



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EDUCACIÓN PARA LA SALUD BUCAL EN ADULTOS
MAYORES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON**

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:

IRENE GUADALUPE LÓPEZ DE HARO

TUTORA: Dra. MIRELLA FEINGOLD STEINER

ASESOR: C.D. ALFONSO BUSTAMANTE BÁCAME



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

*“Mira en tu propio corazón
por que quien mira afuera,
sueña, pero quien mira
adentro despierta.”*

- Jane Austin

A mi madre *Irene de Haro de Santiago*, por su apoyo incondicional en todo lo que deseo realizar, por enseñarme que, con trabajo, esfuerzo y dedicación, se puede lograr y llegar muy lejos.

A mi hermano *Hugo Adrián López de Haro*, por estar siempre a mi lado y su apoyo incondicional en este gran sueño que es la odontología, por siempre estar ahí cada vez que lo necesito.

A mis tíos *Jovita de Haro de Santiago y Víctor Talavera García*, por cuidarme en el transcurso de esta travesía y darme ánimos de continuar, cuando quería desistir, por apoyarme en esos momentos de estrés y angustia.

A mis amigos y ahora hermanos de la carrera: *Elizabet Ferreiro Camacho, Jonathan López Martínez, María Elena Serrano Sánchez, María Teresa González Díaz, Jaqueline Lara Treviño, Isaac Manzanita Loyola, Mario Pérez Trinidad, Omar Becerril Guzmán y Estefanía Márquez Corona*, por compartir conmigo los momentos de tristeza, ansiedad, triunfos y fracasos, así también los momentos felices y festejos.

A la *Dra. Mirella Feingold Steiner*, por apoyarme y asesorarme en este trabajo el cual es un gran logro y cierra esta hermosa etapa de mi vida.

A mi segunda casa la *Universidad Autónoma de México*, por darme las herramientas y el conocimiento para finalizar esta maravillosa carrera,

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. OBJETIVO GENERAL.....	7
2.1 Objetivos específicos	7
3. CONCEPTOS.....	8
3.1 Salud.....	8
3.2 Enfermedad.....	8
3.3 Educación.....	8
3.4 Educación para la Salud.....	8
3.5 Adulto Mayor.....	8
4. ANTECEDENTES.....	9
5. ENFERMEDAD DE PARKINSON	13
5.1 Etiología.....	14
5.2 Prevalencia.....	18
5.3 Diagnóstico.....	20
5.4 Características clínicas.....	23
5.4.1 Rigidez.....	23
5.4.2 Temblor.....	24
5.4.3 Bradicinesia.....	25
5.4.4 Inestabilidad postural.....	26
5.5 Clasificación de Hoehn y Yahr.....	28
5.6 Repercusiones psicológicas.....	29
5.6.1 Depresión.....	30
5.6.2 Apatía.....	32
5.6.3 Ansiedad.....	32
5.6.4 Trastorno del control de los impulsos.....	32
5.7 Tratamientos.....	33
5.7.1 Farmacológico.....	33
5.7.2 Quirúrgico.....	39

6. MANIFESTACIONES BUCALES	40
6.1 Enfermedad periodontal.....	40
6.2 Disfagia y Sialorrea.....	42
6.3 Xerostomía.....	44
6.4 Caries.....	47
6.5 Bruxismo.....	49
7. CUIDADOS BUCALES	51
7.1 Técnicas de cepillado.....	52
7.2 Aditamentos.....	55
7.2.1 Cepillos dentales.....	55
7.2.2 Sedas dentales, Cepillos interproximales e Irrigadores bucales.....	57
7.2.3 Químicos.....	60
8. CONCLUSIONES	62
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63

1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Parkinson es un padecimiento neurodegenerativo que afecta a 1 de cada 100 personas mayores de 60 años a nivel mundial, actualmente, existen 6.3 millones de personas que la experimentan y se prevé que para el año 2030, este número se verá incrementado a más de 12 millones de casos. Estos pacientes presentan un deterioro motor, debido a la muerte progresiva de las neuronas dopaminérgicas, dentro de la sustancia negra del mesencéfalo cerebral, además de presentar problemas cognitivos como: la depresión, la apatía, la pérdida de motivación y trastornos compulsivos como el consumo excesivo de dulces.

La suma de todos estos factores, en un marco odontológico, repercuten en la higiene oral de quien la padece en forma negativa, a causa de la dificultad que les genera el deterioro motor en las extremidades superiores y en la zona de cabeza y cuello, que conlleva a tener un mayor riesgo de padecer enfermedad periodontal, caries y bruxismo, además de las repercusiones en la cavidad oral del tratamiento farmacológico.

Una de las principales tareas de todos los profesionales de la salud y del cirujano dentista en particular, es la promoción de la salud bucodental mediante las técnicas de Educación para la Salud, esta actividad es de suma importancia para todos los pacientes por lo que requiere ser valorada. El compromiso que tiene el educador para la salud al transmitir los aspectos relevantes para una vida saludable.

2. OBJETIVO GENERAL

- Describir la importancia de la Educación para la Salud Bucal en adultos mayores con Enfermedad de Parkinson.

2.1 Objetivos específicos

- Identificar las manifestaciones bucales derivadas de la Enfermedad de Parkinson.
- Reconocer las dificultades que presentan los pacientes con Enfermedad de Parkinson, en su higiene oral.
- Explicar las técnicas de higiene bucal que se pueden utilizar en pacientes con Enfermedad de Parkinson

3. CONCEPTOS

3.1 Salud

La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como: *“el completo estado de bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad”*.²⁴

3.2 Enfermedad

*“Cualquier desviación o interrupción de la estructura normal o función de cualquier parte, órgano o sistema (o combinación de los mismos) del cuerpo que se manifiesta por un conjunto característico de síntomas y signos.”*²⁵

3.3 Educación

Actividad social, herramienta creada para conservar el conocimiento que el hombre ha construido a lo largo de su historia.²⁶

3.4 Educación para la Salud

“En el concepto de Educación para la Salud confluyen la educación, como posibilidad para construir nuevo conocimiento, y la salud, como posibilidad para el autocuidado y mejoramiento del estilo de vida”.²⁶

3.5 Adulto Mayor

La OMS, considera adulto mayor a toda aquella persona que sobrepasa los 60 años de edad.

4. ANTECEDENTES

La enfermedad de Parkinson ya había sido descrita por Hipócrates, quien escribió acerca del temblor en personas cuyas manos estaban quietas; por otra parte, el médico griego Claudio Galeno, se refiere en sus compendios a temblores y alteraciones de la marcha, con descripciones que dominarán la literatura médica hasta la Edad Media⁸. Pero no fue hasta 1817, que el cirujano, paleontólogo y farmacéutico londinense James Parkinson (Fig. 1), publicó su monografía “*An Essay on the Shaking Palsy*”⁴ (Un ensayo sobre la parálisis agitante) (Fig. 2), donde describe varios de los signos de la enfermedad. De acuerdo a su hipótesis la afección estaba localizada en la parte alta de la medula espinal.^{3,4,8} La desarrollo mediante la observación de seis casos en su práctica privada y en sus caminatas por su vecindario, a lo que denominó “parálisis agitante”. Admitió que no había realizado una investigación exhaustiva y rigurosa, ni exámenes anatómicos. Para él, se trataba de manifestaciones caracterizadas por “*Movimientos involuntarios de carácter tembloroso, con disminución de la fuerza muscular que afectan a partes que están en reposo y que incluso provocan una tendencia a la inclinación del cuerpo hacia adelante y a una forma de caminar a pasos cortos y rápidos. Los sentidos y el intelecto permanecen inalterados*”.²³

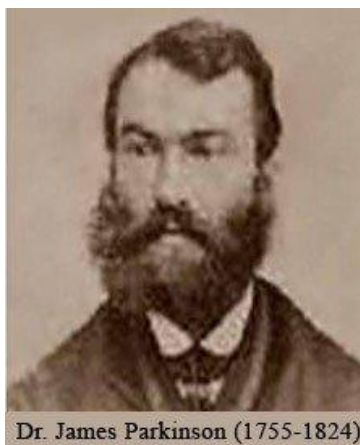


Fig. 1 Dr. James Parkinson¹

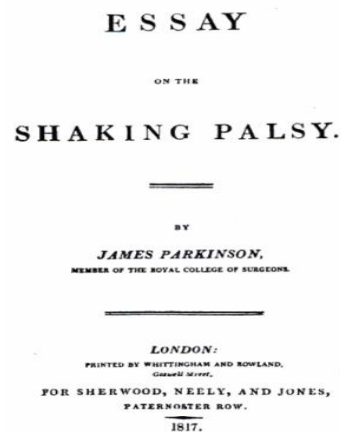


Fig. 2 Portada de su monografía “*Un ensayo sobre la parálisis agitante*”²

Hace referencia a descripciones previas de la enfermedad, siendo una de las más importantes el Ayurveda (ayu = vida y veda = ciencia), sistema médico de la India el cual data de 4.500 a.C., es el más antiguo en su tipo, en éste se menciona a la parálisis agitante como: Kampavata (kampa = temblor y vata = humor o dosha) o humor agitante, responsable del movimiento y de las sensaciones. De acuerdo a este concepto se describen tres tipos de humores o doshas, que controlan las actividades del cuerpo humano y las denominan como: Vata, encargado de las sensaciones y de los movimientos, incluidos los motores; Pitta responsable de todas las actividades metabólicas; y Kapha como la sustancia que mantiene unido al cuerpo.^{3,4}

Fue uno de los principales paleontólogos de su época, con sus libros *Organic Remains or a Former World*¹ y *Outlines for Oryctology*². Por otra parte, trato temas como: la gota, la hidrofobia, y la fiebre tifoidea.³

Entre los años 1861 y 1880, Armand Trousseau y Jean Martin Charcot, para algunos señalado como fundador de la neurología moderna, enriquecieron el cuadro clínico que Parkinson había descrito, explicaron la rigidez muscular y su relación con accidentes cerebrovasculares; igualmente, hacen referencia a la bradicinesia y al deterioro intelectual que presentan estos pacientes además de detallar la rigidez de la nuca, el tronco y las extremidades. Charcot, particularmente, será quién atribuyó a la enfermedad el epónimo “*maladie de Parkinson*” y, además, enriquecerá la descripción de los aspectos clínicos.⁸

Édouard Brissaud tuvo un papel importante en la descripción fisiopatológica de la enfermedad, fue de su interés hacer una revisión del caso descrito por Bolcq y Marinesco sobre hemiparkinson secundario, causado por un tuberculoma que destruía la sustancia negra del encéfalo, esta no se conocía pero llegaron a la conclusión de que estaba involucrada en los movimientos automáticos y voluntarios y se plantearon la siguiente hipótesis “*una lesión en*

el locus níger podría ser el sustrato anatómico de la enfermedad de Parkinson".³ Durante varios años se continuaron haciendo investigaciones clínicas acerca de esta enfermedad sin ninguna relevancia.^{3,4}

En 1912 Friedrich Heinrich Lewy (Fig. 3), se les dio importancia en la enfermedad hasta 1919, cuando Tretiakoff (Fig.4) descubrió varias lesiones degenerativas examinando a nueve pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP) y destacó la reducción del número de células pigmentadas en la sustancia negra, relacionándolo con las anormalidades del tono muscular, confirmando así, la presencia de inclusiones de Lewy en el citoplasma de las células de la sustancia negra.³



Fig.3 Friedrich Heinrich Lewy³



Fig. 4 Konstantin Nikolaevitch Tretiakoff ⁴

Más adentrado en la época contemporánea, Melvin Yahr (Fig.5) desarrolló una escala para las manifestaciones progresivas de la enfermedad de Parkinson, basándose en sus estudios de estos pacientes sin tratamiento con levodopa, pero de esta escala hablaremos más adelante.³

Estamos por tanto a punto de cumplir 200 años desde la descripción más actual de la EP y no cabe duda, que las últimas décadas han sido las más fructíferas en cuanto a su conocimiento y mejoría en el tratamiento de la enfermedad.

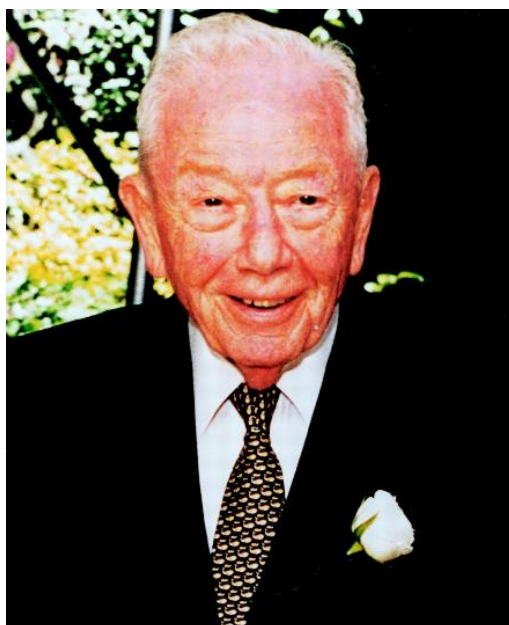


Fig.5 Melvin Yahr⁵

5. ENFERMEDAD DE PARKINSON (EP)

A la EP la podemos definir como una enfermedad neurodegenerativa multisistémica que afecta al Sistema Nervioso Central (SCN), provocando la aparición de síntomas motores y no motores. Su base anatomopatológica se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de la *sustancia negra pars compacta (SNpc)* del mesencéfalo (Fig.6), así como la presencia de inclusiones intracelulares llamadas cuerpos de Lewy, que están formados por agregados insolubles de proteína alfa-sinucleína anormalmente plegada, siendo esta proteína uno de los principales factores etiológicos.(Fig.6) El resultado de la neurodegeneración consiste en la pérdida de la inervación de neuronas dopaminérgicas de las proyecciones de la sustancia negra del mesencéfalo hacia el núcleo estriado, lo que ocasiona una alteración en la fisiología normal de los ganglios basales (GB) que origina las principales manifestaciones del padecimiento.^{5,8}

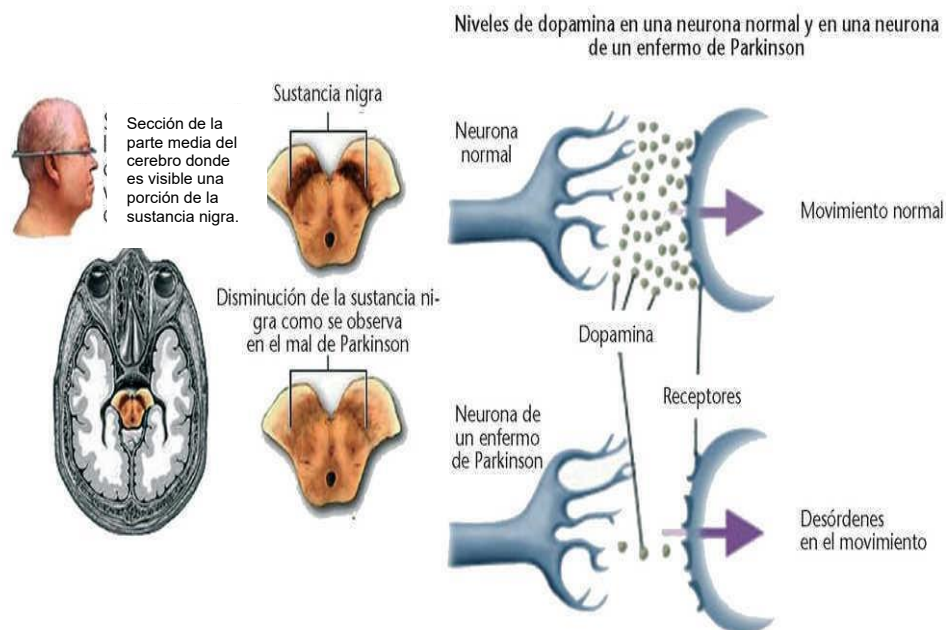


Fig. 6 Ubicación de la sustancia negra en el mesencéfalo y su afectación para la producción de neuronas dopaminérgicas.⁶

Es crónica y siempre se desarrolla de diferente manera en cada paciente que la padece, puede ser de progresión rápida o lenta según sea el caso.⁵

La EP se caracteriza clínicamente por la presencia de la tríada motora: acinesia o lentitud de movimientos, temblor de reposo y rigidez, por lo que ha sido clásicamente considerada y estudiada como un trastorno motor. Sin embargo, en las últimas décadas, el reconocimiento de manifestaciones no motoras como la apatía, el deterioro cognitivo o los síntomas disautonómicos entre otros, ha aumentado. Estos síntomas han recibido especial atención por parte de neurólogos e investigadores debido a su elevada frecuencia e impacto en la calidad de vida de los pacientes y familiares, siendo actualmente considerados como parte integral de la enfermedad.⁸

5.1 Etiología

Su etiología sigue siendo desconocida, pero ha sido asociada a factores tanto genéticos, como ambientales. Primeramente, describiremos los factores genéticos.

Desde el punto de vista genético, es una enfermedad compleja y multifactorial, ya que contribuyen, además de los factores genéticos, los ambientales. Hasta el momento las causas genéticas han podido explicar 10% de los casos. El análisis de antecedentes familiares, permite dividir al origen genético en esporádico y hereditario.²⁰

El 10 % a 25 %, de los casos presentan un patrón hereditario, ya sea dominante o recesivo. Cuando no se puede identificar una mutación o un gen de herencia específico, se les consideran esporádicos.²⁰

Un reciente descubrimiento sobre el origen genético de la EP, demuestra que es de origen autosómico dominante dentro del gen 4q21-27 y de aspecto

recesivo en el gen 6q25.2-27. Hoy en día se conocen varias mutaciones y polimorfismos genéticos, que pueden potencializar el desarrollo de la enfermedad de Parkinson. (Tabla.1)^{4,20}

Algunos de estos genes son:

- PARK1:/PARK4 o SNCA: Codifica para α -sinucleína, la cual ha sido altamente asociada a la enfermedad de origen hereditario, ya que forma cúmulos de proteína anormal en los cuerpos de Lewy. La enfermedad causada por esta mutación se caracteriza por ser autosómica dominante, de aparición temprana, rápida evolución y con una alta probabilidad de padecer demencia. Se cree que la mutación de este gen tiene efectos neurotóxicos en las neuronas dopaminérgicas.²⁰
- PARK2 o PRKN: Codifica para la proteína parkina, con mutaciones asociadas a formas autosómicas recesivas, de inicio temprano o juvenil y de progresión lenta. La parkina se encuentra presente en la sinapsis y se caracteriza por presentar degeneración en la parte compacta de la sustancia negra con ausencia de cuerpos de Lewy.²⁰
- PARK 6 o PINK1: Codifica a la proteína cinasa PTEN 1 (Induced Putative Kinase), y el gen PARK 7 o DJ 1 codifica para la proteína DJ-1, ambas implicadas en procesos de neuroprotección. Es decir, la alteración de estas proteínas está implicada en disfunción mitocondrial y estrés oxidativo. Se caracteriza por ser de carácter recesivo, progresión lenta y alta incidencia de manifestaciones psiquiátricas.²⁰
- PARK 8 o LRRK2: Codifica para la proteína dardarina, la cual posee una actividad de cinasa que permite interactuar con la proteína parkina. Su mutación ocasiona inestabilidad de las neuronas dopaminérgicas.

De carácter autosómico dominante especialmente en asiáticos y españoles.²⁰

- PARK 5 o UCHL1: Codifica a la proteína de la familia de ubiquitinas conocida como esterasa ubiquitina carboxi-terminal L1 asociada a EP.

Locus	Gen	Herencia y comentarios*	No. OMIM
PARK1, 4q21	SNCA	AD, primer gen identificado	168601
PARK2, 6q25	PRKN	AR, causa más frecuente de EP juvenil	602544
PARK3, 2p13	SPR?	AD, controversial	602404
PARK4, 4q21	SNCA	AD, duplicación o triplicación del gen	168601
PARK5, 4p14	UCHL1	AD	191342
PARK6, 1p36	PINK1	AR, segunda causa de EP juvenil	605909
PARK7, 1p36	DJ-1	AR	606324
PARK8, 12q12	LRRK2	AD, causa más frecuente de EP dominante	607060
PARK9, 1p36	ATP13A2	AR, EP con demencia y espasticidad	606693
PARK10, 1p32	¿?	¿?	606852
PARK11, 2q37	GIGYF2?	AD	607688
PARK12, Xq21	¿?	¿?	300557
PARK13, 2p12	HTRA2	¿?	610297
PARK14, 22q13	PLA2G6	AR, EP con distonía de inicio tardío	612953
PARK15, 22q12	FBX07	AR, EP con demencia y espasticidad	260300

* AD = autosómico dominante; AR = autosómico recesivo; OMIM = Online Mendelian Inheritance in Man; ¿? = controversial o no identificado.
Modificada de Xiromerisiou G. et al. Genetic basis of Parkinson disease. Neurosurg Focus 2010;28:1-7

Tabla 1. Locus y genes asociados a la EP.¹

Dentro de los factores ambientales tenemos:

- Pesticidas: Fueron relacionados como una de las posibles causas debido a su uso en la fabricación de metanfetaminas y el índice de consumidores que presentaron la enfermedad, ya que los pesticidas inducen la degeneración de las neuronas dopaminérgicas. De igual manera, las personas que trabajan en zonas rurales tienen un cierto grado de riesgo de desarrollar este padecimiento, debido a la utilización de pesticidas en las cosechas y la contaminación del agua que consumen con estos. Sin embargo, no se ha comprobado que el uso de pesticidas sea obligatoriamente su etiología, porque estos estudios se han realizado en animales y las estadísticas no son homogéneas.⁶
- Metales: Se han descrito parkinsonismos a causa de la exposición a Magnesio y Plomo. Por haberse encontrado altas concentraciones de Zinc, Hierro y Cobre en la sustancia negra de estos pacientes, porque estos metales se han asociado a la muerte neuronal. Sin embargo, no hay una base sólida convincente que compruebe que la exposición a metales cause EP.⁶
- Dieta: Se ha supuesto que el consumo de productos lácteos incrementa el riesgo de padecer Enfermedad de Parkinson, ya que existen neurotoxinas dopaminérgicas en estos productos como: pesticidas y bifenilos policlorados, los cuales ayudan a la degradación de estas neuronas.¹⁵
- Traumatismos Craneoencefálicos: Este tipo de traumatismos pueden ocasionar una cascada inflamatoria que llegaría a interferir con la reparación de las neuronas. En nueve estudios con casos control, se halló mayor riesgo de desarrollar EP, en sujetos con dichos antecedentes de traumatismo, pero esto no es determinante.⁶

5.2 Prevalencia

La prevalencia según la Organización Panamericana de la salud (OPS), se define como: *“el número de casos existentes de una enfermedad u otro evento de salud dividido por el número de personas de una población en un período específico”*.¹⁹

Incidencia la podemos definir según la OPS como: *“el número de casos nuevos de una enfermedad u otra condición de salud dividido por la población en riesgo de la enfermedad (población expuesta) en un lugar específico y durante un período específico”*.¹⁹

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Enfermedad de Parkinson afecta a 1 de cada 100 personas mayores de 60 años. Actualmente, existen 6.3 millones de personas que la padecen y la OMS prevé que para el año 2030 el número de casos se verá incrementado a más de 12 millones a nivel mundial.^{7(Fig.7)}

La incidencia de la EP está estimada en 8 a 18 casos por cada 100.000 habitantes por año. La mayoría de los registros epidemiológicos señalan que tanto la incidencia como la prevalencia de la enfermedad se encuentra 1,5 a 2 veces mayor en hombres que en mujeres, por lo que ha sugerido un posible efecto protector de los estrógenos. Por otro lado, a pesar de que su distribución es universal se han citado diferencias interétnicas como un mayor riesgo en poblaciones hispanas. La mayoría de los casos se dan de forma esporádica, siendo el principal factor de riesgo el envejecimiento.⁸

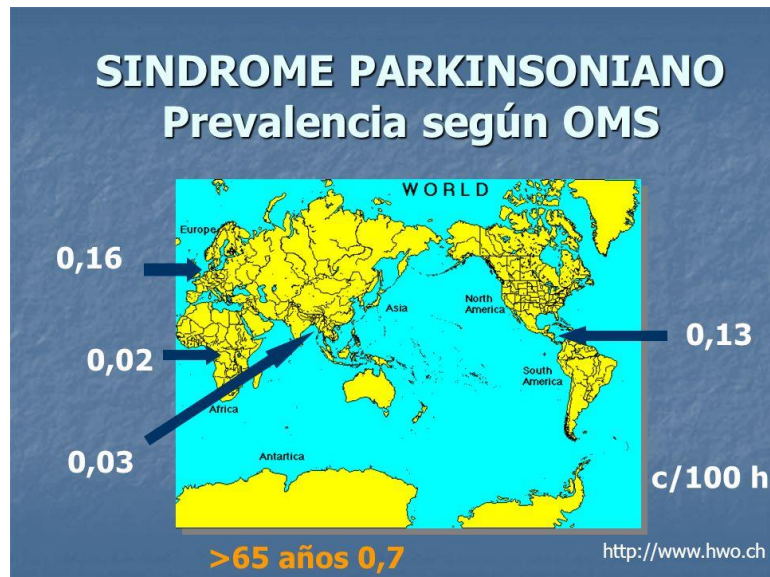


Fig. 7 Prevalencia de EP según la OMS⁷

No existen cifras exactas de pacientes de Parkinson en México. Sin embargo, el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía estiman una prevalencia de 50 casos nuevos por cada 100 mil habitantes al año. Hasta el año 2013, en México, se tenían registrados más de 500 mil casos. Además, representa la cuarta causa de consulta.^{9,10}

Se prevé que la cifra se duplique e incluso se llegue a triplicar en las próximas décadas, cuando un gran porcentaje del bono poblacional se encuentre en el rango de la tercera edad. (Fig.8) Con el incremento de personas con Parkinson, en los próximos años, México podría manifestar una crisis en el sistema de salud, debido a que es una enfermedad costosa y difícil de detectar en sus primeras etapas.¹¹

Estructura de la población por sexo y edad

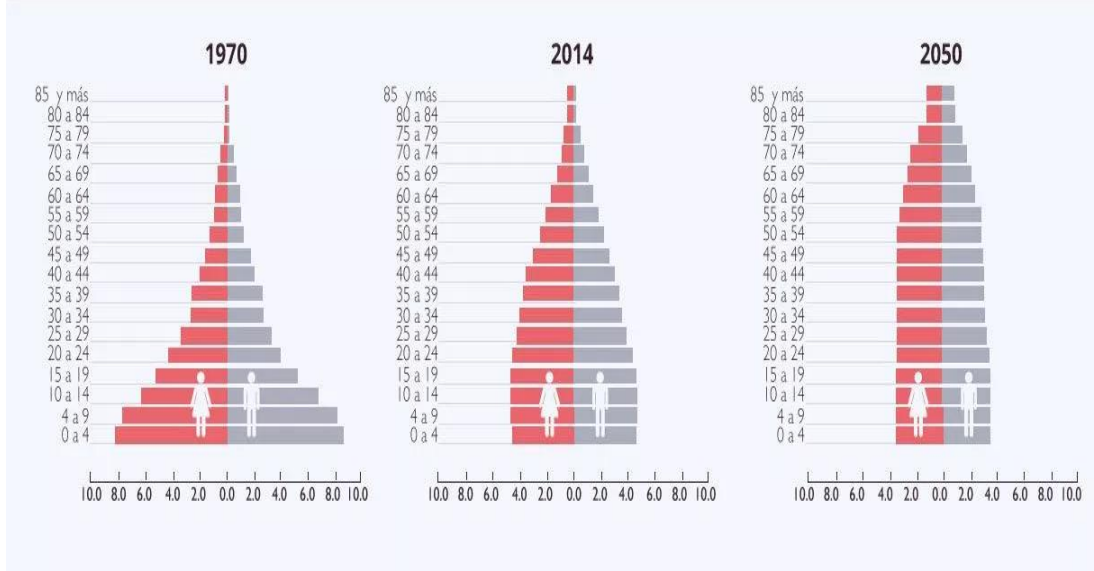


Fig. 8 Gráfica de proyecciones de la población por edad demostrando el incremento poblacional que se encontrará dentro del rango de la tercera edad.⁸

5.3 Diagnóstico

Debido a que no existen estudios complementarios o marcadores biológicos con qué identificarla, con excepción de la tomografía por emisión de positrones, que solamente se utiliza en protocolos de investigación, pero no en la clínica. Por lo general, la EP se presenta de forma gradual por lo que los pacientes no alcanzan a identificarla en su inicio.

No existe un método diagnóstico específico para esta enfermedad ya que su manifestación clínica es heterogénea, y se basa en la identificación de los síntomas cardinales que presentan. Se ha llegado a calcular que, en la mayoría de los casos, la aparición de los primeros síntomas se da cuando la enfermedad lleva de 10 a 15 años de evolución.⁴

Los síntomas cardinales de la enfermedad o parkinsonismos son:

- Temblor en reposo.

- Rigidez.
- Bradicinesia.
- Alteración en los reflejos posturales.⁴

No debemos confundir los signos ya que existe otro tipo de enfermedad de Parkinson, la cual esta inducida por fármacos, mediante la acción bloqueante dopaminérgica, como, por ejemplo:

- Antipsicóticos con excepción de la clozapina y quetiapina.
- Antieméticos como la metoclopramida
- Antivertiginosos como sulpiride y tietilperazina
- Antiflatulentos como la cleboprida

Por tal motivo es de suma importancia realizar una buena anamnesis al paciente para descartar este padecimiento.⁸

Además de identificarla por sus síntomas cardinales, debemos descartar otro tipo de manifestaciones atípicas o parkinsonismos secundarios, como son la parálisis supranuclear de la mirada, la existencia de alteraciones cerebelosas o del equilibrio y los déficits cognitivos.⁸

El fármaco utilizado para tratar las primeras etapas de la enfermedad es la levodopa, que ha demostrado eficacia ante el padecimiento, mejorando los signos que esté manifestando el paciente, comparado con la reacción al medicamento para con otros signos como los parkinsonismos secundarios o atípicos, en los que la respuesta al medicamento es muy limitada.⁸

Para ayudarnos en el diagnóstico de EP tenemos los criterios del Banco de Cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson del Reino Unido, que se expresa en la siguiente tabla. (Tabla.2)

Criterios diagnósticos del Banco de Cerebros de la Sociedad de la Enfermedad de Parkinson del Reino Unido

Diagnóstico de síndrome parkinsoniano

Se requieren la presencia de todos para el diagnóstico de enfermedad de Parkinson definida

1. Bradicinesia (lentitud del inicio de los movimientos voluntarios con reducción progresiva de la velocidad y amplitud de acciones repetitivas)
 2. Y, al menos uno de los siguientes:
 - a) Rigidez muscular
 - b) Temblor de reposo de 4-6 Hz
 - c) Inestabilidad postural no causada por disfunción visual, vestibular, cerebelosa o propioceptiva
-

Criterios de exclusión de enfermedad de Parkinson

Se requieren la ausencia de todos para el diagnóstico de enfermedad de Parkinson definida

- | | |
|---|---|
| 1. Historia de infartos cerebrales de repetición con progresión brusca de los rasgos parkinsonianos | 9. Parálisis supranuclear de la mirada |
| 2. Historia de traumatismos craneales de repetición | 10. Signos cerebelosos |
| 3. Historia de encefalitis diagnosticada | 11. Afectación autonómica severa precoz |
| 4. Crisis oculogiras | 12. Demencia severa precoz con trastornos del lenguaje, memoria y praxias |
| 5. Tratamiento neuroléptico al inicio de los síntomas | 13. Signo de Babinski |
| 6. Más de un familiar afectado | 14. Presencia de tumores cerebrales o hidrocefalia comunicante en la tomografía computada |
| 7. Remisión mantenida de los síntomas | 15. Ausencia de respuesta a grandes dosis de levodopa (excluida la malabsorción) |
| 8. Síntomas estrictamente unilaterales después de tres años de evolución | 16. 16. Exposición a MPTP |
-

Criterios predictivos positivos de enfermedad de Parkinson

Se requieren tres o más para el diagnóstico de enfermedad de Parkinson definida

1. Inicio unilateral
 2. Temblor de reposo presente
 3. Trastorno progresivo
 4. Asimetría persistente, afectando más al lado inicial
 5. Respuesta excelente a Levodopa
 6. Corea severa inducida por Levodopa
 7. Respuesta a la L-dopa durante cinco años o más8. Curso clínico de 10 años o más
-

Gibb WR, Lees AJ. *The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988; 51:745-52.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del Banco de Cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson del Reino Unido.²

5.4 Características Clínicas

Los síntomas iniciales de la EP suelen ser inespecíficos y resultan poco útiles para llegar a su diagnóstico preciso. Entre estos se encuentran: el cansancio excesivo, la astenia, el estreñimiento, la hiposmia, depresión y dolor muscular ya sea localizado o generalizado, que algunas veces persiste después de la ingesta de algún analgésico. Posteriormente, aparecen los signos cardinales de la enfermedad antes ya mencionados y que en este capítulo desarrollaremos.

5.4.1 Rigidez

Se refiere a cuando el paciente intenta flexionar o extender alguna de sus extremidades, y se presenta un grado de resistencia o simplemente no puede moverlos.

En el caso de la EP este signo se presenta de forma intermitente con intervalos de relajación, denominando a este fenómeno *rueda dentada*, o bien si la rigidez se da más frecuentemente que los episodios de relajación, el fenómeno se llama *caño de plomo*. (Fig.9)

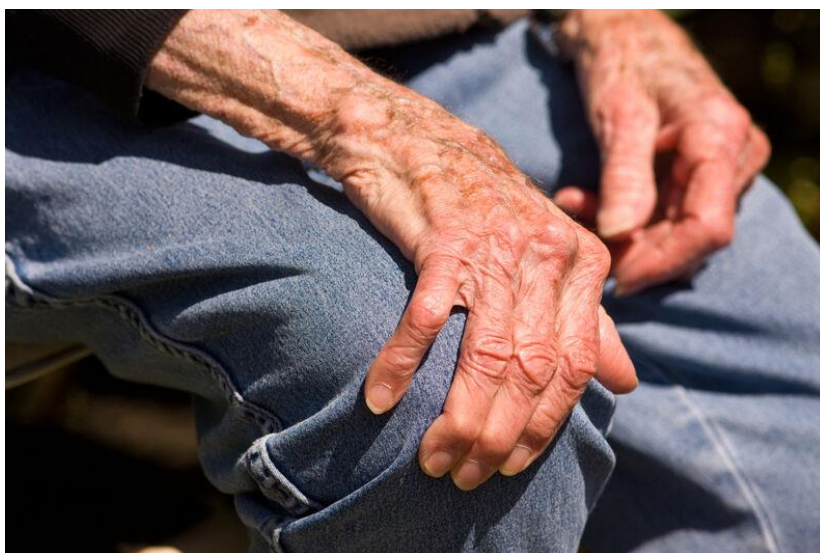


Fig. 9 Rigidez presente en las manos de un adulto mayor.¹¹

5.4.2 Temblor

Este es uno de los síntomas más importantes y característicos de la EP. Se desarrolla de manera progresiva y asimétrica, iniciando solamente en una de las extremidades de quien la padece o en otra parte del cuerpo como en la mandíbula, la lengua, la cabeza o el mentón⁴, todas estas de suma importancia para nuestra área de trabajo como odontólogos, sobre todo si esto se da en una fase temprana, porque podríamos identificar uno de los primeros síntomas de la EP y así apoyar al diagnóstico de la enfermedad. Así también podemos aportar recomendaciones al paciente sobre su cuidado bucal, cuando inician los temblores en las extremidades superiores y en la zona de la cabeza y el cuello, ya que le será más difícil realizar una adecuada higiene oral.

Podemos observar tres tipos de temblor:

- I. Temblor en reposo: Es el tipo de temblor característico de la EP, con una frecuencia de 4-6Hz y se asocia a una contracción alterante de pares de músculos antagonistas. Para poder identificarlo se le debe de pedir al paciente que se relaje y que mantenga en reposo, para poder determinar si hay existencia de temblores. (Fig. 10) Si el temblor está presente en las extremidades superiores, este suele ponerse en evidencia mientras que el paciente está en marcha y desaparece cuando adopta alguna determinada postura o cuando realiza algún movimiento.
- II. Temblor postural: Su aparición es menos probable, pero en este caso se manifiesta cuando el paciente adopta algún tipo de postura como extender los brazos hacia enfrente.
- III. Temblor de acción o intencional: Se presenta cuando el paciente realiza una acción común como tocarse la nariz o servirse un vaso de agua.⁴



Fig. 10 Secuencia que muestra un temblor en reposo en extremidad superior derecha; que aumenta con postura ¹⁰

5.4.3 Bradicinesia

A este síntoma lo podemos definir como la lentitud al ejecutar algún movimiento, siendo este el síntoma característico de la alteración que sufren los ganglios basales que experimentan los pacientes con EP. Igualmente, la bradicinesia se puede asociar con la acinesia (ausencia de movimiento), o la hipocinesia (la reducción en la amplitud de los movimientos). Algunos autores indican que este síntoma evoluciona partiendo de la hipocinesia, para proseguir con la bradicinesia, y finalmente la acinesia. Sin embargo, otros autores indican que el origen de la bradicinesia no es la acinesia, basándose en que existen pacientes que presentan bradicinesia, pero no llegan a presentar acinesia. ^{12(Fig.11)}

No solamente podemos observar una lentitud en los movimientos a causa de la bradicinesia, sino también una dificultad al enlazar secuencias de movimientos o cuando realizan la misma secuencia varias veces, podemos observar la reducción del balanceo de los brazos al caminar o en algunos de los síntomas menores como el babeo, la disminución en la expresión facial o la pérdida de expresión facial.¹²

Algunas veces la lentitud de los movimientos se da a pesar de que existe una correcta estrategia motora, se ha descubierto que esta lentitud se debe a que la magnitud de las descargas electromiográficas es muy baja y no genera la suficiente energía para que los movimientos se realicen de forma normal.⁴



Fig. 11 Representación gráfica de la bradicinesia en pacientes con EP.¹¹

5.4.4 Inestabilidad postural

Este suele ser el último síntoma en presentarse, siendo este el más incapacitante de todos y está estrechamente asociado con la alteración en la marcha. Tiene su origen en el cambio de los reflejos de anticipación postural y se asocia a caídas, el paciente adopta una posición encorvada, los miembros

flexionados y los brazos colocados por delante del cuerpo, lo que se ha considerado como una compensación de la pérdida del equilibrio.^{4,12}

La marcha de los pacientes con EP, se caracteriza principalmente por pasos cortos, un caminar lento y ausencia del balanceo de los brazos.⁴

Este síntoma se presenta en el estadio más avanzado de la enfermedad (Fig. 12)



Fig. 12 Síntomas de la Enfermedad de Parkinson¹²

5.5 Clasificación de Hoehn y Yahr.

En 1967 Margaret Hoehn y Melvin Yahr describieron su clasificación, donde evalúan los signos y síntomas más importantes de la enfermedad en relación a la severidad de la discapacidad generada.¹³ En nuestro país utiliza esta clasificación para ayudar al diagnóstico de la enfermedad dentro de su Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad De Parkinson Inicial y avanzada en el tercer nivel de atención.¹⁰(Tabla.3)

Desde entonces, se ha propuesto una escala modificada de Hoehn y Yahr, que incluye etapas intermedias entre los estadios, para afinar el curso de la enfermedad. (Tabla 4)

Clasificación de Hoehn y Yahr

Estadio 1	Enfermedad exclusivamente unilateral. Sin afectación funcional o con mínima afectación.
Estadio 2	Afectación bilateral o axial (línea media). Sin alteración del equilibrio.
Estadio 3	Enfermedad bilateral. Discapacidad leve a moderada. Alteración de los reflejos posturales.
Estadio 4	Enfermedad gravemente discapacitante. Aún capaz de caminar o de permanecer en pie sin ayuda.
Estadio 5	Confinamiento en cama o en silla de ruedas si no tiene ayuda

Hoehn MM, Yahr MD. *Parkinsonism: onset, progression and mortality*. Neurology 1967;17:427-442.

Tabla 3. De Hoehn y Yahr³

Escala de Hoehn y Yahr (*)
0 No hay signos de enfermedad.
1 Enfermedad exclusivamente unilateral.
1,5 Afectación unilateral y axial.
2 Afectación bilateral sin alteración del equilibrio.
2,5 Afectación bilateral leve con recuperación en la prueba de retropulsión. (Test del empujón)
3 Afectación bilateral leve a moderada; cierta inestabilidad postural, pero físicamente independiente.
4 Incapacidad grave; aún capaz de caminar o de permanecer en pie sin ayuda.
5 Permanece en una silla de ruedas o encamado si no tiene ayuda.

Tabla 4. Escala de Hoehn y Yahr Modificada⁴

5.6 Repercusiones psicológicas.

Una gran porción de los pacientes con EP, sufren de alguna alteración psicológica como lo son la depresión, la apatía y la ansiedad. Algunos llegan a tener repercusiones más serias como alucinaciones y cuadros de psicosis. Todos estos síntomas se asocian con el deterioro cognitivo, funcional y social del paciente. La demencia puede manifestarse, a partir del tercer estadio de la enfermedad, según la clasificación de Hoehn y Yahr, y junto con ella, aparecen la depresión y la apatía como consecuencia. Sin embargo, esto no quiere decir

que la depresión y la apatía no puedan aparecer antes que la demencia.^{4,14(Tabla.5)}

De igual manera se presentan cambios conductuales y en forma de trastornos compulsivos y en el control de los impulsos, es decir son actos a los cuales el paciente no se puede resistir, ya que proporcionan un alivio pasajero de la tensión y una gratificación inmediata. Estas alteraciones tienen un alto impacto en la calidad de vida del paciente y en la discapacidad.¹⁴

Repercusiones Psicológicas de la Enfermedad de Parkinson	
Depresión	<ul style="list-style-type: none"> - La presentan 40-50% de los pacientes. - Falta de motivación - Poca cooperación en las actividades diarias - Sentimientos de culpa - Sentimiento de derrota
Apatía	<ul style="list-style-type: none"> - Se presenta en 22% de los pacientes - Relacionada con la depresión - Asociada a disfunción cognitiva
Ansiedad	<ul style="list-style-type: none"> - Un estimado del 30% la padecen - Relacionado a la fobia social
Trastornos del control de los impulsos	<ul style="list-style-type: none"> - Obtienen placer en ello - Pueden ser: Juegos de azar, compras compulsivas, trastornos alimenticios, conductas sexuales anormales y conductas violentas

Tabla 5. Repercusiones Psicológicas de la Enfermedad de Parkinson⁵

5.6.1 Depresión

Es el trastorno neuropsiquiátrico más frecuente de los pacientes con EP, ya que un porcentaje del 40-50% de ellos la presentan. Se puede llegar a manifestar de distintas maneras, de forma leve como tener poco ánimo y falta de cooperación en actividades cotidianas, si el cuadro depresivo no es atendido, el paciente puede llegar a aislarse socialmente. Para su diagnóstico es preciso que haya otros síntomas afectivos como: tristeza, falta de

motivación, anhedonia, sentimientos de culpa y de derrota. Estos son pacientes con una mayor probabilidad de tendencia al suicidio que una persona sin la enfermedad y con depresión.¹⁴(Fig. 13)

Se ha determinado que la causa de la depresión en estos pacientes es multifactorial, debido a problemas fisiopatológicos con manifestación directa del daño cerebral o la deficiencia en la producción de dopamina y serotonina; también tenemos como factor etiológico de la depresión a los aspectos psicosociales y a la calidad de vida de los pacientes, como consecuencia de estos tenemos: la disminución de la actividad física, complicada interacción social, su incapacidad para participar en aficiones o trabajos físicos.¹⁴



Fig. 13 Cómo identificar la depresión en un paciente con EP.¹³

5.6.2 Apatía

Es una condición común de los pacientes con EP, caracterizada por la falta de motivación e iniciativa, se podría pensar que la apatía está estrechamente relacionada con la depresión, pero esto no siempre es así, solamente un 22% de los pacientes llegan a presentar ambos cuadros. La apatía puede asociarse a la disfunción cognitiva y al déficit motor propio de la enfermedad, ocasionando así una disminución en la calidad de vida.¹⁴

Es más probable que la apatía sea producto de una alteración fisiopatológica que de una alteración psicológica.¹⁴

5.6.3 Ansiedad

La ansiedad tiene un gran impacto negativo en la calidad de vida de estos pacientes, ya que buscan ayuda psicológica por la fobia social al sentir que son criticados, por lo que evitan las interacciones sociales que les provocan grandes cuadros de ansiedad. La ansiedad está muy relacionada con la depresión y se estima que 30 % de los pacientes con EP la padecen.¹⁴

5.6.4 Trastorno del control de los impulsos

Se define como la incapacidad de resistirse a un comportamiento o tentación, que puede llegar a ser dañino para el paciente y para las personas que lo rodean, la causa de este trastorno es la necesidad de obtener un placer o gratificación inmediata. La realización de estos actos impulsivos alivia de forma pasajera la tensión y la ansiedad, pero pueden ir seguidos de sentimientos de culpa o remordimientos. Algunos de estos actos son: adicción a juegos de azar, compras compulsivas, trastornos alimenticios, trastornos de la conducta sexual y conductas violentas. ¹⁴

5.7 Tratamientos

Actualmente la forma de tratar la enfermedad está orientada a disminuir o aliviar los síntomas. Ningún fármaco ha demostrado tener efecto curativo o neuroprotector, en los ensayos clínicos realizados hasta la fecha. El tratamiento debe ser: de acuerdo al tiempo de evolución, fase en la que se encuentra la enfermedad, al tipo de sintomatología y la discapacidad que conlleva. Mientras que el tratamiento quirúrgico se aboca a la estimulación cerebral profunda.⁹

5.7.1 Farmacológico

La mayoría de los síntomas de la enfermedad de Parkinson, son atribuibles a la falta de dopamina en el estriato del cerebro. Por lo tanto, la mayoría de los medicamentos empleados están dirigidos a restituir, simular o mejorar temporalmente la dopamina, este tipo de medicamentos son llamados dopaminérgicos.^{9,16}

La levodopa y los agonistas dopaminérgicos son los medicamentos clave en el tratamiento de la EP. Ambos fármacos aumentan los niveles de dopamina en el cerebro, pero lo hacen de forma distinta. La levodopa, es convertida en dopamina, mientras que los agonistas dopaminérgicos, simulan ser dopamina y actúan sobre los receptores de dopamina del cerebro. Estos medicamentos son considerados de primera línea, y pueden ser complementados con otros para que el tiempo de vida del medicamento se alargue y no se descomponga tan fácilmente. Sin embargo, con el tiempo los beneficios de estos medicamentos con frecuencia disminuyen o se vuelven menos constantes.^{9,16,17}

Levodopa/Carbidopa

Fue el primer medicamento importante descubierto para el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson. Es una sustancia química natural, que ingresa al cerebro y se convierte en dopamina. Este neurotransmisor es convertido por las neuronas en dopamina, la cual se almacena dentro de las células hasta que se necesite para el movimiento del cuerpo. Se usa porque la dopamina pura no puede entrar en el cerebro y la levodopa es un precursor de ella y ayuda a controlar síntomas como:^{16,17}

- Rigidez
- Temblor
- Bradicinesia
- Marcha
- Hipomimia
- Micrografía

Cuando la levodopa se utiliza por si sola, la enzima dopa-decarboxilasa convierte una parte de la dosis de levodopa en dopamina antes que llegue al sitio de acción, esta dopamina libre con frecuencia causa efectos secundarios como: hipotensión, vómito, mareos, pérdida de apetito y ritmo cardiaco acelerado. Por este motivo, frecuentemente se utiliza la levodopa combinada con carbidopa, que bloquea a la enzima dopa-decarboxilasa fuera del cerebro, permitiendo que entre mayor cantidad de levodopa al cerebro. Esta combinación disminuye drásticamente la aparición de efectos secundarios.^{16,17}

En las primeras etapas de la enfermedad, con frecuencia la carbidopa/levodopa (Fig. 14), se toma de 2 a 3 veces al día, ya que tiene un tiempo de acción relativamente corto en el cerebro. A medida en que la enfermedad progresa, el tiempo de acción del medicamento disminuye y se necesitan dosis más frecuentes para mantener beneficio terapéutico. La dosis

requerida es individualizada, varía con el transcurso del tiempo y no esta correlacionada con la severidad de los síntomas, ni con el tiempo de evolución de la enfermedad. ¹⁶



Fig. 14 Presentación en tabletas de carbidopa/levodopa de 25/250mg¹⁴

Con el uso de la levodopa durante varios años, muchos pacientes desarrollan respuestas fluctuantes al medicamento, que se puede dividir en dos estados motores:

- “Activo u On”: Se usa este concepto cuando el paciente está respondiendo positivamente al tratamiento. Durante estos periodos las personas pueden realizar sus actividades diarias con normalidad, con menos temblor y rigidez. ¹⁶
- “Inactivo u Off”: Se usa para describir el periodo de tiempo en el que un paciente presenta mayor dificultad para moverse. Este fenómeno se presenta cuando la dosis del medicamento está disminuyendo y antes de la próxima toma.¹⁶

Agonistas dopaminérgicos

Aunque la levodopa sigue siendo el medicamento de primera elección, los agonistas dopaminérgicos se le unieron como fármacos de primera línea en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson, especialmente en pacientes jóvenes.¹⁶

El mecanismo de acción de los agonistas dopaminérgicos es diferente al de la levodopa, mientras esta se convierte en dopamina, los agonistas dopaminérgicos actúan directamente en los receptores de dopamina en el cerebro, es decir, imitan los efectos de la dopamina. Existen cinco receptores de dopamina diferentes, divididos en dos clases principales conocidas como D1 y D2.^{16,17}

El uso de estos fármacos no produce fluctuaciones motoras, como en el caso de la levodopa. La bromocriptina y el pergolide, se han usado por varios años para tratar EP, ambos son derivados químicos de un agente químico llamado *cornezuelo de centeno*.¹⁶

En años recientes se han introducido agonistas dopaminérgicos para mejorar la acción de la levodopa y reducir las fluctuaciones motoras. El pramipexol y el ropinirol, han sido probados ampliamente y se ha demostrado su efectividad y seguridad en el tratamiento de EP, tanto en etapas tempranas como avanzadas de la enfermedad. De igual manera se ha demostrado que estos agentes tienen una acción neuroprotectora, por lo tanto, ayudan a prevenir o demorar la muerte de las neuronas dopaminérgicas.^{16(Fig. 15)}

La introducción de estos medicamentos debe de ser en dosis bajas, con aumentos progresivos, y se necesitan varias semanas, o incluso meses, de aumento gradual de la dosis para poder llegar a ver algún beneficio. La

medicación no se debe retirar abruptamente, ya que podría empeorar los síntomas y signos de la enfermedad.¹⁶



Fig. 15 Presentaciones de los distintos agonistas dopaminérgicos.^{15,16,17,18}

Anticolinérgicos

Son medicamentos de segunda línea en el tratamiento de la EP, y casi siempre se recetan conjuntamente con la levodopa y agonistas dopaminérgicos. Los anticolinérgicos se han usado ya varios años en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, para ayudar a controlar el temblor, la rigidez y en la reducción del exceso de salivación.^{16,18}(Fig. 16)

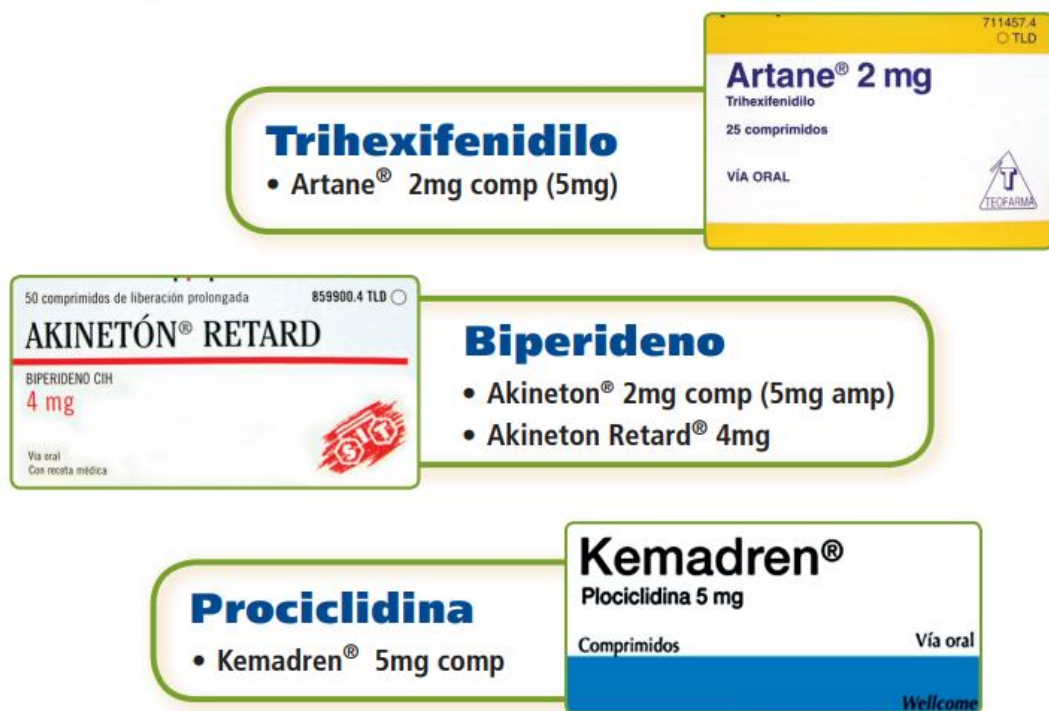


Fig. 16 Presentaciones farmacéuticas de los anticolinérgicos.¹⁹

5.7.2 Quirúrgico

Como principal método quirúrgico se utiliza la estimulación cerebral profunda, la cual consiste en implantar electrodos en una parte específica del cerebro, conectados a un generador insertado en el pecho del paciente, cerca de la clavícula, que envía impulsos eléctricos al cerebro y que pueden llegar a reducir los síntomas de la enfermedad.^(Fig. 17) Sin embargo, este tratamiento sólo se utiliza en etapas avanzadas de la enfermedad de Parkinson y en aquellos pacientes que tiene una respuesta inestable al tratamiento farmacológico.¹⁷

Este tratamiento es efectivo para de las fluctuaciones ocasionadas por la Levodopa, las cuales no se pueden controlar ajustando la dosis del medicamento.¹⁷



Fig. 17 Resonancia Magnética y generador de impulsos subcutáneos de un paciente con Parkinson.²⁰

6. MANIFESTACIONES BUCALES

La condición progresiva de la enfermedad de Parkinson conduce a restricciones de movilidad y rigidez muscular, lo cual se traduce en la dificultad para el mantenimiento de una adecuada salud bucal. El temblor y la rigidez en la musculatura facial y los movimientos en la mandíbula son notorios, lo que impide una buena higiene oral e incrementa el riesgo de padecer enfermedad periodontal; también presentan dificultad en la deglución ya que la musculatura involucrada funciona con menor eficacia, permitiendo así la retención de alimentos en la orofaringe, aumentando el riesgo de aspiración por la vía aérea. La sialorrea o babeo es frecuente, con 32 a 74% de prevalencia, mayormente se manifiesta por las noches. La xerostomía o disminución de flujo salival, está estrechamente relacionada a la terapia farmacológica, aumentando el riesgo de la aparición de caries e infecciones como la candidiasis, el sabor amargo o alteraciones en la percepción del gusto y síndrome de boca ardiente, que son efectos secundarios de la medicación especialmente con levodopa.²¹

Puede producirse patología en la articulación temporomandibular (ATM), atrición severa y en paciente portadores de prótesis dental, dificultad para retenerlas en una posición adecuada.²¹

6.1 Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal se considera un problema serio de salud pública a nivel mundial, y se define como una alteración o daño a los tejidos de soporte del diente, la cual se manifiesta de acuerdo con su severidad en dos formas comunes que afectan al periodonto: gingivitis y periodontitis. La primera se considera como la inflamación gingival donde la inserción del tejido conectivo permanece en su sitio original; y la segunda es un padecimiento inflamatorio que afecta los tejidos de soporte de los dientes (periodonto) caracterizado, por

la inflamación gingival y destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar.²⁷(Fig. 18)

Se han reportado diversas asociaciones de la periodontitis con enfermedades sistémicas que alteran el estado cognoscitivo como el Parkinson, se ha relacionado con la enfermedad periodontal, por el control cognitivo y motor que conlleva al paciente a una deficiente higiene oral.^{22,27}

La disminución de las habilidades motoras finas, la desnutrición, causada por consumir alimentos pegajosos y la osteoporosis son características de la enfermedad de Parkinson. Varios investigadores han reportado problemas de salud bucal en sujetos con EP. Schwarz y col., descubrieron que los pacientes con este padecimiento en particular, tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedad periodontal. ^{22,27}

El deterioro motor limita la capacidad de cepillarse los dientes adecuadamente, se consideró como un factor de riesgo primario para la afectación de la salud bucal. Las alteraciones cognitivas, como: demencia o apatía; alteración del comportamiento motor y principalmente las fluctuaciones motoras, pueden influir en la calidad y frecuencia del cuidado diario de la higiene oral. Los cambios en la cantidad de producción salival y las disfunciones digestivas, pueden afectar los mecanismos de autolimpieza bucal en estos pacientes.^{22,27}

En los últimos años se ha propuesto que la periodontitis está asociada altamente con la progresión de la EP por dos supuestos mecanismos:

- I. Es posible que la presencia de microorganismos periodontopatógenos y la respuesta del huésped provoquen un incremento de citocinas proinflamatoria, las cuales podrían ser capaces de penetrar a las

regiones cerebrales activando a las células microgliales produciendo un daño cerebral.

- II. La potencial invasión cerebral de los microorganismos presentes en la biopelícula de la placa dental, que promueven un mecanismo inflamatorio del sistema nervioso central, dando como resultado un daño cognitivo.



Fig. 18 Enfermedad Periodontal en paciente con Parkinson^{21,22}

6.2 Disfagia y Sialorrea

Recientemente, se reconoció la importancia de la presencia de síntomas motores no centrales, como los producidos por el sistema nervioso autónomo afectado, especialmente en el sistema digestivo, donde se puede observar estreñimiento, disfagia y sialorrea.²⁸

La disfagia, es decir, la dificultad para tragar, y la sialorrea, entendida como un exceso de flujo de saliva hacia la boca, con o sin escape, pero en un volumen desagradable, dependen de un padecimiento primario que afecta el tracto digestivo superior. (Fig. 19) Las enfermedades neurológicas son reconocidas como las causas más frecuentes de estos problemas. Consideradas como manifestaciones digestivas comunes del Parkinson, la disfagia y / o la sialorrea son naturalmente dependientes de la misma, cuando están presentes.²⁸

James Parkinson, en su monografía clásica "Un ensayo sobre la parálisis temblorosa", se refirió al exceso de salivación como una ocurrencia desagradable causada por la dificultad en la transferencia apropiada de saliva a la orofaringe, lo que resulta en babeo excesivo.²⁸

La dificultad patológica para tragar, en un paciente con Parkinson, generalmente se considera causada por la enfermedad, sin más investigación. Se estima que la prevalencia de disfagia es del 32% al 70%. Sin embargo, el riesgo que representa cuando no se le pone la debida atención, hasta que el paciente sufre el primer episodio de neumonía, es alto, conocido como: de aspiración y neumonía asociada con la disfagia orofaríngea en pacientes con EP.²⁸

Descrito como un evento de fisiopatología desconocida, la sialorrea ocurre en 45% a 80% de los pacientes con EP. Su presencia está asociada con la gravedad de la enfermedad, aunque esto ha sido cuestionado. En teoría, la sialorrea puede ser el resultado de una producción o retención excesiva de saliva por disfagia, o ambas.²⁸

Es importante establecer el papel de la EP en la producción de estas dos manifestaciones digestivas comunes. La disfagia, de manera similar a la EP, se encuentra con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada

A pesar del ligero avance en el conocimiento de su fisiopatología, ambas manifestaciones digestivas, cuando están presentes en pacientes con EP, se clasifican de forma rutinaria como dependientes de esta entidad neurológica, generalmente sin más investigación.



Fig. 19 Signos y síntomas para la detección de disfagia en pacientes con EP.²³

6.3 Xerostomía

La xerostomía es el término utilizado para referirse a la sensación subjetiva de boca seca; generalmente está acompañada de hipofunción de las glándulas salivales y, por tanto, de una reducción severa en la secreción de la saliva total no estimulada.²⁹(Fig. 20)

Raramente es un síntoma solitario; cuando ha estado presente por periodos prolongados se acompaña por otros signos y síntomas que pueden ser

bucales y/o sistémicos. Los orales asociados a la xerostomía son resultado de una reducción en el flujo salival, que trae como consecuencia una disminución en las funciones de protección de la saliva, ya que ésta desempeña un papel importante dentro de la cavidad oral, puesto que posee propiedades como: lubricación, reparación, autólisis, antimicrobiana, y capacidad buffer, las cuales contribuyen significativamente al mantenimiento de la integridad de los tejidos blandos y duros de la cavidad oral. Algunas de sus principales funciones son:

- Actuar como línea de defensa contra los ataques mecánicos, químicos e infecciosos, por medio de la protección del ambiente oral de bacterias y hongos.
- Actividad antimicrobiana local, a través de enzimas, como la inmunoglobulina A, lisozimas, lactoperoxidasa e histatinas.
- Vehículo para nutrientes y enzimas digestivas, participando en la preparación del bolo alimenticio.
- Mantenimiento de la integridad dental, participando en el proceso de remineralización, como reservorio de calcio, fosfato y formador de la película de glicoproteínas que recubren la superficie dental.
- Protección física de los tejidos dentarios contra sustancias dañinas, por medio de la cubierta de glicoproteínas y mucoides.
- Lubricación oral.
- Mantenimiento del pH oral neutro a través de sistemas buffer de bicarbonato y fosfato.
- Facilitar la masticación, deglución y el habla.

Las personas pocas veces se quejan de sequedad bucal o se dan cuenta de que ha disminuido la cantidad de saliva que se produce, a menos que la hiposalivación sea significativa o que se le pregunte. Los pacientes describen

que su saliva es pegajosa y espesa, por lo que se ven en la necesidad de tomar agua constantemente o estimular para de alguna forma producirla.^{29,30}

A la exploración se observa la mucosa bucal seca y con poca o nada de saliva en piso de boca, el espejo dental se adhiere a la mucosa, la lengua esta fisurada y edematosa; los labios están secos y descamados. Algo muy notorio es el deterioro y destrucción de los dientes por la aparición de lesiones cariosas a nivel del cuello.³⁰

Este padecimiento conduce a un rápido aumento de la caries y enfermedad periodontal, a una disminución de la retención de las prótesis, a problemas de masticación, deglución, fonación, a lesiones traumáticas de la mucosa, e infecciones de la faringe y glándulas salivales. La aparición de la xerostomía se ha asociado a la terapia farmacológica con levodopa y los anticolinérgicos, que son medicamentos capaces de ocasionarla, posiblemente por su acción sobre el sistema nervioso autónomo o por acción directa sobre los procesos celulares necesarios para la salivación. También pueden afectar indirectamente el flujo salival por alteración de los fluidos y electrolitos, o por perturbar el flujo sanguíneo hacia las glándulas salivales.^{29,30}



Fig. 20 Hiposalivación en paciente con EP.²⁴

6.4 Caries

Se sabe que las personas mayores con discapacidades como por ejemplo, los que presentan un deterioro cognitivo o demencia, por el proceso de envejecimiento, tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades bucodentales, en comparación con los ancianos sanos; así lo demuestra un estudio en el que se valoró la función cognitiva a partir de la recuperación de palabras, la sustitución de símbolos de dígitos y fluidez de palabras, en donde se observó que los ancianos con puntajes bajos en símbolos y fluidez de palabra tenían un cepillado dental poco frecuente.^{31(Fig. 22)}

La población de adultos mayores actualmente representa 10.5% de los mexicanos, la cual está creciendo aceleradamente, por lo que es importante identificar los factores que ocasionan malas condiciones bucales.³¹

Varios factores ponen a los pacientes con EP en riesgo de patología dental y periodontal. Muchos de los alimentos que consumen estos pacientes contienen alimentos o bebidas altos en azúcares y a menudo desarrollan un trastorno compulsivo a ingerir caramelos; aunado al déficit motor que padecen, a la hiposalivación o xerostomía y el impacto en el recambio salival, aumentan el riesgo de padecer caries dental.^{30,31(Fig. 21)}

En situaciones de hiposalivación o xerostomía ocasionada por la terapia farmacológica, existe una mayor incidencia de caries, que suelen ser de rápida evolución y de localización a nivel de cuello del diente. La falta de la acción de limpieza propia de la saliva cuando esta disminuye, favorece la acumulación de placa dentobacteriana que secundariamente propiciará la inflamación de los tejidos gingivales, así como la halitosis.³⁰

La pérdida de la dentadura no es un hecho inevitable derivado de la edad.

La caries dental es un padecimiento que el público en general supone propia de los niños; no obstante, la literatura reciente indica que este proceso infeccioso ataca también con frecuencia a la población madura y adultos mayores.³⁰La prevención y el tratamiento oportuno, tienen un papel fundamental en la conservación de una boca sana.

El riesgo tres veces mayor que tienen los adultos ≥ 61 años de edad de presentar altos índice de caries, corroborando la importancia de la higiene oral y la necesidad de implementar programas de intervención en los cuales se contemplen actividades educativas y preventivas desde edades tempranas, esto debido a que, a pesar de que 68%, de nuestros adultos mayores declara cepillarse los dientes dos veces al día, la realidad es que, de acuerdo a reportes de la literatura científica, el tiempo dedicado a la higiene oral se encuentra habitualmente por debajo de los 60 segundos, además de que muchas veces la técnica utilizada, el tipo de cepillo y la pasta dental no son siempre los más adecuados.³¹



Fig. 21 Presencia de xerostomía y Caries dental en cuellos.²⁵



Fig. 22 Caries en cuellos dentales.²⁶

6.5 Bruxismo

El bruxismo se define como una parafunción en la cual ocurre un rechinar de los dientes, y como un hábito oral que consiste en el rechinar o apretamiento rítmico involuntario o espasmódico no funcional de los dientes, según el glosario de términos prostodónticos.³²

Ramfjord y Ash, mencionan que: *“La etiología del bruxismo es interpretada en base a estrés e interferencias oclusales, así como irritabilidad neuromuscular; al eliminarse o remover las interferencias oclusales, la estimulación decrece, con ello la intensidad del bruxismo.”*³³ En la actualidad, los clínicos han ampliado la búsqueda de factores causales del bruxismo, extendiéndose hacia áreas como la psicosocial, relacionándolo con ansiedad, depresión y otros estados psicológicos, así como con condiciones psicopatológicas tales como el abuso de alcohol y tabaco, medicamentos y drogas.

Se categoriza al bruxismo en: nocturno y diurno, que se presentan en estados fisiológicos diferentes, con distintos factores etiológicos. El tipo que presentan los pacientes con enfermedad de Parkinson, es de carácter nocturno, puesto que este está correlacionado con alteraciones psicológicas, neurológicas y morfológicas.

El bruxismo nocturno definido como: una activación cortical motora, autonómica, transitoria y breve, sin que la persona llegue a despertarse o alcance un estado de conciencia. Es de origen nervioso central, una disfunción del sueño subclasificada como parasomnia, posiblemente asociada con factores fisiológicos-biológicos, neuroquímicos y genéticos. La discusión acerca de la etiología del bruxismo nocturno abarca factores agravantes periféricos como las discrepancias oclusales, orofaciales y morfológicas, así como la coparticipación de otros factores centrales, componentes

psicosociales como estrés y fuentes exógenas.³³Para los odontólogos es de gran importancia conocer acerca de esta condición, ya que sus efectos se asocian con dolor orofacial, desórdenes temporomandibulares, desgaste dental y fractura de restauraciones, así como daños en otros componentes bucales, faciales y cervicales.³²(Fig. 23)

Convinando que el tratamiento de un padecimiento o enfermedad es atender su origen, y no sólo los efectos, se esclarece que las restauraciones o rehabilitaciones orales extensas, usualmente acompañadas de terapia de guarda, tienen la ventaja de restaurar los daños y disminuir consecuencias, pero no de curar o controlar el bruxismo. Si los orígenes del bruxismo diurno son primordialmente psicosociales y los del nocturno neurológicos, sabiendo que puede haber manifestaciones mixtas diurnas-nocturnas, y que ambos pueden ser agravados por elementos secundarios como fármacos, drogadicción y otros padecimientos psicológicos y neurológicos, se hace necesario, sino es que imprescindible, la participación de psicólogos, neurólogos, internista y psiquiatras, formando equipos interdisciplinarios para el manejo de las distintas clases de bruxismo.³³



Figs. 23 Bruxismo nocturno²⁷

7. CUIDADOS BUCALES

La atención odontológica integral es parte del tratamiento interdisciplinario, los odontólogos deben estar atentos al desarrollo de las manifestaciones en la cavidad oral para implementar un buen tratamiento o control de las mismas, es primordial antes de instaurar alguna terapéutica consultar con el médico tratante para conocer en qué etapa de la patología se encuentra y si presenta otras enfermedades que puedan modificar el tratamiento.²¹

Los temblores y rigidez muscular, característicos de la EP, pueden generar dificultad en el examen clínico intrabucal, es importante realizarlo por la mañana, noventa minutos después de la administración del fármaco antiparkinsoniano, ya que existen reportes que afirman buena colaboración por parte de los pacientes en este periodo. Se recomienda la utilización de abrebocas y un eyector de alta potencia para proteger las vías aéreas.²¹

Los pacientes con Parkinson que reciban levodopa y entacapona se les debe limitar la administración de lidocaína 1:100.000 con epinefrina al 2% a un número de tres cartuchos para evitar taquicardia e hipertensión. Los pacientes que estén bajo tratamiento con rasagilina no se les debe administrar anestésicos locales que contengan vasoconstrictores como la epinefrina y la levonordefrina, ya que pueden provocar una crisis hipertensiva, hiperpirexia, diaforesis y hemorragia subaracnoidea, el fármaco debe de suspenderse dos semanas antes de cualquier cirugía.²¹

Como ya se expuso anteriormente, existe un gran riesgo de presentar caries debido a la disminución motriz, por la ingesta de alimentos blandos que tienen una buena adherencia a las estructuras dentales, la baja ingesta de líquidos y en algunos casos disminución del fluido salival. Müller et al, realizaron un estudio donde investigaron la salud oral de 101 pacientes con Enfermedad de

Parkinson y los compararon con un grupo control, en los resultados aquellos que presentaron peor estado de salud oral, frecuencia baja de cepillado diario y el tiempo más largo desde la última visita al odontólogo fueron los pacientes con EP y reportaron, que la instrucción del profesional en el área de la salud bucal, en cuanto a una buena higiene oral es fundamental para la prevención de los padecimientos orales y es recomendable la utilización del cepillo eléctrico.²¹

7.1 Técnicas de cepillado

El principal factor etiológico a controlar por parte de los profesionales de la salud bucal, es la placa bacteriana, la cual desencadena diferentes enfermedades como la caries dental, la enfermedad periodontal y otras enfermedades de carácter infeccioso. Se ha observado que, para la remoción de la placa bacteriana, el método más efectivo es el cepillado, el cual, realizándolo de manera adecuada garantiza la higiene oral; sumado a este método se encuentra el uso de enjuagues bucales, la seda dental y los dentífricos como complemento para el mantenimiento de la salud bucal.³⁴

A través del tiempo, diferentes autores se han preocupado por describir técnicas de cepillado, las más mencionadas son: La técnica de Bass modificada, la técnica vibratoria de Charters, la técnica de Stillman modificada, la técnica Fones y la técnica Scrub; se ha hecho énfasis en que lo importante es realizar un cepillado minucioso que garantice la remoción de la placa de forma adecuada: pero, si es necesario escoger una en especial, se hará según la situación clínica de cada paciente. ³⁴

Para lograr los objetivos de la higiene oral no basta con describir las técnicas y métodos existentes para lograrla, si no, que es fundamental la educación y promoción de la salud oral, por lo que los odontólogos e higienistas bucales

deben orientarse a lograr que las personas se concienticen de la necesidad del autocuidado y garantizar que realicen una técnica de cepillado que remueva efectivamente los residuos alimenticios y microorganismos que ayudan en la formación de la biopelícula.³⁴

Los pacientes con EP son propensos a padecer periodontitis o gingivitis y en las primeras etapas de la enfermedad, donde el tratamiento farmacológico todavía es efectivo, se recomienda la técnica de Bass utilizando un cepillo de cerdas suaves para evitar: primero, la abrasión de la estructura dental dura, y segundo, la lesión de la encía marginal por trauma. La técnica consiste en que el cepillo se coloca en un ángulo de 45 grados con respecto al eje longitudinal del diente (teniendo en cuenta que las cerdas van hacia la parte apical del diente); los filamentos del cepillo se introducen en los nichos interdentales y el surco gingival, al estar ahí se realizan pequeños movimientos vibratorios y después un movimiento de barrido hacia oclusal. (Fig. 24) Con esta técnica está limitada la limpieza de las superficies oclusales.^{34,35}

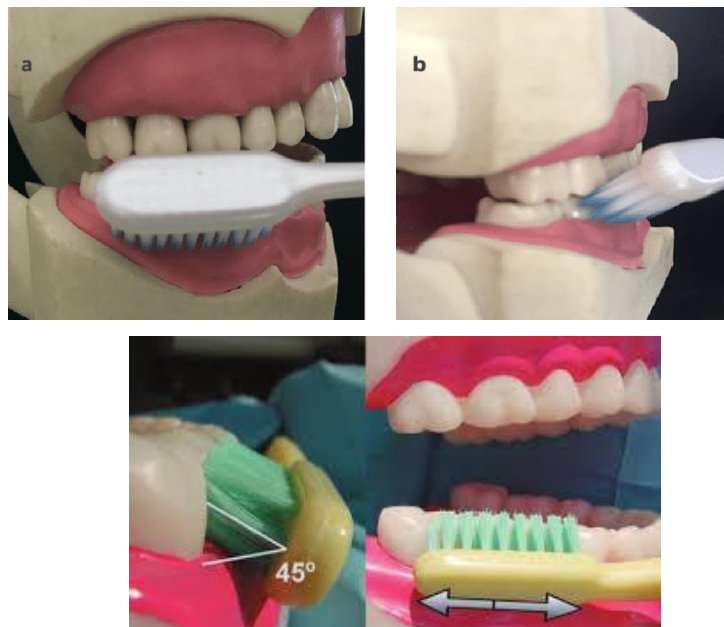


Fig. 24 Técnica de Bass ^{28,29}

Estos pacientes en etapas intermedias a avanzadas de la enfermedad, tienen ciertas limitaciones en la destreza necesaria para llevar a cabo esta técnica. En este caso se puede recomendar la técnica horizontal o de zapatero, que consiste en colocar los filamentos del cepillo en un ángulo de 90° sobre la superficie vestibular, linguopalatina y oclusal de los dientes, realizando movimientos de vaivén sobre toda la arcada.^{34,35}(Fig. 25)



Fig. 25 Técnica horizontal o de zapatero.^{28,29}

El uso de reveladores de placa a base de colorantes como la eritrosina pueden ser muy útiles en dos formas: (Fig. 26)

- Antes del cepillado, para mostrar las zonas donde se debe incidir para eliminar la placa.
- Después del cepillado, para valorar la eficacia del mismo.



Fig. 26 Acción de las pastillas reveladoras de placa.³⁰

7.2 Aditamentos

7.2.1 Cepillos dentales

La remoción mecánica de placa por medio del cepillado, es una de las medidas más importantes para prevenir la iniciación y el progreso de enfermedades dentales y periodontales y el cepillo de dientes manual, es el aditamento de higiene oral más usado por la población general para el cuidado bucal casero. Sin embargo, la alta prevalencia de padecimientos orales en la población, indica que la realización individual del cepillado con frecuencia es inadecuada y más aún en personas discapacitadas que presentan severos problemas de motricidad.^{36,37}

Modificaciones a los cepillos dentales convencionales adaptándolos a personas con limitaciones en el miembro superior también han sido estudiadas. El método usado por Dickinson y Millwood fue cambiar el mango a un cepillo dental manual, con una masa de silicona para permitir el acceso a todas las áreas de la boca, encontrando así, un procedimiento que otorga a los pacientes una buena posibilidad para realizar un cuidado bucal adecuado.^{36(Fig. 27)}

Hoy en día, abundan los modelos de cepillos dentales manuales y eléctricos en el mercado. Muestran gran variedad de diseños y presentaciones que combinan en un solo aditamento diferentes tipos, tamaños y grosores de cerdas que se disponen en distintas angulaciones. Para facilitar el cepillado dental, se han desarrollado tendencias de fabricar cepillos dentales de un sin número de marcas, tipos, formas, durezas y colores atendiendo a su creciente demanda.³⁶

A las personas mayores de 60 años se les recomienda el uso de un cepillo dental personal con mango recto, penacho de filamentos de cerdas de nailon

blando, de puntas redondeadas, todas de la misma altura. Las dimensiones aproximadas de la cabeza del cepillo deberán ser de 2,5 cm × 1,5 cm × 0,9 cm. (Fig.27) En pacientes con limitaciones manuales o cognitivas es recomendable indicar un cepillo eléctrico de acción rotatoria y oscilación que es más eficiente que el cepillado manual.³⁷

El uso de cepillos con cabezal pequeño, es recomendable para los pacientes con deficiencias motoras y ya que puede ser muy eficaz para alcanzar las zonas de difícil acceso. De igual manera tener en cuenta el mango del cepillo, el cual debe de ser de fácil agarre.³⁵



Fig. 27 Cepillos dentales con mango de silicón y recomendado para adultos mayores. ^{31,32,33}

Cochrane y col., realizaron un estudio donde concluyen que sólo los modelos de rotación/oscilación resultan ser algo mejores que el cepillo manual para eliminar la placa y reducir la inflamación de las encías, pero a largo plazo, no existen evidencias de que el uso de un cepillo eléctrico mejore la salud dental. (Fig. 28) Los beneficios de usar un cepillo eléctrico tienen que ver más para la comodidad que con su eficacia y en todos los tipos encontramos ventajas, por ejemplo, los que tienen sensores de presión evitan que se dañen la encía o el esmalte por una presión excesiva.



Fig. 28 Cepillos eléctricos ³⁴

7.2.2 Sedas dentales, Cepillos interproximales e Irrigadores bucales.

La higiene interproximal debe realizarse diariamente ya que el biofilm interdental es origen de muchos padecimientos periodontales, la remoción de esta placa ha sido evaluada, encontrando que la seda dental y los cepillos interproximales son los aditamentos más eficaces en esta tarea.^{36,35}(Fig. 29)

El uso de cepillos flexibles puede ayudar a adaptarse a los diferentes ángulos. Si las limitaciones del paciente impiden que se realice de forma correcta, existen cepillos interproximales con un mango más largo.³⁵



Fig. 29 Uso y tipos de cepillos interproximales.³⁵

Debido a la dificultad del hilo dental para los pacientes con EP, se recomienda el uso de aditamentos como el portaseda, ya que tienen poca destreza en los brazos o las manos, a causa de la rigidez y el temblor. Pucher comparó un portaseda manual con el hilo dental y concluye que no se encuentran diferencias significativas en el desempeño de estos aditamentos para la disminución de placa dentobacteriana y gingivitis, pero resalta que el portaseda puede ser muy útil para los pacientes a los cuales se les dificulta el uso de hilo dental debido a algún tipo de discapacidad.³⁶

Wong y Wade demostraron que la seda dental Super-Floss es mejor que la seda dental encerada convencional en la reducción de placa y en la percepción de los usuarios, pues tuvo mejor desempeño en el índice de placa y es preferida debido a sus características como longitud y grosor, características que facilitan el uso cuando se hace el control de placa en otra persona o se carece de destreza manual.³⁶(Fig. 30)

De igual manera se recomienda el uso de irrigadores bucales debido a uso fácil y su elevada eficacia en la reducción de placa y de la inflamación gingival, especialmente en zonas interdientales. Carr en 1997 realizó una comparación

entre la seda dental manual y el Interplak, que se describe como un irrigador interdental a presión con un diseño que permite una fácil manipulación, con el cual se busca reemplazar la seda dental. Los resultados mostraron un comportamiento similar entre ambos aditamentos, al igual que la seda dental manual comparada con la automática, lo cual favorece el uso del Interplak y de la seda automática para personas en condición de discapacidad que carecen de la habilidad y motricidad necesarias para llevar a cabo una adecuada higiene oral interdental.³⁶ Actualmente existen distintas marcas de irrigadores de bucales los cuales nos ofrecen distintos beneficios para este tipo de pacientes.^{35,36}(Fig. 30)



Fig. 30 Portaseda, Flossers e Irrigadores bucales.^{36,37}

7.2.3 Químicos

La remoción química de la placa dentobacteriana también ha sido estudiada, tanto como método único, para complemento de los métodos mecánicos de limpieza de superficies lisas e interproximales, enfoque ampliamente utilizado en la población discapacitada debido a las dificultades motrices y comportamentales que las acompañan.³⁶

La clorhexidina en todas sus presentaciones y en diferentes concentraciones, ha sido comparada con otros agentes para el control químico de placa, encontrando que es más efectiva que el fluoruro de estaño, cuando se usan los aplicadores en spray como única medida de higiene oral en personas con discapacidad mental, al igual que cuando se complementa con profilaxis dental.³⁶

La clorhexidina al 0.12% en gel, ha demostrado ser de gran ayuda en la disminución de placa dentobacteriana y sangrado gingival, aunque en esta presentación, se relaciona con efectos secundarios como pigmentaciones en los dientes y disminución de la función gustativa, si se compara con la presentación en spray.³⁶ Como se mencionó anteriormente, los pacientes discapacitados constituyen un grupo poblacional con factores de riesgo, que los predisponen a las enfermedades buco-dentales y que podrían ser evitables con la aplicación de medidas preventivas.^(Fig. 31)

El uso de colutorios de triclosán-zinc y de sprays de clorhexidina, han demostrado ser eficaces como métodos coadyuvantes al cepillado dental para el control de placa y gingivitis, en los pacientes con limitaciones físicas y cognitivas.³⁶ En contraste, Pannuti y colaboradores demostraron por medio de un ensayo clínico aleatorizado, que el gel de clorhexidina al 0,5% no fue capaz de promover un cambio en los patrones de colonización de los bacilos

entéricos Gram-negativos, Staphylococcus y levaduras, en comparación con el placebo, dato que complementa el estudio de Caton que demuestra que la limpieza mecánica es significativamente mejor en la reducción de los índices de placa e inflamación interdental, cuando se compara con enjuagues de clorhexidina.³⁶



Fig. 31 Presentaciones de la Clorhexidina y Colutorio con triclosan.^{38,39}

8. CONCLUSIONES

- La enfermedad de Parkinson es un padecimiento neurodegenerativo, conlleva a un deterioro motor de las personas que limita la capacidad de cepillarse adecuadamente, considerado así, como un factor de riesgo primario para la afectación de la salud bucal de los pacientes que la padecen.
- Debido a los problemas psicológicos y limitaciones físicas como: la depresión, la ansiedad, los trastornos compulsivos, la rigidez, el temblor y la bradicinesia, no se adquiere una correcta técnica de higiene bucal.
- Algunos de los efectos secundarios del tratamiento con levodopa, de igual manera repercuten en la cavidad oral, ya que los pacientes pueden llegar a padecer xerostomía, disminuyendo así la acción protectora que tiene la saliva.
- La Educación para la Salud, es la estrategia idónea para mostrar al paciente las técnicas de cepillado adecuadas como la técnica de Bass y la técnica horizontal, que no requieren de mucha destreza manual.
- Actualmente existen en el mercado distintos aditamentos para mantener una buena higiene oral, es importante saber recomendar los adecuados para estos pacientes, es utilización de cepillos eléctricos, cepillos manuales con un mango de silicona, irrigadores bucales, cepillos interdentes y portasedas, son la mejor opción.
- A causa del importante aumento de adultos mayores en México y en el mundo, tenemos que conocer las distintas enfermedades que se desarrollan en esta etapa de la vida, siendo la EP una de ellas y que tiene más impacto en la calidad de vida de las personas que la padecen.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parkinson J. Organic Remains or a Former World, London Whithgham and Rowland for Sherwood, Neely and Jone; 1822.
2. Parkinson J. Outlines or oryctology, London Whithgham and Rowland for Sherwood, Neely and Jone; 1822.
3. Micheli F.E., "Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados", 2ª Ed. – Buenos Aires: Panamericana, 2006.
4. Micheli F. E., Fernández M., Neurología, 2ª Ed., Buenos Aires: Panamericana, 2010.
5. Catalán M.J, Neuróloga de la Unidad de Trastornos del Movimiento del Hospital Clínico San Carlos de Madrid y Rodríguez del Álamo A., neuropsicólogo e investigador. Hallado en: <https://www.parkinsonmadrid.org/el-parkinson/el-parkinson-definicion/>
6. Campdelacreu J., Parkinson's disease and Alzheimer disease: environmental risk factors, Neurology (English Edition), Volume 29, Issue 9, Nov–Dec. 2014, Pages 541-549.
7. Hallado en: <http://terapiaparkinson.com/testimonial-view/organizacion-mundial-de-la-salud-oms/>
8. Martínez R., Gasca C., Sánchez A., Ángel J., Actualización En La Enfermedad De Parkinson, Rev. Méd. Clínica Las Condes Volume 27, Issue 3, May 2016, Pages 363-379.
9. Zurita F., Las cifras del Parkinson, Publicado el 4 de nov. Del 2017 Hallado en: <http://www.promocion.salud.gob.mx/cdn/?p=24859>
10. Guía de Práctica Clínica_Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad De Parkinson Inicial y avanzada en el tercer nivel de atención. Hallado en: <https://www.gob.mx/inapam/articulos/parkinson-segunda-enfermedad-neurodegenerativa-mas-frecuente-en-personas-mayores-de-50-anos?idiom=es>
11. Sanchez V., La enfermedad que pondrá a temblar a México, Publicado el 11/09/2017 por Colectivo Letras en Rebeldía. Hallado en: <https://arteyculturaenrebeldia.com/2017/09/11/la-enfermedad-que-pondra-a-temblar-a-mexico-verenise-sanchez/>
12. Cudeiro M., Francisco J., Reeducación funcional en la enfermedad de Parkinson: una introducción a las terapias de apoyo, Barcelona, España: Elsevier España, 2015
13. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/305_SSA_10_PARKI_NSON_3ER_NVL/GRR_Parkinson.pdf
14. Fernández M., Lens M, López A., Puy A, Días JJ., Sobrido MJ. Alteraciones de la esfera emocional y el control de los impulsos en la enfermedad de Parkinson, Rev Neurol 2010; 50 (Supl 2): S41-9. Hallado en: <https://www.neurologia.com/articulo/2009738>

15. Tenorio C., Sánchez V., Medina, Carmen M.D., Irigoyen A., Martínez M.J., Nutrición en la enfermedad de Parkinson, *Nutr Clin Med* 2017; XI (2): 96-113
16. Marjama J., Abraham N., Gale K., Medicamentos para la enfermedad de Parkinson, Hallado en: http://www3.parkinson.org/site/DocServer/Medicamentos.pdf?docID=202&JServSessi onldr004=793wjbmvhq.app337a&_ga=2.250942469.2010976707.1566692581-736041179.1566692581
17. Escrito por el personal de la clínica Mayo E.U. Hallado en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/parkinsons-disease/diagnosis-treatment/drc-20376062>
18. Lerma V., Hernández M., Guía de información sobre medicamentos para enfermos de Parkinson. Octubre del 2018. Hallada en: https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/guia_park/GUIA_INFOR_MED_PAC_PARKINSON.pdf
19. Indicadores De Salud: Aspectos conceptuales y operativos (Sección 2) Según la OPS. Hallado en : https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14402:health-indicators-conceptual-and-operational-considerations-section-2&Itemid=0&limitstart=2&lang=es
20. Elizondo G., Déctor M.A., Martínez H.R., Martínez L., Esmer M.C., Genética y la enfermedad de Parkinson: Revisión de actualidades, *Rev. Medicina Universitaria: Editorial Elsevier*, Vol. 13, Issue 51., abril 2011. Pág. 96-100. Hallado en : <https://www.elsevier.es/en-revista-medicina-universitaria-304-articulo-genetica-enfermedad-parkinson-revision-actualidades-X1665579611240564>
21. Harris R.J., Fortich M.N., Diaz A., “Fisiopatología y manifestaciones bucales de la enfermedad de Parkinson: Una revisión actualizada.” *Av. Odontoestomatol* 2013; 29 (3): Pag. 151-157.
22. Müller T., Palluch R., Jackowski J., “Caries and periodontal disease in patients with Parkinson’s disease”, *Spec Care Dentist* 31(5); Pag. 178-181, 2011.
23. Santibañez R., James Parkinson y su parálisis agitante. Hallado en. <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2015/06/REVISTA-ECUATORIANA-DE-NEUROLOGIA-Volumen-13-N%C3%BAmero-3-del-2004.pdf>
24. Definición de salud según la OMS. Hallado en. <https://www.who.int/es/about/who-we-are/frequently-asked-questions>
25. Cantón J.C., “Características y necesidades de las personas en situación de dependencia”, 1ª Edición, Editorial Editex; México 2014; Pág. 76.

26. Fuente J., Sifuentes M.C., Nieto M.E., "Promoción y educación para la salud en odontología" México, D.F.: Editorial El Manual Moderno, 2014. Pág. 59.
27. Ruiz J., López S., Espinoza L., "Asociación de periodontitis con enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson y evento cerebrovascular isquémico: revisión de la literatura", REV. MEX. PERIODONTOL, 2019, Vol. X Núm. 1-2, Págs. 6-12
28. Nicaretta D.H., Rosso A.L., Mattos J.P., Maliska C., Costa M. B. "DYSPHAGIA AND SIALORRHEA: Arq. Gastroenterol". [Internet]. 2013 Mar [citado 2019 Sep. 17] ; 50(1): 42-49. Hallado en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000428032013000100042&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-28032013000100009>.
29. Hernández R.D., "Odontogeriatría y gerodontología", 2ª Edición, Edit. Trillas, México 2016; Págs.198-201.
30. Luz José Evodio sustentante tesina, "Manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes con enfermedad de Parkinson", UNAM, 2008, Hallado en: Luz José Evodio sustentante tesina, "Manifestaciones bucales más frecuentes en pacientes con enfermedad de Parkinson", UNAM, 2008, Hallado en: http://oreon.dgbiblio.unam.mx/F/8H9AXJSPLAE7F7VMFFCFQS44NKK1DIBS5MH1ALY7PFRV97K1KI-23449?func=full-set-set&set_number=045577&set_entry=000001&format=040
31. Taboada A.O., Loaeza A., Hernández D., "Caries y hábitos de higiene oral en un grupo de adultos mayores del Estado de México." REV. ADM, 2019 Vol. 76 (3); Págs. 141-145.
32. Morales Y., Neri Z.F., Castellanos J.L., "Fisiopatología del bruxismo nocturno: Factores endógenos y exógenos." REV. ADM. 2019. Vol. 72 (2); Págs. 78-84.
33. Guevara G.S.A., "Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo" REV. ADM. 2015 vol. 75(2); Págs. 106-114.
34. Rizzo L.M., Torrez A.M., Martínez C.M., "Comparación de diferentes técnicas de cepillado para la higiene bucal", Rev. CES Odont 2016; 29 (2): Págs. 52-64.
35. "Pacientes especiales y salud bucal" Hallado en: <http://www.saludbucaldentaid.com/es/pacientes-especiales-y-salud-bucal/326>
36. Marulanda J., Betancur J.D., Espinosa S., Gómez J.L., Tapias A., "Salud Oral en discapacitados" Rev. CES Odont 2011; 24(1): Págs. 71-76.
37. Nápoles I.J., Fernández M.E., Jiménez P., "Evolución histórica del cepillo dental" Rev. Cubana Estomatol. 2015; 52(2): Págs. 208-216.

REFERENCIAS DE IMÁGENES

1. <https://www.pinterest.com.mx/pin/484840716113809008/>
2. Guía de Práctica Clínica_Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad De Parkinson Inicial y avanzada en el tercer nivel de atención. Hallado en: <https://www.gob.mx/inapam/articulos/parkinson-segunda-enfermedad-neurodegenerativa-mas-frecuente-en-personas-mayores-de-50-anos?idiom=es>
3. <https://www.findagrave.com/memorial/182815824/frederic-heinrich-lewy>
4. https://en.wikipedia.org/wiki/Konstantin_Tretiakoff
5. <https://n.neurology.org/content/62/11/1932>
6. https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19515.htm
7. <https://slideplayer.es/slide/97320/>
8. Inegi, Censo General de Población y Vivienda, 1970. Inmujeres con base en Conapo. Proyecciones de la población 1990-2009 y 2010-2050. Hallada en <https://arteyculturaenrebeldia.com/2017/09/11/la-enfermedad-que-pondra-a-temblar-a-mexico-verenise-sanchez/>
9. <https://www.larescvalenciana.org/abc-del-parkinson/>
10. Vargas A., Rebolledo N., Temblor de Holmes, como manifestación única o predominante en lesiones cerebelosas de origen vascular., Rev. Chilena de neuro-psiquiatría. vol.57 no.1 Santiago mar. 2019. Hallada en https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-92272019000100057
11. <https://terapiaocupacionalmurcia.wordpress.com/2015/10/05/parkinson-y-terapia-ocupacional/>
12. http://www.sanatorioallende.com/web/ES/doctor_sera_parkinson.aspx
13. <https://infotiti.com/2016/06/alteraciones-psicoemocionales-parkinson/>
14. <http://www.limpiezafacial.net/levodopa-y-carbidopa/>
15. <https://www.hghgear.ws/pct-anti-estrogens/parlodel-25-mg-30-tab>
16. <https://www.smartpakequine.com/ps/permax-tablets-pergolide-mesylate-1860>
17. <https://www.locatelcolombia.com/medicamentos-prescripcion-sistema-nervioso-mirapex-er-0-375mg/p>
18. <https://farmanuario.com/requip-pd-092017/>
19. Lerma V., Hernández M., Guía de información sobre medicamentos para enfermos de Parkinson. Octubre del 2018. Hallada en: https://www.sefh.es/bibliotecavirtual/guia_park/GUIA_INFOR_MED_PAC_PARKINSON.pdf
20. Micheli F. E., Fernández M., Neurología, 2ª Ed., Buenos Aires: Panamericana, 2010., Pág. 181.

21. Artículo de BBC Noticias, "Parkinson: ¿La periodontitis crónica influye en el desarrollo de la enfermedad? Enero, 2019. Hallado en: <https://www.bbc.com/mundo/noticias-46996693>
22. Haya Fernández M.C., Blasco Garrido I., Cabo Pastor M.B. "La atención odontológica del paciente geriátrico con deterioro cognitivo.", Av Odontostomatol [Internet]. 2015 jun [citado 2019 Sep. 17]; 31(3): 117-127. Hallado en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000300002](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000300002&lng=es) &lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000300002>.
23. <https://www.nestlehealthscience.es/condiciones-medicas/envejecimiento/disfagia/vivir-con-disfagia/la-disfagia/signos-sintomas>
24. Łanowy P., Bichalski M., Mocny K., Pachoński M., Tanasiewicz M., "Oral cavity disorders among patients with Parkinson's disease - case reports", Journal of Education, Health and Sport. 2019; 9(6): 388-393. el SNN 2391-8306. Hallado en: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3252733>
25. Jiménez C. E., "Caries ataca a niños y ancianos", agosto 2016. Hallado en: <http://amra-agencia.blogspot.com/2006/08/caries-ataca-nios-y-ancianos.html>
26. <http://procesoscariososenpacientesgeriaticos.blogspot.com/>
27. <https://www.propdental.es/bruxismo/>
28. Rizzo L.M., Torrez A.M., Martínez C.M., "Comparación de diferentes técnicas de cepillado para la higiene bucal", Rev. CES Odont 2016; 29 (2): Págs. 52-64.
29. http://sepa.es/images/stories/SEPA/REVISTA_PO/pdf-art/15-1_03.pdf
30. <https://www.dentalkrebs.com/placa-bacteriana-dental>
31. https://www.taringa.net/+info/errores-principales-a-la-hora-de-cepillarse-los-dientes_v1bwp
32. Montandon A, Pinelli LA, Fais M. Quality of life and oral hygiene in older people with manual functional limitations. J Dent Educ. 2006; 70(12): 1261-1262
33. <http://www.notiactual.com/cientificos-descubren-la-relacion-entre-cepillarse-los-dientes-y-padecer-alzheimer/>
34. <https://limpiadorultrasonido.com/cepillos-dentales-sonicos/>
35. <http://www.saludbucaldentaid.com/es/interprox-nueva-generacion-de-cepillos-interproximales/288>
36. <https://www.sunstargum.com/es/productos/higiene-bucal-diaria/aplicador-hilo-dental-gum-easy-flossers.html>
37. <https://www.promofarma.com/blog/salud-y-bienestar/irrigador-dental-imprescindible-para-una-higiene-bucal-completa/>
38. <https://farmaciaestrada.es/producto/lacer-colutorio-enjuague-diario-500-ml>
39. <https://www.farmacia-ofertas.com/higiene-bucal/colutorios/bexident-encias-mantenimiento-colutorio-triclosan-250-ml>

REFERENCIAS DE TABLAS

1. Elizondo G., Déctor M.A., Martínez H.R., Martínez L., Esmer M.C., Genética y la enfermedad de Parkinson: Revisión de actualidades, Rev. Medicina Universitaria: Editorial Elsevier, Vol. 13, Issue 51., abril 2011. Pág. 99. Hallado en : <https://www.elsevier.es/en-revista-medicina-universitaria-304-articulo-genetica-enfermedad-parkinson-revision-actualidades-X1665579611240564>
2. <https://docplayer.es/8327623-Enfermedad-de-parkinson.html>
3. Guía de Práctica Clínica_Diagnóstico y tratamiento de la ENFERMEDAD DE PARKINSON Inicial y avanzada en el tercer nivel de atención. Hallado en: <https://www.gob.mx/inapam/articulos/parkinson-segunda-enfermedad-neurodegenerativa-mas-frecuente-en-personas-mayores-de-50-anos?idiom=es>
4. Brox E., Análisis de voces de enfermos de Parkinson utilizando el espectro de modulación., Tesis, Julio 2016. Hallado en: <https://docplayer.es/84816957-Proyecto-fin-de-grado.html>
5. Propia autoría