos específicos. Los marcadores de la acumulación de la tau están basados en la detección de tau total o de tau fosforilada (tau-f) en el LCR. La medida del grado de lesión neuronal se analiza mediante técnicas diagnósticas estructurales o funcionales, tales como la atrofia cerebral (RM) o el hipometabolismo (PET) o la hipoperfusión (SPECT). Un tercer grupo de biomarcadores refleja cambios bioquímicos relacionados con distintos procesos, como muerte celular, daño sináptico, estrés oxidativo o inflamación, que pueden formar parte de la cascada de eventos patológicos en la EA o de la respuesta de los mismos.

Para la EA se han establecido tres estadios: EA preclínica, deterioro cognitivo ligero debido a EA y demencia debida a EA.¹⁷

Criterios DSM-IV TR y CIE-10

El diagnóstico de las demencias se hace con base en los criterios especificados en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV TR) de la Asociación Psiquiátrica Americana; y en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud.⁵

Los criterios propuestos por el DSM-IV TR no son completos y que deben implementados con los del CIE-10. Mientras que el DSM-IV TR no contempla la aplicación de pruebas neuropsicológicas, el CIE-10 sí lo hace.⁵

El DSM-IV TR considera que se está frente a una demencia cuando hay:

1) deterioro de la memoria a corto y largo plazo; 2) presencia de algún trastorno cognitivo (afasia, agnosia o alguna alteración en la función de ejecución); y 3) deterioro de la actividad social y ocupacional.⁵

Esta propuesta destaca como obligatoria la presencia de trastornos de la memoria, seguida de la sumatoria de discapacidades cognitivas que el clínico debe reconocer e indagar, dicho déficit debe ser tan intenso como para alterar en forma significativa las actividades del vivir diario. El clínico debe reconocer las diferentes discapacidades y saber que algunas de ellas difícilmente se presentan aisladas.⁵

La definición de demencia en el Manual CIE-10, en cambio, establece que para diagnosticar una condición demencial deben existir pruebas de:

1) deterioro de la memoria, sobre todo para el aprendizaje de nueva información (en los casos más graves también puede afectarse la información previamente aprendida). La alteración incluye tanto al material verbal como al no verbal (evaluado con pruebas neuropsicológicas y anamnesis a terceros)⁵

2) déficit en otras habilidades cognitivas caracterizado por un deterioro en el juicio y pensamiento, como la planificación y organización, y en el procesamiento de la información (evaluado por pruebas neuropsicológicas)

3) trastornos mentales y del comportamiento

4) conciencia del entorno

5) deterioro del control emocional, motivación o al menos un cambio en el comportamiento social (inestabilidad emocional, irritabilidad, apatía)

6) los síntomas deben haberse presentado al menos durante seis meses. Si el periodo transcurrido desde el inicio de la enfermedad es más corto, el diagnóstico sólo puede ser provisional.⁵

Criterios de demencia por Enfermedad de Alzheimer

En ausencia de biomarcadores válidos, el diagnóstico de demencia por enfermedad de Alzheimer se realiza con base en los criterios de exclusión e inclusión del *National Institute of Neurological and Communicative Disorders*

and Stroke (NINCDS), de la *Alzheimer's Disease and Related Disorders Association* (ADRDA), del DSM IV-TR y el CIE-10. Criterios de NINCDS/ADRDA. Detallan elementos que establecen el diagnóstico de EA como posible, probable o definitiva.^{5, 10}

1) Criterios de EA posible.

- Demencia con variaciones en su inicio, en su presentación o en el curso clínico, no usuales en EA, pero para las cuales no hay una explicación alternativa (demencia establecida)
- En presencia de un trastorno secundario sistémico o cerebral capaz de producir demencia, pero que no es considerado causa de la demencia del enfermo.
- Cuando existe un déficit gradual y progresivo de las funciones cognitivas.^{5, 10}

2) Criterios de EA probable

- Déficit cognitivo demostrado por examen clínico y avalado por pruebas y escalas validadas.
- Déficit en dos o más áreas cognitivas como memoria, juicio o cálculo.
- Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas.
- Ausencia de trastornos de la consciencia como el delirium.
- Inicio entre los 40 y 90 años.
- Sin evidencia de otras enfermedades cerebrales o sistémicas que puedan evidenciar el cuadro.

El diagnóstico de EA probable puede ser apoyado por:

- Presencia de afasia, apraxia o agnosia.
- Alteración de patrones de conducta e incapacidad para realizar tareas cotidianas.
- Historia familiar de EA.
- Exámenes complementarios: de líquido cefalorraquídeo normal, enlentecimiento inespecífico o normalidad en el electroencefalograma, y signos

de atrofia cerebral progresiva en estudios seriados de tomografía axial computarizada.^{5, 10}

3) Criterios de EA definitiva

Criterios de EA probable acompañados de confirmación histopatológica.^{5, 10}

Criterios de demencia por EA del CIE-10

Apoyan el diagnóstico “presuntivo” de enfermedad de Alzheimer, destacando que su inicio es insidioso, cursa con deterioro lentamente progresivo y ausencia de otras enfermedades cerebrales o sistémicas que puedan inducir un estado demencial, así como falta de evidencia de algún comienzo apopléjico o signos de lesión neurológica focal en forma temprana, que puedan explicar el cuadro. El diagnóstico se establece si hay trastornos en la memoria o pensamiento por lo menos durante seis meses, que afecten las actividades del vivir diario, sin que haya alteraciones en la conciencia.⁵

Criterios de demencia por EA del DSM IV-TR

Utilizan el término diagnóstico de “demencia de tipo alzhéimer” y enfatizan el deterioro de múltiples dominios cognitivos, manifestados por trastornos de la memoria y por lo menos uno de los siguientes: afasia, apraxia, agnosia y disturbios en las funciones ejecutivas (planificación, organización, secuenciación, abstracción, etc.).⁵

Diagnóstico diferencial

La enfermedad de Alzheimer (EA) en su forma clásica tiene una presentación y curso evolutivo característico e inconfundible; sin embargo, en ocasiones, la distinción del deterioro cognitivo leve (DCL), trastorno cognitivo asociado a depresión, demencia mixta u otras etiologías demenciales, especialmente las degenerativas, puede ser sumamente laboriosa.^{5, 17}

El concepto de DCL, es una declinación objetiva en uno o más dominios cognitivos, pero no de suficiente severidad como para alcanzar el criterio de demencia. Esta adquirió relevancia porque permitiría identificar a un grupo de sujetos con mayor riesgo de desarrollar una demencia futura.^{5, 17}

Los pacientes con DCL podrían o no desarrollar más tarde una demencia, de manera que lo aconsejable es la reevaluación periódica a intervalos regulares con pruebas neuropsicológicas y cuando sea posible, con neuroimágenes focalizadas en las estructuras hipocampales.⁵

Hay que complementar el estudio con la determinación de amiloide y proteína tau en líquido cefalorraquídeo y la visualización en PET-PIB de depósito amiloideo anormal en áreas cerebrales específicas de la enfermedad.^{5, 17}

En ocasiones, distinguir la EA de una depresión como dos entidades independientes resulta difícil, ya que la relación entre ambas es muy compleja. La depresión de inicio tardío ha sido considerada un factor de riesgo para EA y el propio daño neurológico de la demencia puede directamente producir depresión. En general, la historia orienta más a un trastorno de base depresiva cuando existen nutridos antecedentes de episodios depresivos previos o historia familiar de depresión, cuando se observa un comienzo más agudo, progresión más rápida, duración de defectos cognitivos menores a seis meses, mayor conciencia de enfermedad, angustia o tristeza y quejas cognitivas subjetivas de las realmente detectadas en exploraciones neuropsicológicas subsecuentes. En estas exploraciones se suelen apreciar rendimientos más variables e inconsistentes que en una demencia genuina, (tabla 2).⁵

Una tercera situación compleja de diagnóstico diferencial, está dada por la enfermedad cerebrovascular. Aunque no se conoce aún de qué forma contribuyen clínicamente las lesiones de sustancia blanca, microangiopáticas, detectadas mediante resonancia magnética en más del 50% de los enfermos, estudios constatan su importancia en EA. Tampoco la presencia de infartos lacunares excluye la posibilidad de una EA conjunta, motivo por el que el concepto de demencia mixta ha alcanzado presencia importante en la

distribución porcentual de las etiologías demenciales. Precisar cuánto del compromiso clínico se debe a neurodegeneración de tipo alzhéimer y cuánto se debe a lesiones micro o macrovasculares, muchas veces resultaría imposible. Sin embargo, la demencia vascular pura sería fácil de reconocer cuando se suman: historia de comienzo rápido, curso escalonado, déficits cognitivos específicos múltiples y signos neurológicos focales, todos elementos corroborados por estudios de neuroimagen.⁵

Para el diagnóstico diferencial entre EA y otras demencias, es fundamental explorar con detalle particularidades de los síntomas cognitivos, de las alteraciones motoras y cambios del comportamiento. El grupo de las demencias degenerativas frontotemporales, muestra características corticales precoces, con defectos de lenguaje y cambios conductuales evidentes, pero con relativa preservación de la memoria episódica en etapas tempranas.⁵

La diferencia entre EA y demencia asociada a la enfermedad de Parkinson es obvia por las características motoras de esta última, pero debe tenerse presente que en la medida en que una EA progresa, es común la bradiquinesia y el tono muscular aumentado.^{5,17}

En las formas clásicas de otras demencias asociadas a síndromes parkinsonianos, como en la demencia por cuerpos de Lewy, en la degeneración córticobasal o en la parálisis supranuclear progresiva, los atributos clínicos de estas entidades son casi inconfundibles.^{5, 17}

La hidrocefalia normotensa, además de su clínica de trastorno de la marcha e incontinencia esfinteriano, no tiene las características cognitivas corticales propias de la EA. Los estudios de neuroimagen permitirán determinar la dilatación ventricular en ausencia de atrofia cortical y la inversión del flujo del LCR.⁵

CARACTERÍSTICA	DEMENCIA TIPO EA	TRANSTORNO COGNITIVO ASOCIADO A DEPRESIÓN
Inicio	Insidioso	Más agudo
Evolución	Gradual	Oscilante
Apatía	Sin tristeza	Con tristeza
Región afectada en la evaluación neuropsicológica	Cortical	Subcortical
Región cerebral con alteraciones por neuroimagen	Alteración tèmpero-parietal	Alteración funcional frontal
Respuesta cognitiva a antidepresivos.	Pobre	Buena

Tabla 2 Diferencias en depresión por enfermedad de Alzheimer y trastorno cognitivo asociado a depresión.

Finalmente, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob se presenta como una demencia muy dramática, rápidamente progresiva, con signos extrapiramidales o cerebelosos, mioclonías, un registro electroencefalográfico típico y proteína 14-3-3 presente en el LCR.

Es un síndrome que implica generalmente una condición de deterioro cognitivo-conductual, que puede ser ocasionada por diferentes enfermedades específicas.^{5, 17}

TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento que cure la EA. El tratamiento presente de la EA ha estado principalmente orientado a corregir la disrupción de la neurotransmisión. Dos neurotransmisores serían la acetilcolina y el glutamato han sido objeto de intervención farmacológica. Los tratamientos farmacológicos de EA se dirigen a mejorar los síntomas cognitivos, conductuales y psicológicos, y su uso se elige con base en la edad del

paciente, su estado general de salud, su historia médica, el grado de la enfermedad, la tolerancia del paciente a medicamentos específicos, procedimientos y terapias, las expectativas de progresión de la enfermedad.^{5,14}

Tratamiento farmacológico de los trastornos cognitivos

Se dispone de medicamentos específicos para controlar los síntomas, al actuar sobre las alteraciones neuroquímicas. Los anticolinesterásicos, inhibidores de la acetilcolinesterasa, aumentan la biodisponibilidad intersináptica de la acetilcolina al inhibir su catabolismo; *donepezilo* tiene la ventaja de ser pautado en monodosis nocturna de 5-10 mg; *rivastigmina* inhibe la acetil y la butirilcolinesterasa, se administra a dosis de 6mg dos veces al día y puede usarse en parches transdérmicos en monodosis diaria; *galantamina*, modulador del receptor nicotínico, se emplea una dosis de 24mg diaria en función de la tolerancia. Todos están indicados por ahora en las fases leve y moderada de la enfermedad, mejoran de manera discreta y transitoria la función cognitiva, los síntomas psiquiátricos y la dependencia del cuidador. También son eficaces en las fases avanzadas.

Otro medicamento indicado para esta enfermedad es el antiglutamatérgico *memantina*, un antagonista de los receptores NMDA, que, en dosis de 20mg una vez al día, está indicado en las fases moderadas (MMSE inferior a 20) y graves. Es previsible los anticolinesterásicos y los antiglutamatérgicos se usen de manera combinada de inicio a fin de la enfermedad.^{5, 14,17}

Tratamiento para las manifestaciones psiquiátricas

El uso de los neurolépticos es controvertido. En general se reserva para el control de los pacientes con trastornos severos de conducta, agitación, agresividad, estados paranoides e insomnio. De ellos los más utilizados son la *risperidona*, la *clozapina*, la *olanzapina* y la *tioridazina*. Las dosis deben ser las mínimas efectivas en cada caso (tabla 3). Pueden producir somnolencia,

confusión y síntomas extrapiramidales.¹⁰ Los ansiolíticos del tipo de las benzodiazepinas son menos efectivos. Pueden ser útiles para tranquilizar momentáneamente al paciente. El *propranolol*, la *carbamazepina* y el *valproato de sodio* han sido utilizados para el control de la agitación y la conducta agresiva con buenos resultados.¹⁰

FÁRMACO	DOSIS		EFECTOS ADVERSOS			
	INICIAL	PROMEIO	SEDACIÓN	HIPOTENSOR	ANTICOLINERGICO	EXTRAPIRAMIDAL
	EN EA (MG/DÍA)	EN EA (MG/DÍA)				
RISPERIDONA	0.25-0.5	0.5-2	+	++	+/-	+
OLANZAPINA	2.5-5	5	++	++	+	+/-
QUETIAPINA	25	50-200	++	++	+/-	-
ZIPRASIDONE	40 ^b	40-120	+	++	+/-	+/-
ARIPIPRAZOLE	2-5	5-15	+	+	+/-	-
CLOZAPINA	12.5	12.5-100	+++	+++	+/-	+/-
HALOPERIDOL	0.5	0.5-4	+			+++

a Efectos colaterales: -, No; +/-, raramente; +, leve; ++, leve; ++, leve a moderado; +++, severo.

b Administrar 20mg cada 12h.

Tabla 3. Características de los principales fármacos antipsicóticos utilizados en la enfermedad de Alzheimer.⁵

2.5 REHABILITACIÓN Y CUIDADOS DEL PACIENTE

El fisioterapeuta hace parte del equipo multidisciplinario en la rehabilitación del paciente con demencia, ocupando un papel vital en el tratamiento enfocado a prevenir el deterioro cognitivo, las funciones motoras para facilitar una inclusión social de forma segura en el entorno en el que vive.⁹

Así mismo el masaje terapéutico se considera un tratamiento complementario en el programa de rehabilitación tradicional para mejorar las alteraciones conductuales de la demencia.

Se han propuesto guías de práctica clínica de atención para las personas con enfermedad de Alzheimer basadas en terapia ocupacional, actividades de formaciones de la vida diaria básicas e instrumentales; y la fisioterapia para mantener la actividad física, la motricidad y estimulación cognitiva.⁹

Las intervenciones psicosociales propuestas son muchas y variadas. Unas, enfocadas al entrenamiento de las funciones cognitivas; otras, dirigidas al tratamiento de los problemas de conducta y a la reestructuración ambiental, a fin de disminuir la dependencia y favorecer la integración con el núcleo familiar.⁵

La piedra angular en el tratamiento de las demencias y la EA es el lograr la confianza y la participación de la familia. La familia debe aprender a conocer y prestar un cuidado integral al paciente, evitándole riesgos, atendiéndole en las actividades de la vida diaria, estimulándole, organizando y adaptando a cada momento y circunstancia la forma de llevar a cabo esta atención.¹⁰

Llevar un control médico periódico. La presencia de otra enfermedad en un paciente con EA, desestabiliza, empeora y acelera el deterioro cognitivo y el nivel de funcionamiento del paciente. Se entiende que la estancia en el domicilio mejora la calidad de vida del sujeto demente respecto a la institucionalización y reduce de una manera los costos para los servicios públicos sociales y sanitarios. Por ello es importante mantener saludable a la persona y actuar en forma preventiva.^{5, 10}

Además del control y revisión periódica por parte del médico general, considerar la evaluación e higiene dental, vacunación, evacuación del intestino y optimizar el funcionamiento de los órganos sensoriales (visión, audición).⁵

2.6 PREVENCIÓN

Los hábitos alimenticios de las personas pueden repercutir de modo importante en la prevención o desarrollo de enfermedades como la EA. Los resultados de una serie de estudios epidemiológicos realizados han relacionado una elevada adherencia a la **dieta mediterránea** con una mayor

longevidad, menor prevalencia de enfermedades crónicas y una reducción en un 10% del riesgo de eventos cardiovasculares, además de disminuir el riesgo de deterioro cognitivo y EA independiente de si la persona realiza o no actividad física con regularidad. Por la cual se establece que esta dieta podría poseer un rol neuroprotector debido a su efecto antiinflamatorio, la disminución del estrés oxidativo y la protección cardiovascular que genera.²⁶

Una dieta mediterránea se traduce en una alimentación rica en vegetales, frutas, legumbres, cereales y aceite de oliva, vitamina E, Ginkgo Biloba una baja ingesta de carnes rojas y grasas saturadas, moderado consumo de pescados y huevo, acompañando las comidas con especias e ingesta de vino en baja a moderada cantidad.^{10, 26} El uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y ozonoterapia actuarían oponiéndose a este proceso por sus efectos antioxidantes.¹⁰ Durante siglos, las especias se han utilizado en diversas formas, incluyendo agentes aromatizantes, colorantes y conservantes. La importancia de los alimentos a base de plantas en la dieta regular para disminuir el riesgo de enfermedades crónicas es cada vez más examinada y las especias se consideran ahora añadir más que sabores, es decir, son agentes que pueden retrasar, prevenir o incluso tratar la edad como la enfermedad de Alzheimer.²⁷

AZAFRAN

C. sativus potenciador de la memoria, anticancerígeno, y una intervención para la EA, así como otras enfermedades neurodegenerativas con un número muy bajo de efectos secundarios.²⁷

CÚRCUMA

Cúrcuma Longa, (figura14). La prometedora droga a base de hierbas curcuminlonga, ampliamente utilizado para el tratamiento de muchas condiciones médicas y está siendo investigado para el tratamiento de la demencia y las lesiones cerebrales, incluyendo la enfermedad de Alzheimer.

Atenúan la elevación de los niveles de calcio intracelular y la hiperfosforilación de tau inducida por A β .²⁷



Figura 14 Cúrcuma Longa

CANELA

Cinnamomum verum. Inhibe la agregación de tau y la formación de filamentos. Además, estimula el desmontaje de filamentos de tau recombinantes y cambia la morfología de los filamentos helicoidales apareados, aislados de los cerebros de aquellos con EA.²⁷

PIMIENTA

Piper nigrum. La administración de piperina en cualquier dosis puede mejorar el déficit de memoria. Otro mecanismo que hace que la pimienta una medicina herbal potencial contra la EA, es su papel contra el péptido beta amiloide.²⁷

Se establece que la realización de actividad física en forma regular provoca un aumento del flujo sanguíneo, mejora la oxigenación y el aporte de glucosa a nivel cerebral, además de activar factores de crecimiento que promueven un aumento en la densidad capilar cerebral. La estimulación de la actividad cerebral e intelectual a través de juegos, puzzles, crucigramas y el fomento de la lectura tendría también un rol favorecedor en la protección contra el desarrollo de EA.²⁶

CAPÍTULO III CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS

3.1 MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON EA

Debido al aumento progresivo de la expectativa de vida en nuestra sociedad moderna, el odontólogo se encuentra y se encontrará más frecuentemente en el futuro, con una importante población geriátrica en crecimiento que amerita atención odontológica. Por lo tanto, la formación del odontólogo para abordar las condiciones clínicas particulares de esta población es esencial para prestar un servicio de calidad, y una de las condiciones más frecuentes en esta creciente población es la enfermedad de Alzheimer.^{28, 30}

El plan de tratamiento debe ser diseñado de acuerdo a la severidad de la enfermedad y siempre en consentimiento con los miembros de la familia o las personas que se encargan del cuidado del paciente.

A medida que avanza la enfermedad la condición bucal del paciente empeora progresivamente, sobre todo en la higiene bucal. Por tanto, si se atiende a un paciente en las primeras etapas de la enfermedad hay que anticiparse a ese deterioro con medidas de prevención (aplicaciones tópicas de fluoruros, enjuagues de clorhexidina, etc.) y citas frecuentes para tartrectomías y/o profilaxis.^{28, 30}

Los familiares, así como también el personal de la salud de los albergues e instituciones de salud mental deben ser instruidos sobre las medidas de higiene bucal a seguir en este tipo de pacientes. El personal de enfermería puede ser entrenado en técnicas como profilaxis y/o aplicaciones de fluoruros en los centros donde existan los medios para este tipo de procedimientos, o en su defecto; la simple asistencia en las técnicas de cepillado diario, que puede incluir el uso de cepillos eléctricos y/o gasas húmedas para complementar las medidas de eliminación de irritantes locales.^{28, 30}

Es imperante la visita regular del odontólogo para prevenir la presencia de focos de infección bucal que pueda agravar la condición sistémica del paciente. Los parientes se sienten normalmente mucho más tranquilos y

confiados cuando su odontólogo comprende en detalle los pormenores de la enfermedad y puede prestarle una ayuda especializada al paciente con Alzheimer.^{28, 30}

Los principales problemas de una persona con Alzheimer son los conductuales y de memoria.

En las etapas iniciales de la enfermedad las citas y las instrucciones post-operatorias pueden ser olvidadas. Luego; se presenta un progresivo deterioro en la higiene bucal por parte del paciente como resultado del hecho de no recordar la importancia de la misma, he incluso el no recordar cómo se usa el cepillo dental o la limpieza de las prótesis. Esta deficiencia en la higiene bucal que presentan los pacientes con la enfermedad, puede desencadenar una serie de problemas odontológicos que incluyen:

- Caries;
- enfermedad periodontal;
- halitosis;
- destrucción progresiva de la dentición;²⁹

Con las subsiguientes consecuencias sistémicas que incluyen dificultades para alimentarse de manera adecuada.²⁸

Entre las prácticas del cuidado de la salud oral se encuentran: la orientación de higiene oral, control de placa, las restauraciones de carácter funcional, el ajuste oclusal, el reajuste de la prótesis y el tratamiento periodontal.

La planificación del tratamiento y la preservación de las condiciones clínicas deben anticipar los problemas futuros de salud oral en estos pacientes. Es importante destacar que la formación de los cuidadores y miembros de la familia son más aceptados en esta fase, por lo que la inversión en tratamiento y mantenimiento de la salud oral es de suma importancia. Con el tiempo, aumenta la dificultad de la limpieza y la aceptación del paciente para realizar procedimientos clínicos. Son frecuentes las úlceras traumáticas causadas por prótesis mal ajustadas y dientes fracturados.³⁰

La disminución en los reflejos y la aparición de movimientos involuntarios en la musculatura bucal puede limitar la función estomatológica. Esto es importante sobre todo cuando se recuerda que una buena coordinación muscular es importante para la estabilidad de cualquier prótesis removible que se intente instalar en el paciente con Alzheimer. Del mismo modo; la realización de ciertos procedimientos como la toma de rayos X y de impresiones, se hace cada vez más difícil a medida que avanza la enfermedad debido a la misma incoordinación motora y al aumento desmedido del reflejo nauseoso.²⁸

Por parte del protesista y del odontólogo general que los tratamientos restauradores más avanzados no necesariamente conllevan a un beneficio para el paciente con Alzheimer. Incluso los cambios más pequeños en el medio bucal pueden resultar sumamente molestos y hasta contraproducentes en un paciente con la capacidad de adaptación Neuro-muscular disminuida. La rehabilitación completa por medio de múltiples prótesis fijas, removibles, incrustaciones e incluso las dentaduras totales pueden resultar en un reto sumamente difícil para el paciente con Alzheimer.²⁸

Es suficiente con evaluar el estado nutricional y compararlo con la capacidad masticatoria del paciente para decidir la conveniencia o no de una restauración protésica. Se debe ser "realista" a la hora de restaurar protésicamente a estos pacientes y considerar el balance riesgo-beneficio del tratamiento planificado.²⁸

En los estados más avanzados de la enfermedad dichos tratamientos restauradores serán imposibles de realizar debido entre otras cosas a la pérdida de las funciones cognitivas básicas.

El adulto que empieza a mostrar signos prematuros de la enfermedad generalmente no reconoce que tiene un problema. Esto constituye un gran error ya que un diagnóstico temprano permitirá prolongar la expectativa de vida del paciente al iniciar un tratamiento igualmente temprano. Por tanto, cuando el odontólogo identifique en su paciente algún síntoma de la enfermedad

(dificultades de memoria, alteraciones conductuales, o incoordinación motora) debe hacer la interconsulta médica respectiva.²⁸

Se vuelve de suma importancia que el Odontólogo forme parte integral del equipo multidisciplinario que aborda los casos de Alzheimer en las etapas tempranas de la enfermedad. A nivel Odontológico, el diagnóstico temprano permitirá una mejor evolución y un mejor pronóstico, y elevará sin duda alguna la calidad de vida del paciente en las últimas etapas de la enfermedad cuando el deceso sea inevitable.²⁸

Dicho diagnóstico precoz proporcionará la oportunidad para abordar al paciente de una manera mucho más cómoda para el clínico, incluso cuando el paciente todavía puede trasladarse por sus propios medios al consultorio, y debe incluir en primer lugar el abordaje de los problemas derivados del acumulo de irritantes locales: presencia de cálculo y placa dental, sangramientos gingivales, periodontitis, gingivitis y caries.²⁸

A medida que las funciones corticales superiores se deterioran y cuando la visita del Odontólogo se hace necesaria, la formación del personal auxiliar y de enfermería es imperativa para impedir que la condición bucal del paciente se deteriore. La capacitación no solamente pasa por el adiestramiento en las medidas de higiene bucal básicas, sino también en el cuidado y limpieza de las prótesis. En especial las dentaduras parciales removibles que constituyen un verdadero problema para el paciente con Alzheimer que constantemente las pierde o deteriora. Muchas veces la capacitación de éste personal no es la idónea en este tipo de instituciones.²⁸

Entre 66 y 77% de los pacientes con Alzheimer presentan algún problema relacionado con prótesis totales o parciales mal adaptadas. De ellos el más frecuente es la aparición de hiperplasia fibrosa inflamatoria; una condición que puede ser tratada por el estomatólogo en las primeras fases de la enfermedad, pero al final se convierte en un verdadero problema debido a los costos de realizar procedimientos quirúrgicos que frecuentemente requieren anestesia general. Siempre que se pueda deben excluirse del plan de tratamiento las

prótesis removibles en los pacientes con Alzheimer. Sobre todo, en las últimas fases de la enfermedad donde se han asociado con accidentes que comprometen la permeabilidad de las vías aéreas superiores.²⁸

A estas alturas de la enfermedad la dependencia del paciente hacia su cuidador es bastante alta. Del familiar o del personal de enfermería dependerá que el paciente mantenga un nivel de higiene bucal básico que evite situaciones de emergencia odontológica como pulpitis, necrosis pulpar, abscesos dentoalveolares, etc.²⁸

El tratamiento odontológico en esta fase de la enfermedad se reduce a medidas paliativas, eliminación del dolor y prevención de bacteriemias que puedan empeorar la condición sistémica del paciente. Las citas deben ser cortas y con buen manejo del estrés y la ansiedad.²⁹

Es importante mantener actualizada la historia odontológica en lo que se refiere a antecedentes médicos y medicaciones para evitar complicaciones como la hipotensión postural producto de los antihipertensivos, las interacciones adversas a la epinefrina o la sobre-sedación. La disfunción en la secreción salival es también una reacción adversa de ciertos medicamentos utilizados en el tratamiento del paciente geriátrico. Ciertos antihipertensivos, pueden causar xerostomía, mientras que, por el contrario, los inhibidores de colinesterasas pueden producir sialorrea.²⁸

La sedación intravenosa o la anestesia general pueden ser necesarias en ciertos procedimientos o estadios de la enfermedad esto incrementa el costo del tratamiento y puede convertirse en un problema en nuestro país donde un alto porcentaje de pacientes con Alzheimer son de bajos recursos económicos o son abandonados por sus familiares en instituciones que no poseen las condiciones mínimas para albergarlos, mientras que otros permanecen en la indigencia.²⁸

Siempre que se realice un procedimiento bajo anestesia general o sedación profunda es de importancia la presencia del anestesiólogo con todo el equipo de soporte vital para hacer frente a cualquier complicación.

Frecuentemente el odontólogo debe prescribir ansiolíticos para poder manejar los problemas conductuales de estos pacientes en las consultas. Un benzodiacepina de corta duración como el Midazolam puede ser utilizado con éxito en la mayoría de los casos. En geriatría se prefieren las de corta duración debido a que en el paciente anciano la duración de la sedación es mayor a la normal, así como la profundidad de la misma. A dosis terapéuticas debe monitorearse a este tipo de pacientes debido al riesgo de depresión respiratoria.²⁸

Implicaciones Bioéticas.

Otro aspecto a tomar en cuenta en el manejo odontológico de este tipo de pacientes son las implicaciones éticas y legales de trabajar con un paciente que no está en capacidad de decidir por sus propios medios lo que es mejor para su salud bucal. Podemos llegar a encontrar cualquier cantidad de abusos por parte de profesionales inescrupulosos que aprovechan la desventaja cognitiva del paciente con demencia para cometer cualquier tipo de irregularidades, que van desde cobros excesivos en tratamientos hasta conductas clínicas iatrogénicas en instituciones de salud geriátrica que no tienen un servicio adecuado y digno para nuestra población anciana. No hace falta señalar que este tipo de conducta está reñida con la ética profesional y el ejercicio digno de nuestra profesión odontológica.²⁸

Es importante destacar el **consentimiento informado** (autorización escrita para la realización de un tratamiento o investigación clínica) por parte de un familiar, o cuidador que este en plenitud de sus facultades cognitivas, en cualquier situación clínica que implique una decisión que el paciente incapacitado no puede realizar.

Principalmente en la aprobación del plan del tratamiento que debe ser discutido con el familiar/cuidador como si se tratara del paciente mismo.²⁸

Hiperplasia Fibrosa Inflamatoria

Proliferación del tejido conjuntivo fibroso asociado con inflamación crónica, en respuesta a una lesión crónica.²⁹

La prótesis mal ajustada con rebordes de longitud excesiva, o viejas, que irritan el tejido vestibular tras reabsorberse el tejido alveolar pueden estimular la proliferación fibroblástica y la síntesis de colágeno. Estos procesos de hiperplasia son más frecuentes unto a los rebordes de la prótesis y tienden a ser multilobulados y difusos. Cuando se deben a la intrusión de fijaciones de excesiva longitud, las lesiones suelen contener una depresión alargada con una úlcera lineal (fisura) en su base. Antiguamente la hiperplasia fibrosa se conocía como "épu^lis fisurado".²⁹

Clínica

La hiperplasia fibrosa inducida por prótesis dentales suele localizarse en el vestíbulo maxilar o mandibular anterior, donde se asocia con prótesis mal ajustadas, cuyos rebordes tienen longitud excesiva, (figura15). El tejido hiperplásico suele formar lobulillos o pliegues y puede estar fisurado en el punto donde el reborde de la prótesis contacta con el tejido, en la base de las depresiones lineales. La mayoría de estas tumoraciones hiperplásicas son eritematosas debido a las zonas ulceradas. A veces pueden ser de coloración normal. Son siempre blandas, flácidas y móviles, y pueden aparecer en cualquier punto a lo largo de los bordes de la prótesis; la localización anterior es más frecuente.²⁹

Tratamiento

La hiperplasia inflamatoria difusa asociada con irritación por prótesis dentales no se resuelve completamente por sí sola, aunque se corrija la irritación o se retire la prótesis. Las lesiones suelen disminuir de tamaño al retirar, modificar o recolocar la prótesis, debido a la reducción de la inflamación. El componente fibroso permanente ya formado se mantendrá, produciendo una zona irregular

e inestable de tejido blando. Para que una nueva prótesis resulte satisfactoria debe extirparse por completo toda masa fibrosa residual antes de su fabricación.²⁹



Figura 15. Hiperplasia fibrosa inflamatoria. Tras retirar la prótesis dental, la lesión muestra dos pliegues lineales de tejido conjuntivo hiperplásico con una depresión central ulcerada.

CAPÍTULO IV. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Ficha de identificación:

Nombre del paciente: Dominga Godínez Molina.

Teléfono fijo: 65708401.

Edad: 67 años.

Fecha de nacimiento: 4 de agosto de 1950.

Domicilio: 2da Bosques De Portugal Mz131 L39 C4. Fracc Héroes Tecámac.

Estado civil: viuda.

Tipo sanguíneo: o+

Tipo de interrogatorio: indirecto.

1. Entorno y hábitos:

De comidas por día: 3 más 2 colaciones.

Semanal de baño: cada tercer día.

Diario de cepillado: no le cepillan los dientes no se deja realizar técnicas de cepillado.

2. Motivo de consulta: Alzheimer etapa avanzada.
3. Hábitos tóxicos: Negados.
4. Alergias: negadas.

5. Medicamentos y fármacos:

Memantina 20mg por la mañana.

Olanzapina: 2.5 mg una vez al día.

6. Antecedentes heredofamiliares:

Madre fallecida por cáncer de estómago.

7. Antecedentes personales patológicos:

Alzheimer etapa temprana no padece otras enfermedades crónicas degenerativas como hipertensión o diabetes

Su padecimiento según refieren familiares cercanos comenzó aproximadamente en el año 2007 con pérdida de memoria, alteraciones de la conducta con comportamiento agresivo y decremento de la capacidad para realizar su trabajo y en sus relaciones personales.

Consultaron con especialista en Neurología el cual ordeno Resonancia Magnética en la cual se apreciaron cambios de atrofia cortical sin datos de patología vascular, ni de hidrocefalia o masas ocupativas.

Se diagnosticó demencia tipo Alzheimer de inicio temprano y se inició tratamiento con inhibidores de acetilcolinesterasa

En 2011 se agregó a su tratamiento Memantina, la cual se ha mantenido por periodos prolongados.

Se han realizado estudios de laboratorio para hacer diagnóstico diferencial con alguna demencia que pudiera ser reversible, pero los valores aparecen dentro de la normalidad.

Actualmente se encuentra con pérdida de memoria reciente, agnosia de personas, alteraciones del comportamiento con predominio de movilidad excesiva y desatención. Pruebas neuropsicológicas como MMSE son difíciles de realizar en la paciente pues no se puede obtener su cooperación.

Refieren familiares que controla esfínteres y realiza actividades de la vida diaria siguiendo directrices en cuanto a su realización.

Actualmente se encuentra con tratamiento farmacológico consistente en memantina 20mg por la mañana y olanzapina 2.5mg una vez al día. En el año 2017 está siendo tratada en el seguro popular de Acolman (isem) con diagnóstico de **etapa avanzada de la enfermedad de Alzheimer.**

8. Antecedentes quirúrgicos: cesárea, por embarazo pasado de término (Pérdida del producto),

9. Revisión por aparatos o sistemas:

Auditivo: ninguna alteración.

Cardiovascular: padece presión arterial baja.

Digestivo: paciente presenta estreñimiento severo.

Endocrino: ninguna alteración.

Genitourinario: ninguna alteración.

Hemolinfático: ninguna alteración.

Músculo esquelético: artrosis en manos, rodillas, tobillo (deformación en las articulaciones de la mano izquierda) no puede abrir bien la mano.

Nervioso: temblor en mano y pierna izquierda (principios de Parkinson).

Ocular: ninguna alteración.
Respiratorio: ninguna alteración.
Tegumentario: ninguna alteración.

10. Exploración clínica.

Pulso: 64
Frecuencia respiratoria: 22
Tensión arterial: 130/ 80
Talla: 1.47
Peso: 49.60

11. Inspección general:

Marcha: limitada experimenta dificultad o dolor cuando se pone de pie.
Movimientos anormales: temblores en las extremidades de lado izquierdo.
Facies: Gerodérmica.
Complexión: media.
Posición: mala o pobre.
Cuidado personal: bueno pero deficiente aseo bucal.

12. Cabeza y cuello: Sin alteración.

13. Diagnóstico presuntivo sistémico: Enfermedad de Alzheimer etapa severa o tardía.

14. Padecimiento bucal actual: periodontitis generalizada crónica como manifestación de enfermedades sistémicas.

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES



Figura 16. Se observa a la paciente en posición frontal, en la cual se denota dificultad cuando se pone de pie. Movimientos anormales: temblores en las extremidades de lado izquierdo. Artrosis en manos, rodillas, tobillo (deformación en las articulaciones de la mano izquierda) no puede abrir bien la mano.^{FD.}



Figura 17. Paciente en posición de oclusión bucal, con la finalidad de demostrar los cambios en el tono muscular facial debido a la enfermedad de EA y por la pérdida de piezas dentales. Y a su vez demostrando una facie Gerodérmica (es característica de la edad avanzada. Piel rugosa y seca. Caída de pelo, palidez. ^{FD.}



Figura 18. Paciente en posición de apertura bucal, donde se demuestra una ligera disminución de la hipotonía. ^{FD.}

FOTOGRAFÍAS INTRAORALES



Figura 19. Se revisa intrabucalmente a la paciente observando una severa pérdida dental debido, acompañada de gingivitis, acúmulo de placa e hiperplasia fibrosa inflamatoria. Sobre todo, en el sector superior donde solo se observan restos radiculares de los órganos dentales 13, 23, 15, 25, 16 y 26. ^{FD.}



Figura 19. En el sector inferior se observa la pérdida dental de casi todos los órganos posteriores conservándose solo los órganos dentales anteriores y los premolares acumulación excesiva de cálculo y placa dental. Además de la marcada pérdida papilar, presencia de periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas, gingivitis e hiperplasia fibrosa inflamatoria. ^{FD.}

No se retiró el agente irritante (cálculo dental) debido a que a la hermana de la paciente se le explicó la posibilidad de aflojamiento o pérdida dental al retirar el irritante y no accedió a la remoción. Así que en dicho trabajo solo se pretende dar a conocer los cambios bucales que se presentan en una paciente con Alzheimer.

ANEXOS

HISTORIA CLÍNICA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CLÍNICA DE RECEPCIÓN, EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO



HISTORIA CLÍNICA, EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO No. 011111-11

Lugar de realización: _____ Fecha: ____/____/____

1. FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre del paciente: _____
Teléfono fijo: _____ Móvil: _____ Fecha de nacimiento: ____/____/____
Domicilio: _____ Estado: _____ C.P.: _____
Sexo: _____ Estado civil: _____ Tipo sanguíneo: _____ Tipo de interrogatorio: _____
Escolaridad: _____ Ocupación: _____ Tipo y folio de identificación: _____

2. ENTORNO Y HÁBITOS

Tipo de habitación: _____ # de Cuartos: _____ # de Habitantes: _____ Personas en misma habitación: _____
de Ingestas por semana: Leche: _____ Carne: _____ Huevo: _____ Frutas: _____ Verduras: _____ Leguminosas: _____ Cereales: _____
de Comidas por día: _____ # Semanal de Baño: _____ Cambios de ropa: _____ # Diario de Cepillado: _____ Hilo: _____ Enjuague: _____

3. MOTIVO (S) DE LA CONSULTA

4. ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Vacunas: BGC: _____ Hepatitis C: _____ Pentavalente: _____ DPT (difteria, tosferina, tétanos): _____ Rotavírus: _____ Neumocócicas: _____ RS (sarampión, rubéola): _____
Influenza: _____ SRP (sarampión, rubéola, meningitis): _____ Sabin (poliomielitis): _____ Papioma: _____ Otra (especificar): _____

Hábitos tóxicos:

Alcohol: _____ Ex bebedor: _____ Años de uso: _____ Último uso: ____/____/____
Tabaco: _____ Ex fumador: _____ Años de uso: _____ Último uso: ____/____/____
Estupefacientes: _____ Ex consumidor: _____ Años de uso: _____ Último uso: ____/____/____

Alergias: (especificar)

Medicamentos y fármacos:

Actividad y preferencia sexual:

5. ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

Enfermedad (es) y parentesco: _____

6. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Enfermedad (es) y tiempo de evolución: _____

Enfermedades propias de la infancia: Amigdalitis: _____ Escarlatina: _____ Fiebre reumática: _____ Hepatitis A,B,C: _____ Influenza: _____ Parotiditis: _____
Poliomielitis: _____ Roséola: _____ Rubéola: _____ Sarampión: _____ Tuberculosis: _____ Varicela: _____ Otra (especificar): _____

Ha estado hospitalizado en los últimos 5 años: _____ Ha sido intervenido quirúrgicamente: _____ Hace cuanto tiempo: _____ (especificar)

Ha tenido experiencias dentales desagradables: _____ Hace cuanto tiempo: _____ (especificar)

Ha sufrido traumatismos: _____ Hace cuanto tiempo: _____ (especificar)

Ha recibido alguna transfusión: _____ Hace cuanto tiempo: _____ (especificar)

Ha recibido trasplantes o injertos: _____ Hace cuanto tiempo: _____ (especificar)

Le han implantado algún material: _____ Hace cuanto tiempo: _____ (especificar)

Revisión por aparatos o sistemas: (Anotar enfermedades o lesiones, o en su defecto "Ninguna alteración").

Auditivo: _____
Cardiovascular: _____
Digestivo: _____
Endocrino: _____
Genitourinario: _____
Hemolinfático: _____
Músculo esquelético: _____
Nervioso: _____
Ocular: _____
Respiratorio: _____
Tegumentario: _____

Reproductor femenino: Embarazo: _____ No. de semanas: _____ Abortos: _____ Lactancia: _____ Uso de anticonceptivos: _____ Menopausia: _____
Fecha de último regla: ____/____/____ anomalías en ciclo menstrual: _____ Realización de Papanicolaou: _____ Fecha de última realización: ____/____/____

7. EXPLORACIÓN CLÍNICA

Signos vitales: Pulso: _____ x Frecuencia respiratoria: _____ x Tensión arterial: ____/____/____ Talla: _____ cm Peso: _____ Kg



Inspección general: Marcha: Movimientos anormales: Facies:

Compleción: Posición: Cuidado personal:

Cabeza y cuello: Cara: Cráneo: Cuello:

Nariz: Oídos: Ojos:

Cavidad Bucal: Presencia de lesión (es): Localización: Forma: Color: Superficie:

Bordes: Consistencia: Base: Tiempo de evolución: /

Alteraciones Dentales NO cariosas: (especificar y tiempo de evolución):

Alteraciones de CATM: Dolor: Dificultad o incapacidad al abrir: Ruidos articulares: Desviación mandibular: Edema:

Odontograma:

Diente permanente	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
PERIODONTO	Diente deciduo								Diente deciduo							
0 Sano	55								61							
1 Cálculo	54								62							
2 Gingivitis	53								63							
3 Sangrado	52								64							
4 Supuración	51								65							
5 Recesión gingival	85								71							
6 Movilidad dental	84								72							
7 Implantes	83								73							
	82								74							
	81								75							
PERIODONTO	Diente permanente								Diente permanente							
	48								31							
	47								32							
	46								33							
	45								34							
	44								35							
	43								36							
	42								37							
	41								38							

PERMANENTE / DECIDUO

0 Sano
1 Cariado (incluye RR)
2 Fractura
3 Obturado con caries
4 Obturado sin caries
5 Perdido por caries
6 Perdido por otras causas
7 Sellador de fosetas y fisuras
8 Sin erupcionar
9 Soporte de prótesis
- No aplica

8. EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

Tipo de radiografía: Presencia de lesión: Tipo de lesión: Bordes: Única o múltiple:

Localización: Relación con órganos dentales: Relación a proceso carioso: Pérdida ósea:

9. DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO SINTOMÁTICO

10. PADECIMIENTO BUCAL ACTUAL

11. INTERCONSULTA

A QUIEN SE DIRIGE:

Causa y/o petición:

12. RUTA CLÍNICA

1. 5.
2. 6.
3. 7.
4. 8.

13. AUTORIZACIONES

He leído y entiendo la información que he proporcionado, por lo que me responsabilizo de la cantidad y veracidad de los datos. Estoy en completa satisfacción sobre las respuestas otorgadas, deslindando al Alumno, Profesor y Facultad de Odontología de algún error u omisión por mi parte para completar esta historia clínica.

(Clave) y nombre del profesor

Firma

Nombre del Paciente o Tutor (relación)

Tipo de identificación:

Folio de identificación:

No. de cuenta y nombre del alumno

Firma

Firma o huella dactilar

CONSENTIMIENTO INFORMADO

1. De acuerdo al examen buco-dental que cuidadosamente ha efectuado el alumno que me atiende en esta Clínica Periférica y los Profesores (as) que tienen relación con mi tratamiento y cuyas firmas de asesoramiento específico aparecen en la historia clínica de la especialidad respectiva, junto con los datos que he proporcionado sobre mi condición de salud en general y que constan en mi historia clínica **(en caso de padecer alguna enfermedad de tipo sistémico, que no esté controlada o que comprometa la salud del paciente durante el tratamiento odontológico, se requerirá una carta informativa del médico tratante, sobre las consideraciones preventivas que requiera, para mayor seguridad durante su tratamiento, así como la autorización para realizar las interconsultas que se requieren)**; se me ha informado el padecimiento que presento y el diagnóstico de mi condición bucodental en general, que se detalla en el reverso de la página.

2. Me mencionaron diversas opciones de tratamiento, las ventajas y desventajas de cada una de ellas decidiendo de acuerdo con el alumno y los profesores, un plan de tratamiento, por así convenir a mis intereses económicos y personales y que es el que se detalla en el reverso de la página.

3. He sido informado que durante mi tratamiento será necesario realizar una serie de fotografías o video intrabucales y/o extrabucales, modelos bucales, radiografías y otros estudios. Autorizo (SI) (NO) sin condición alguna, que dicho material sea empleado en sesiones académicas, de docencia, eventos científicos nacionales o internacionales y/o publicados en revistas científicas. Acepto que dicho material sea propiedad de la Institución, por lo que se conservará en el expediente que se abra para mi atención.

4. También se me ha informado un tiempo estimado para concluir mi tratamiento, bajo las condiciones de salud bucal e integral que inicialmente presento, siempre que yo siga con las indicaciones dadas por el alumno y acuda a mis citas en forma constante y puntual. Sin embargo acepto que el alumno depende de la autorización del profesor para continuar el tratamiento, ya que esta es una institución educativa, por lo que el tiempo estimado podría modificarse sin que ello implique responsabilidad alguna para la institución, siempre que exista justificación.

5. He sido informado y comprendo que pueden presentarse complicaciones relacionadas con mi estado de salud actual, durante y después del tratamiento a efectuar, tales como: infección, inflamación, dolor, reacciones alérgicas a la anestesia o a algún medicamento, dependiendo del tratamiento específico que se me realice. Así como la agudización de alguna enfermedad sistémica o local que padezca.

EN CASO DE QUE EL TRATAMIENTO REQUIERA ANESTESIA O LA PRESCRIPCIÓN DE MEDICAMENTOS, EL PROFESIONAL DE LA SALUD ME HA EXPLICADO QUE, A PESAR DE LAS CONSIDERACIONES PREVISTAS COMO RESULTADO DE LA HISTORIA CLÍNICA REALIZADA, SE PUEDEN PRESENTAR ALTERACIONES QUE PODRÍAN INCLUSO RESULTAR GRAVES, LO QUE REQUERIRÍA DE PROCEDIMIENTOS DE URGENCIA.

6. Se me ha explicado que de no atender mi problema buco-dental, los padecimientos que presento seguirán su evolución natural y se complicarán. Asimismo acepto que el trabajo que no sea revisado y firmado por el profesor y realizado en la Clínica Periférica correspondiente, no será responsabilidad de la institución; en tal sentido, cualquier trabajo realizado fuera de la clínica, no causará responsabilidad para la Facultad de Odontología, UNAM, aunque dicho trabajo, haya sido realizado por alguno de los maestros o alumnos.

7. Estoy informado que pueden surgir variaciones en el plan de tratamiento originalmente propuesto y que exista la necesidad de llevar a cabo procedimientos adicionales o alternativos con la finalidad de obtener un mejor resultado del tratamiento inicialmente planeado, si ese fuera el caso, apruebo cualquier modificación al plan de tratamiento original y a los materiales empleados, lo cual puede implicar costos extras siempre y cuando exista justificación para ello.

8. He sido enterado que esta clínica es una institución universitaria de enseñanza y se rige por el calendario escolar vigente, por lo que el alumno que me asignaron deberá concluir el tratamiento específico que esté llevando a cabo, sin embargo si no concluyera mi tratamiento integralmente, en el siguiente ciclo escolar, se me asignará un nuevo alumno. He sido informado y acepto que mi tratamiento será realizado invariablemente por un alumno residente de esta Clínica Periférica.

9. Tengo la posibilidad de revocación de este consentimiento, siempre y cuando notifique al alumno mi decisión, así como por escrito al Jefe de Enseñanza de esta Clínica Periférica, utilizando el formato que existe para ese fin.

10. Se me ha explicado que el éxito de mi tratamiento dependerá en gran medida de atender a las indicaciones e instrucciones del facultativo, previas, durante y posteriores a la realización de mi tratamiento o procedimiento, cualquiera que éste sea.

11. Declaro también que todo lo anterior se me ha explicado en lenguaje claro y sencillo, que he tenido la oportunidad de aclarar todas mis dudas, y además haber podido expresar de manera libre todos mis comentarios. Por lo anterior manifiesto estar plenamente satisfecho(a) con la información recibida y comprendo todos los alcances y riesgos del procedimiento y/o tratamiento al que se me someteré.

12. Por lo tanto y de acuerdo con la información recibida, otorgo mi consentimiento para que se lleve a cabo el o los procedimientos necesarios para mi rehabilitación buco-dental.

PERIODONTOGRAMA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA U. N. A. M. DEPARTAMENTO DE PERIODONCIA

PERIODONTOGRAMA

Fecha _____ Num. DEL PACIENTE _____
 Num. DE CARNET _____ Edad _____

PB																			I Z Q U I E R D O	
UCE																				
NI																				
MCV																				
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8				
D																				
E																				
R																			bucal	
E																				
C																				
H																			palatino	
O																				
PB																				
UCE																				
NI																				
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8				
lingual																				
bucal																				
	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8				
PB																			PB	
UCE																			UCE	
NI																			NI	
MCV																			MCV	

DIAGNOSTICO _____

CONCLUSIONES

- La EA es una patología cuya prevalencia se visualiza incrementemente debido al envejecimiento poblacional a nivel mundial.
- Los tratamientos disponibles actualmente no son capaces de curar la EA por lo que las estrategias no farmacológicas, relacionadas con los cambios en los estilos de vida juegan un papel crucial para prevenir a largo plazo el desarrollo de esta enfermedad.
- Llevar una dieta mediterránea posee efectos favorables que ayudan a disminuir la probabilidad de padecer EA ya que ayuda a disminuir los factores de riesgo y se le atribuye efectos antioxidantes, antiinflamatorios y cardioprotectores.
- La demencia es un factor de discapacidad y pérdida de autonomía entre los adultos mayores y puede causar dificultad no solo para los pacientes, sino también a sus cuidadores y familia.
- Se pueden presentar complicaciones a momento de solventar los gastos médicos al atender esta enfermedad debido a que la EA no respeta estatus social. Además, las presiones físicas y emocionales pueden causar grande estrés para las familias.
- El ejercicio físico produce mejoras significativas en las alteraciones cognitivas y motoras.
- Se necesita la comprensión de los mecanismos que favorecen las hiperfosforilaciones de la proteína tau para lograr tratamientos eficaces.
- Los profesionales odontólogos del futuro deben estar capacitados para poder atender a los pacientes con EA. La importancia de un diagnóstico a tiempo que permita realizar el mayor avance posible en lo que se refiere a restauraciones protésicas (preferiblemente fijas), eliminación de lesiones en tejidos blandos y control de irritantes locales en los primeros años de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Tortora J. G, Derrickson B, "Principios de anatomía y fisiología." Capítulo 12. Pág. 447-487 y 525-557, 13th ed. Editorial Médica Panamericana. ISBN 9786079356705, México, D. F. 2013
- 2.- Higashida H. B, "Ciencias de la Salud." Capítulo 13. Pág.95-99. 6ta ed. Mc Graw Hill Interamericana. ISBN 13:978-970-10-6381-1, México DF.2005.
- 3.- Moore L. K, Agur M.R. A, Dalley F.A, "Fundamentos de Anatomía con orientación clínica." Capítulo 1. Pág.46-47. 6ta ed. Editorial Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 9788416004607, Barcelona, España. 2013.
- 4.- Fox I. Stuart, "Fisiología humana." Capítulo 7. Pág. 162-168. 4ta ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana Editores. ISBN 9781456225384 [Libro electrónico], México, D.F. 2014.
- 5.- Acosta D. La enfermedad de Alzheimer, diagnóstico y tratamiento: una perspectiva latinoamericana [monograph on the Internet]. [Place unknown]: Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 2011; 2011. [Cited October 3, 2017]. Available from: LIBRUNAM.
6. - Velázquez-Brizuela I, Ortiz G, Ventura-Castro L, Árias-Merino E, Pacheco-Moises F, Macias-Islas M. Prevalence of Dementia, Emotional State and Physical Performance among Older Adults in the Metropolitan Area of Guadalajara, Jalisco, México. Current Gerontology & Geriatrics Research [serial on the Internet]. (2014, Jan), [cited October 14, 2017]; 1-8. Available from: Academic Search Complete.

7.- Padrón Pérez Noel, Gra Menéndez Silvia, L libre Rodríguez Juan de Jesús. Presenilinas, Apo E y enfermedad de Alzheimer. Rev. Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2002 Dic [citado 2017 Oct 02]; 21(4): 262-269. Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?Script=sci_arttext&pid=S086403002002000400007&lng=es.

8-Lara Díaz M, Beltrán Rojas J, Rodríguez Montoya S, Arias Castro D, Araque Jaramillo S. Análisis de la percepción de eventos estáticos y dinámicos en personas con enfermedad de Alzheimer. (Spanish). Universities Psychological [serial on the Internet]. (2016, Dec 2), [cited September 29, 2017]; 15(5): 44-56. Available from: Fuente Académica

9.- Lerma-Castaño P, García-Parada B, López-Roa L. Estrategias de intervención fisioterapéutica aplicadas en pacientes con enfermedad de Alzheimer. (Spanish). Revista Mexicana De Neurociencia [serial on the Internet]. (2017, Mar), [cited September 29, 2017]; 18(2): 100-108. Available from: MedicLatina

10.- Llibre Rodríguez Juan de J., Guerra Hernández Milagros. Actualización sobre la enfermedad de Alzheimer. Rev. Cubana Med Gen Integr [Internet]. 2002 Ago [citado 2017 Oct 14]; 18(4): 264-269. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?scrip=sci_arttex&pid=S086421252002000400007&lng=es.

11.- Nieto-Alcaraz R, Arcos-García C, Rubio-Hernández A. Comunicación y cambios del lenguaje en personas con enfermedad de Alzheimer. (Spanish). Revista Española De Comunicación En Salud [serial on the Internet]. (2016, July), [cited September 29, 2017]; 7(2): 331-335. Available from: MedicLatina.

- 12.- Maurer K, Volk S, Gerbaldo H, Maurer K, Volk S, Gerbaldo H. "Auguste D and Alzheimer disease". Lancet [serial on the Internet]. (1997, May 24), [cited September 29, 2017]; 349 North American Edition (9064): 1546-1549. Available from: CINAHL with Full Text.
- 13.- García S, Coral Vázquez R, Meza Dávalos E, Lucino Castillo J, Martínez Silva B, Villagómez Ortiz A. Enfermedad de Alzheimer: una panorámica desde su primera descripción hacia una perspectiva molecular [monograph on the Internet]. [Place unknown]: 2009; n.d [cited October 14, 2017]. Available from: PERIODICA.
- 14.- Fuentes G Patricio, Slachevsky Ch. Andrea. Enfermedad de Alzheimer: Actualización en terapia farmacológica. Rev. Méd. Chile [Internet]. 2005 Feb [citado 2017 Oct 14]; 133(2): 224-230. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003498872005000200012&ing=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872005000200012>.
15. - Barrera-Ocampo A, Lopera F. Amyloid-beta immunotherapy: the hope for Alzheimer disease? Colombia Medica [serial on the Internet]. (2016, Oct), [cited October 14, 2017]; 47(4): 203-212. Available from: MedicLatina.
16. Wenk G. Neuropathologic changes in Alzheimer's disease. The Journal of Clinical Psychiatry [serial on the Internet]. (2003), [cited October 19, 2017]; 64 Suppl 97-10. Available from: MEDLINE.
17. - Domarus A, Farreras V P, Rozman C. "Medicina interna" Capítulo 175. Pág. 1382-1385, 17a ed. Editorial. Elsevier. ISBN 9788480868969, Madrid: España, 2012.

18.-Longo D, Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Hurtado Chong A, ``Harrison: principios de medicina interna`` Capítulo 448. Pág.2598- 2601 19a Editorial, McGraw-Hill Interamericana. ISBN 9786071513359, México: DF, 2012;

19.- Nistor M, Don M, Parekh M, Sarsoza F, Goodus M, Head E, et al. Alpha- and beta-secretase activity as a function of age and beta-amyloid in Down syndrome and normal brain. *Neurobiology of Aging* [serial on the Internet]. (2007, Oct), [cited October 2, 2017]; 28(10): 1493-1506. Available from: MEDLINE.

20. - Martin-Peña A, Rincon-Limas D, Fernandez-Funez P. Anti-A β single-chain variable fragment antibodies restore memory acquisition in a *Drosophila* model of Alzheimer's disease. *Scientific Reports* [serial on the Internet]. (2017, Sep 12), [cited October 15, 2017]; 7(1): 11268. Available from: MEDLINE.

21. - Lanoiselée H, Nicolas G, Wallon D, Rovelet-Lecrux A, Lacour M, Campion D, et al. APP, PSEN1, and PSEN2 mutations in early-onset Alzheimer disease: A genetic screening study of familial and sporadic cases. *Plos Medicine* [serial on the Internet]. (2017, Mar 28), [cited October 15, 2017]; 14(3): e1002270. Available from: MEDLINE.

29. - Polvikoski T, Sulkava R, Haltia M, et al (noviembre de 1995). «Apolipoprotein E, dementia, and cortical deposition of beta-amyloid protein». *N. Engl. J. Med.* 333 (19): 1242-47. PMID 7566000.

23.- Ferreira Pricilla Costa, Piai Kamila de Almeida, Takayanagui Angela Maria Magosso, Segura-Muñoz Susana Inés. Aluminio como factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer. Rev. Latino-Am. Enfermagem [Internet]. 2008 Feb [citado 2017 Oct 02];16 (1): 151-157. Disponible: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010411692008000100023&lng=es.<http://dx.doi.org/10.1590/S010411692008000100023>

24.- Jagua Gualdrón Andrés, Ávila Vladimir. INSULINA Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: ¿UNA DIABETES TIPO 3? rev.fac.med. [Internet]. 2007 Mar [cited 2017 Oct 02]; 55 (1): 66-70. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012000112007000100009&lng=en

25. - Biessels G, Kappelle L. Increased risk of Alzheimer's disease in Type II diabetes: insulin resistance of the brain or insulin-induced amyloid pathology? Biochemical Society Transactions [serial on the Internet]. (2005, Nov), [cited October 2, 2017]; 33(Pt 5): 1041-1044. Available from: MEDLINE.

26.- Miranda A, Gómez Gaete C, Mennickent S. Dieta mediterránea y sus efectos benéficos en la prevención de la enfermedad de Alzheimer [monograph on the Internet]. [Place unknown]: 2017; n.d [cited October 3, 2017]. Available from: PERIODICA.

27.- Mirmosayyeb O, Tanhaei A, Sohrabi H, Martins R, Tanhaei M, Mearar R, et al. Possible Role of Common Spices as a Preventive and Therapeutic Agent for Alzheimer's Disease. International Journal of Preventive Medicine [serial on the Internet]. (2017, Feb), [cited October 1, 2017]; 1-8. Available from: Academic Search Complete

28. - Jesús A O, Indriago A. Enfermedad de Alzheimer: consideraciones odontológicas. Acta Odontológica Venezolana [serial on the Internet]. (2007), [cited October 3, 2017]; (1): 116. Available from: SciELO.

29.-Sapp J, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea [monograph on the Internet]. [Place unknown]: Madrid; Elsevier, c2005; 2005. [cited October 4, 2017]. Available from: LIBRUNAM.

30.- Gazel Bonilla J, Manejo Odontológico del paciente Adulto Mayor con Alzheimer Manejo Odontológico del paciente Adulto Mayor con Alzheimer. Protocolo Dental en pacientes con Alzheimer. Revista Científica Odontológica 2011741-45. Disponible en:
<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=324227913007>. Fecha de consulta: 19 de octubre de 2017.