



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DÉFICITS DE SALUD ORAL Y SU RELACIÓN CON EL
DESARROLLO DE ALZHEIMER EN PACIENTES
MAYORES.

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:

ELIZABETH FLORES MEDINA

TUTOR: D en C. SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA



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.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mis padres, Rocio e Israel, quienes me apoyaron no sólo económicamente para poder concluir mi carrera universitaria, sino por estar presentes en todo este trayecto, por su esfuerzo y su cariño del cual fui testigo en cada mañana acompañándome a tomar el transporte, en cada desvelo y en cada palabra de aliento.

A mi hermana Andrea, por preocuparse y cuidar de mí, por guiarme y ser un soporte importante en mi vida.

A mi hermano Rogelio por confiar en mis capacidades y conocimientos a veces más que yo misma; y a mi hermana Fatima por escucharme y apoyarme incondicionalmente.

A mi amiga Nancy, por no dejarme sola, por compartir pacientes, material, materias, desayunos, pláticas, tristeza y alegrías, por no dejarme rendir por más difícil que se sintiera.

A mis perros, Hunter y especialmente Pimienta, por llegar a mi vida y darle color, por ser mi compañía en cada madrugada terminando tareas y proyectos, por recibirme siempre alegre y darme una razón para hacer las cosas mejor y ser mejor.

A mi Andy, por quererme mucho y ser parte de este proceso, por acompañarme en cada decisión que he tomado y por creer en mí y hacerme muy feliz.

FIGURAS

Figura 1. Obtenida de: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/areas-funcionales-de-la-corteza-cerebral-humana>

Figura 2. Obtenida de: <https://endoneurocirugia.eu/divulgacion-de-temas-medicos/alzheimer/diagnostico/>

Figura 3. Obtenida de: <https://www.inegi.org.mx/programas/enoe/15ymas/>

Figura 4. Obtenida de: <https://centroactiva.com/tag/demencia/>

Figura 5. Obtenida de: <https://www.josefinaarregui.com/es/enfermedades-y-tratamientos/enfermedad-de-alzheimer/>

Figura 6. Obtenida de: <https://www.josefinaarregui.com/es/enfermedades-y-tratamientos/demencia-fronto-temporal/>

Figura 7. Obtenida de: <https://www.josefinaarregui.com/es/enfermedades-y-tratamientos/demencia-por-cuerpos-de-lewy/>

Figura 8. Obtenida de: <https://www.ruberinternacional.es/es/paciente/patologias/que-es-la-enfermedad-de-parkinson-cuales-son-sus-sintomas-d>

Figura 9. Obtenida de: <https://www.huntingtonbalears.org/que-es/>

Figura 10. Obtenida de: <https://www.josefinaarregui.com/es/enfermedades-y-tratamientos/demencia-vascular/>

Figura 11. Obtenida de: <https://endoneurocirugia.eu/divulgacion-de-temas-medicos/alzheimer/diagnostico/>

Figura 12. Obtenida de: <https://www.brightfocus.org/espanol/alzheimer/la-progresion-de-la-enfermedad-de-alzheimer>

Figura 13. Obtenida de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40496-022-00319-8>

Figura 14. Obtenida de: https://www.researchgate.net/figure/Activation-of-microglia-and-its-role_fig1_342543462

Figura 15. Obtenida de: https://www.researchgate.net/figure/Possible-mechanisms-by-which-periodontal-disease-and-P-gingivalis-aggravate-Alzheimers_fig2_342543462

Figura 16. Obtenida de: https://www.researchgate.net/figure/Induction-of-blood-brain-barrier-breakdown-and-amyloid-deposition-by-P-gingivalis-in_fig3_342543462

ÍNDICE

- I. Objetivo
- II. Introducción
- III. Cognición
- IV. Envejecimiento
 - Epidemiología
- V. Envejecimiento cognitivo
- VI. Deterioro cognitivo leve
 - Epidemiología
- VII. Demencia
 - Epidemiología
- VIII. Tipo de demencias
 - 1. Demencias primarias (irreversibles)
 - a) Alzheimer
 - b) Demencia frontotemporal
 - c) Demencia por cuerpos de Lewy
 - d) Enfermedad de Parkinson
 - e) Enfermedad de Huntington
 - 2. Demencias Secundarias (reversibles)
 - a) Demencias Vasculares
- IX. Alzheimer
 - a) Definición
 - b) Epidemiología
 - c) Fisiopatología

- d) Manifestaciones clínicas
- e) Diagnóstico y tratamiento
- X. Déficit de salud oral y su relación con la Enfermedad de Alzheimer
 - 1. Caries
 - 2. Función masticatoria y prótesis
 - 3. Edentulismo
 - 4. Enfermedad periodontal
- XI. Conclusiones
- XII. Referencias bibliográficas

I. OBJETIVO

Identificar el proceso de envejecimiento cognitivo normal y patológico en los adultos mayores y describir la relación de los déficits de salud oral con en el desarrollo de Alzheimer.

II. INTRODUCCIÓN

Durante el proceso de envejecimiento se presentan distintos cambios fisiológicos en los adultos mayores que no representan una cuestión patológica sino un deterioro físico y mental normal, pues las funciones cognitivas no se encuentran alteradas en condiciones normales.

Estos cambios fisiológicos pueden estar acelerados por hábitos, factores genéticos y ambientales; sin embargo, existen déficits en la salud oral que representan un factor de riesgo que predispone a este grupo de edad a sufrir un deterioro cognitivo acelerado y eventualmente el desarrollo de alguna demencia.

La demencia es una forma de deterioro cognitivo progresivo que tiene un impacto significativo en la vida diaria de quienes la padecen y de quienes les rodean, tanto familiares como cuidadores, pues se vuelven un soporte indispensable para este tipo de pacientes. Es la principal causa de discapacidad, dependencia y mortalidad en adultos mayores.

Afecta con mayor frecuencia a personas de edad avanzada en todo el mundo y entre el 5 y el 7 % de las personas de 60 años o más se ven afectadas. ⁽¹⁾

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una enfermedad crónica, neurodegenerativa irreversible y progresiva, que se caracteriza por alteraciones en los procesos cognitivos y conductuales, y es el tipo más

común de demencia a nivel mundial, pero no la única, existen diversos tipos de demencia que comprometen la calidad de vida de los pacientes puesto que comprometen una o más capacidades cognitivas.

Las investigaciones actuales revelan que existe una asociación bidireccional entre la salud bucal y las condiciones neurológicas degenerativas que afectan a los adultos mayores a nivel mundial.

Es importante identificar el deterioro cognitivo que ocurre durante el proceso de envejecimiento para diferenciarla del posible desarrollo de alguna demencia y de esta manera poder llevar a cabo un tratamiento oportuno, debido a que existen demencias potencialmente reversibles si se les atiende de manera adecuada y por lo mismo si se no se les atiende afecta el pronóstico del paciente de manera significativa.

III. COGNICIÓN

Para entender el deterioro en la salud mental que sufren los pacientes con Alzheimer se debe partir entendiendo lo que se considera un estado cognitivo “normal”. Los humanos al ser seres sociales necesitamos poder comprender nuestro entorno y relación con este. Los procesos cognitivos nos permiten procesar e interpretar la información del mundo para darle un significado, a este conjunto de procesos u operaciones mentales se lo denomina cognición.

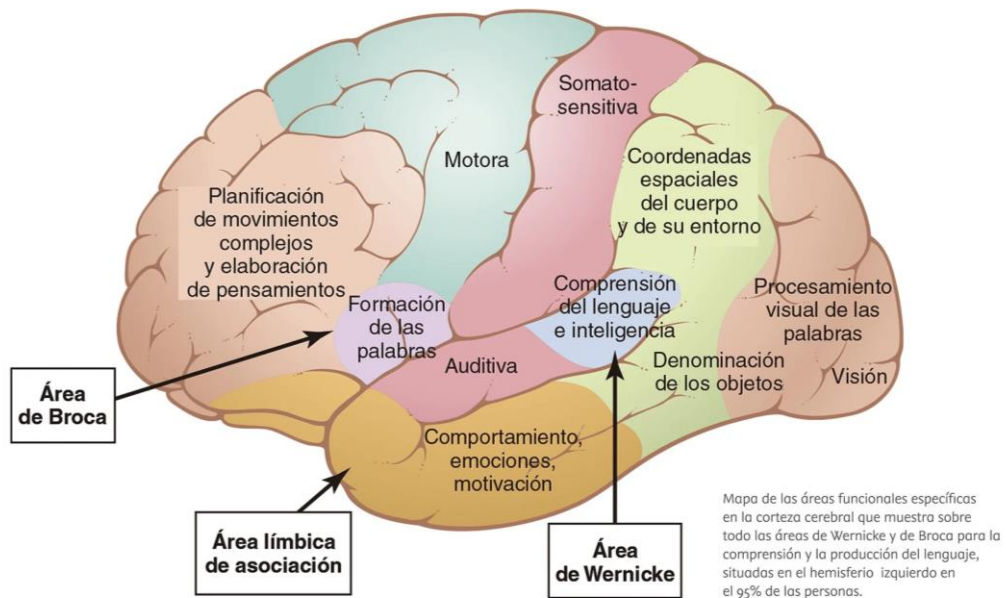


Figura 1. Mapa de las áreas funcionales específicas de la corteza cerebral.

Fuente: Nosotros PC. Áreas funcionales de la corteza cerebral humana.
www.elsevier.com. Elsevier; 2021

La cognición nos es útil al momento de relacionarnos con situaciones de la cotidianidad o relaciones interpersonales. El estado cognitivo se refiere a las diferentes funciones que le permiten al humano realizar sus actividades diarias. Está compuesto por las denominadas funciones cognitivas, es decir, función ejecutiva, memoria, lenguaje, praxias y habilidad visoespacial. ⁽²⁾

Las funciones cognitivas hacen posible que las personas sean capaces de llevar a cabo procesos de recepción, selección, transformación, almacenamiento, elaboración y recuperación de la información, y su papel de manera individual es el siguiente ⁽³³⁾:

- **Orientación:** función con la cual podemos auto percibirnos y tomar conciencia del contexto determinado que nos rodea, por lo que nos permite entender conceptos como el espacio y tiempo.
- **Memoria:** se encarga de la codificación, almacenamiento y recuperación de la información aprendida o una experiencia vivida. Mientras la memoria episódica hace referencia a la información sobre eventos vividos, en determinado espacio y tiempo, la memoria semántica se refiere al conocimiento de carácter general.
- **Lenguaje:** función que no permite comunicarnos, desarrolla los procesos de simbolización (sonoros o escritos) de objetos, ideas, etc., relativos a la codificación y decodificación. La afasia se define como la pérdida o alteración del lenguaje debida a una lesión cerebral. La comprensión del lenguaje está a cargo del área de Wernicke, y se encuentra ubicada detrás de la corteza auditiva primaria detrás de la circunvolución superior del lóbulo temporal.

⁽³⁴⁾

- **Funciones ejecutivas:** se refiere actividades mentales mas complicadas, estas permiten planear, organizar, guiar, revisar, regularizar y evaluar el comportamiento que de necesita para llevar a cabo la adaptación de manera óptima al entorno. Estas funciones son planificación, razonamiento, inhibición, toma de decisiones, capacidad de calcular el paso del tiempo y la duración de una actividad, capacidad de realizar dos tareas al mismo tiempo, multitarea.
- **Praxias:** se refiere a las habilidades para ejecutar acciones motoras adquiridas para poder llevar a cabo una actividad especifica. La mayoría de los impulsos que se emiten del área prefrontal hacia el sistema de control motor deben atravesar la porción que corresponde al caudado dentro del circuito de retroalimentación para la planificación motora ubicado entre los ganglios basales y el tálamo. ⁽³⁴⁾
- **Habilidades visoespaciales:** se refiere a la capacidad para llevar a cabo la representación, análisis y manipulación de objetos mentalmente.
- **Gnosias:** son funciones cognitivas que perciben, reconocen y almacenan información previamente aprendida como objetos, lugares o personas, que ingresa vía sensorial, por lo que podemos encontrar visuales, auditivas, olfativas, gustativas y táctiles. A la falla en el reconocimiento a través de los sentidos se le conoce como agnosia.
- **Atención:** este proceso se refiere al estado de alerta y mientras se observa el entorno, nos permite ser conscientes de lo que ocurre a nuestro al rededor, filtrando o desechando información no deseada.

IV. ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento es un proceso que está compuesto por elementos de distinta naturaleza, es universal e irreversible, es un factor de riesgo para predominante de las enfermedades y condiciones que comprometen la salud. Las enfermedades mayormente presentes en el envejecimiento son las enfermedades neurodegenerativas (demencias) y cardiovasculares. ⁽⁴⁾

El proceso de envejecimiento considerado normal a los 60 años, suele venir acompañado de los siguientes cambios fisiológicos en el sistema nervioso central (SNC):

- Pérdida neuronal.
- Disminución progresiva del volumen cerebral.
- Disminución del procesamiento de nueva información.
- Disminución del procesamiento del aprendizaje.
- Existencia de placas neuríticas y seniles, acumulación del beta-amiloide y lipofuscina a nivel cortical y subcortical, que está asociado de por sí al envejecimiento normal pero su presencia aumentada está asociada al deterioro cognitivo. ⁽⁵⁾

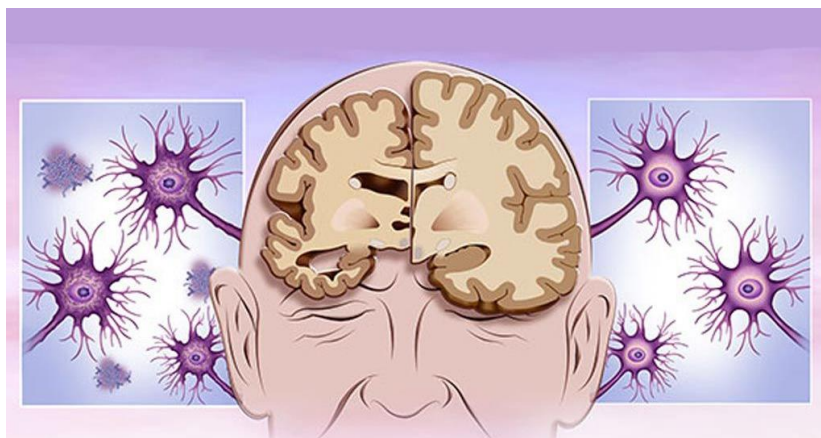


Figura 2. *Representación de la pérdida neuronal y disminución progresiva del volumen cerebral.*

Fuente: Diagnóstico – Endoneurocirugía. Endoneurocirugia.eu.

La diferencia entre el envejecimiento y las enfermedades relacionadas a envejecimiento depende de la velocidad y la intensidad de los procesos celulares y moleculares de envejecimiento, así como de factores genéticos y hábitos.

A largo plazo, todos los dominios funcionales sufren deterioro fisiológico, lo que puede conducir a enfermedades neurodegenerativas evidentes.

- **EPIDEMIOLOGÍA**

Entre 2015 y 2030, se pronostica un aumento del 56% en la población internacional mayor de 60 años, lo que significa pasar de 901 millones a 1.4 millones; para el 2050 se espera que se duplique, llegando a casi 2 millones. ¹³

Como consecuencia del aumento de la esperanza de vida está el incremento de la multimorbilidad, que está aumentada en vejez, con un 65% para personas de 65 a 84 años y de un 82% para las de 85 años o más; destacando la demencia en este grupo, ya que quienes sufren esta enfermedad presentan una multimorbilidad incrementada relacionada con más enfermedades crónicas. ⁽¹³⁾

“Para el año 2019, se calcula que en México había 12 millones de padecían mayores, de los cuales, aproximadamente 800 mil presentaron demencia y, al igual ocho de cada diez presentaron Alzheimer.” ⁽²²⁾

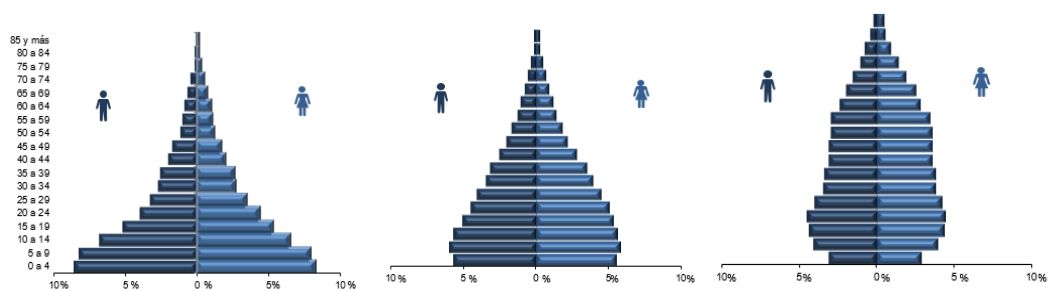


Figura 3. Población en México por grupo quinquenal de edad, según sexo, 1970, 2000 y 2023.

Fuente: INEGI. Encuesta Nacional de Ocupación y Empleo (ENOE)

V. ENVEJECIMIENTO COGNITIVO

El envejecimiento cognitivo se considera normal siempre que no altere la funcionalidad del adulto mayor. La disminución de funciones cognitivas asociadas a la edad contribuye a la pérdida de la funcionalidad, autonomía e independencia. ⁽³⁾

Los cambios en las funciones cognitivas que están relacionados con la edad no son lineales, la memoria y la atención son las esferas cognitivas que resultan más afectadas. La memoria de corto plazo suele mostrar un poco deterioro con el envejecimiento, el cual podría originarse en el deterioro de la función ejecutiva que se asocia al envejecimiento, ésta pudiera tener una importancia anatómica en la corteza prefrontal y sus cambios degenerativos y funcionales. La memoria a largo plazo, relacionada al conocimiento, suele conservarse en el envejecimiento. ⁽⁶⁾

VI. DETERIORO COGNITIVO LEVE

Se refiere a las personas que presentan síntomas de deterioro cognitivo principalmente de la memoria, en las pruebas neuropsicológicas, pero no reúnen criterios para demencia. Se considera una fase de transición entre una función cognitiva normal y una demencia. ⁽⁵⁾

No todas las personas con deterioro cognoscitivo leve llegan a desarrollar demencia, pero tienen una mayor probabilidad que las personas cognitivamente sanas. ⁽⁷⁾

Este deterioro consiste en una pérdida de memoria temprana o una capacidad cognitiva diferente (por ejemplo, lenguaje o percepción visual/espacial) en personas que son capaces de realizar de manera independiente gran parte de las actividades en la vida diaria. ⁽⁸⁾

La evaluación clínica comienza con el historial médico de los pacientes. Se deben realizar preguntas específicas para identificar qué dominios cognitivos (memoria, atención, funciones visoespaciales, praxis, funciones ejecutivas y lenguaje) están afectados.

También se deben evaluar las condiciones que pueden causar una falsa impresión de deterioro cognitivo, como la discapacidad auditiva o visual no tratada; igualmente se debe indagar sobre el uso de medicamentos con efectos anticolinérgicos o sedantes pueden causar o empeorar el deterioro cognitivo.

El deterioro cognitivo leve, a su vez se divide en cuatro subtipos:

- ***Deterioro cognitivo leve amnésico de dominio único.*** Se caracteriza por una alteración de la memoria aislada, el resto de las funciones cognitivas permanecen intactas.
- ***Deterioro cognitivo leve amnésico de dominio múltiple.*** Se ven afectadas la memoria y más funciones cognitivas (generalmente la función ejecutiva o el lenguaje).

- ***Deterioro cognitivo leve no amnésico de dominio único.*** caracterizado por la afectación de un único dominio cognitivo como la función ejecutiva, capacidad visoespacial o el lenguaje, que no afecta a la memoria.
- ***Deterioro cognitivo leve no amnésico de dominio múltiple.*** Se refiere a la alteración de 2 o más dominios que no incluyen a la memoria. Estos déficits no repercuten de manera importante las actividades de la vida cotidiana, por lo que no cumplen con los criterios diagnósticos de la demencia. ⁽¹⁰⁾

Los subtipos amnésicos están asociados con un mayor riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer (49%), en comparación con los subtipos no amnésicos (27%). ⁽¹¹⁾

- **EPIDEMIOLOGÍA**

La prevalencia estimada del DCL en la mayoría de los estudios de población internacionales oscila entre el 10 y el 22 % en personas de 65 años o más. ⁽⁹⁾

Se ha demostrado que la prevalencia en México del DCL es de 6.45%, y con demencia es de hasta 30%; existe una mayor prevalencia de deterioro cognitivo leve en el género femenino (63.7%) que en el masculino (36.6%), siendo el deterioro cognitivo leve amnésico de dominio múltiple el más prevalente en la población mexicana. ⁽¹³⁾

El INEGI, en coordinación con el Centro Médico de la Universidad de Texas (UTMB), informó que, de acuerdo con la autoevaluación de la calidad de la memoria en 2021, un 52% de los adultos de 53 años y dijo que la calidad de su memoria era regular y mala, un 35.0 % consideró tener buena memoria y 9.5 %, excelente y muy buena.

De acuerdo los resultados de la encuesta cognitiva de 2018, la cual planteó preguntas para conocer la orientación en el tiempo y el espacio de los encuestados con el objetivo de conocer el estado de deterioro cognitivo, teniendo como resultado que de los adultos de 58 años y más, 94.3% dio como respuesta acertadamente qué día de la semana era y el 85.7% a la entidad federativa de residencia. ⁽²¹⁾

VII. DEMENCIA

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la demencia se define como un síndrome que puede ser ocasionado por una serie de patologías que, con progresivamente causan la destrucción de las células nerviosas y dañan el cerebro, conduciendo al deterioro de la función cognitiva más allá del envejecimiento biológico, este deterioro de la función cognitiva suele ir acompañado de cambios en el estado anímico, control emocional, el comportamiento o la motivación. La demencia tiene consecuencias físicas, psicológicas, sociales y económicas, no sólo para las personas que viven con la enfermedad sino también para quienes los cuidan y su familia. ⁽¹²⁾

Conforme avanza compromete la capacidad de realizar actividades de la vida diaria, ocasionando que el paciente pierda autonomía, por lo tanto, en comparación con otras enfermedades crónico-degenerativas, suelen requerir de cuidadores a inicios de la enfermedad. Se pueden ver afectados dominios cognitivos como: atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidades perceptuales motoras, así como reconocimiento social ⁽¹³⁾

De acuerdo el tipo de demencia y las áreas cerebrales afectadas la sintomatología puede variar e incluyen:

- Amnesia, pérdida de cordura y desconcierto.
- Falta de habilidad para hablar, comprender y expresar pensamientos o palabras, y para escribir y leer.
- Desorientación.
- Incapacidad de manejo de finanzas propias.
- Preguntas repetitivas.
- Uso de palabras poco comunes para objetos conocidos.
- Tardar mayor tiempo para llevar a cabo actividades cotidianas.
- Pérdida de interés.
- Alucinaciones y paranoia.
- Respuestas impulsivas.
- Apatía.
- Desequilibrio. ⁽¹⁴⁾



Figura 4. Demencia

Fuente: demencia – centro activa. Centroactiva.com

- **EPIDEMIOLOGÍA**

50 millones de personas a nivel mundial padecen demencia, y se tiene un registro de aproximadamente 10 millones de nuevos casos anualmente. Se estima que entre un 5 y un 8% de la población mayor de 60 años sufrirá demencia en algún momento de su vida, y se calcula un número total de 82 millones de personas con demencia en 2030 y de 152 millones en 2050”⁽¹⁵⁾

En América Latina (LATAM), su prevalencia se estima del 8,5% en la población general, una de las más altas del mundo.⁽²⁰⁾

VIII. TIPOS DE DEMENCIA

El diagnóstico se inicia con la historia clínica para recopilar información sobre la función cognitiva. En la anamnesis se debe indagar sobre los cambios de personalidad, afectivos y de conducta del paciente, así como el tiempo de evolución de estos cambios.

Las demencias se caracterizan porque presentan un cuadro clínico con sintomatología en común que difieren en su origen, edad, presentación, desarrollo y trastornos asociados, se pueden clasificar según su topografía lesional o según su etiología⁽¹⁶⁾

Según su topografía lesional:

- **Corticales.** Las funciones afectadas, como memoria, orientación, lenguaje y funciones ejecutivas, se relacionan con el procesamiento en la corteza cerebral.
- **Subcorticales.** Las funciones afectadas se relacionan con estructuras como la sustancia blanca, núcleos, tálamo y tronco; presentando alteraciones motoras, apatía y retardo psicomotor.

- **Mixtas.** Son aquellas que presentan alteraciones cognitivas corticales y subcorticales.

Según su etiología:

- **Primarias.** El proceso neurodegenerativo no se relaciona, directamente, con una lesión específica.
- **Secundarias.** Se produce por causas externas que resultan en una muerte neuronal, como infecciones o toxicidad que afecten el cerebro. La demencia más común en este tipo es la demencia vascular. ⁽¹⁷⁾

1. DEMENCIAS PRIMARIAS

El factor fisiopatológico principal de este tipo de demencias radica en la hipofunción o pérdida neuronal causada por una alteración intrínseca del metabolismo neuronal. ⁽¹⁶⁾

a. Alzheimer

Es el tipo de demencia más frecuente a nivel mundial. Sus características patológicas consisten inicialmente en el desarrollo de placas de beta-amiloide en el hipocampo, estructura donde se codifican los recuerdos, así como en otras zonas de la corteza que cumplen funciones importantes en el pensamiento y el juicio. ⁽³⁶⁾

La fisiopatología del Alzheimer es complicada, existen dos lesiones histopatológicas principales:

- Depósitos de beta-amiloide, también llamadas placas seniles.
- Enredos intracelulares (neurofibrilares) compuestos de tau hiperfosforilada. ⁽¹³⁾

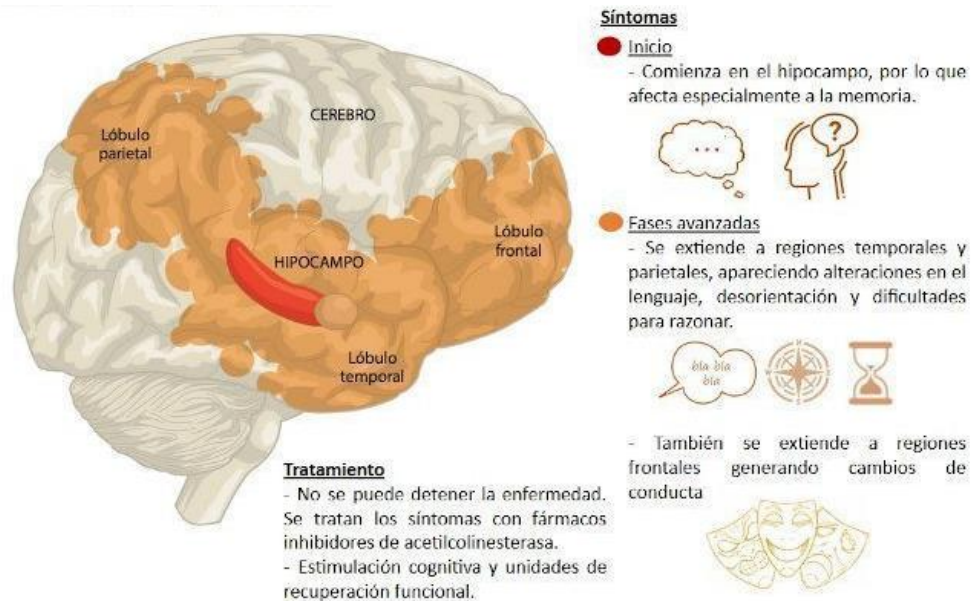


Figura 5. Enfermedad de Alzheimer

Fuente: Enfermedad de Alzheimer. Clínica Josefina Arregui. 2019

b. Demencia frontotemporal

Existen alteraciones en el lóbulo frontal que originan cambios de conducta; los cambios en el lóbulo temporal originan problemas de lenguaje y emocionales.

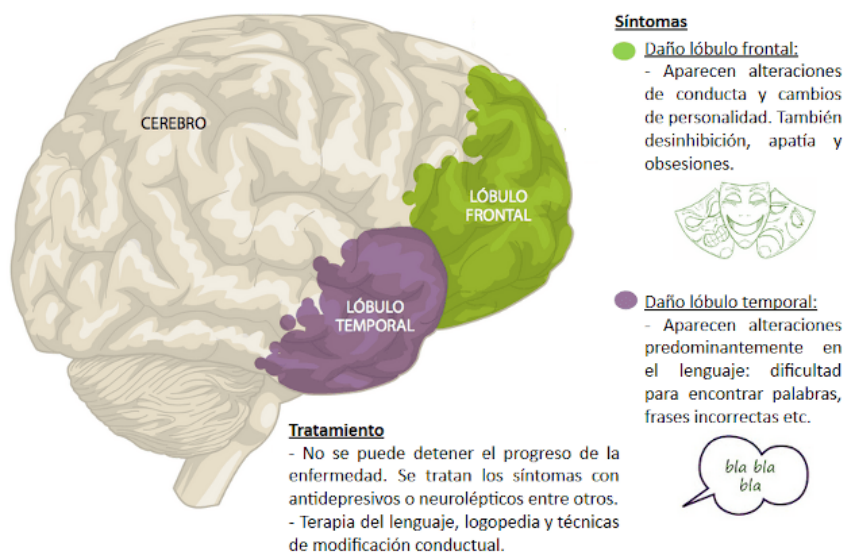


Figura 6. Demencia fronto-temporal

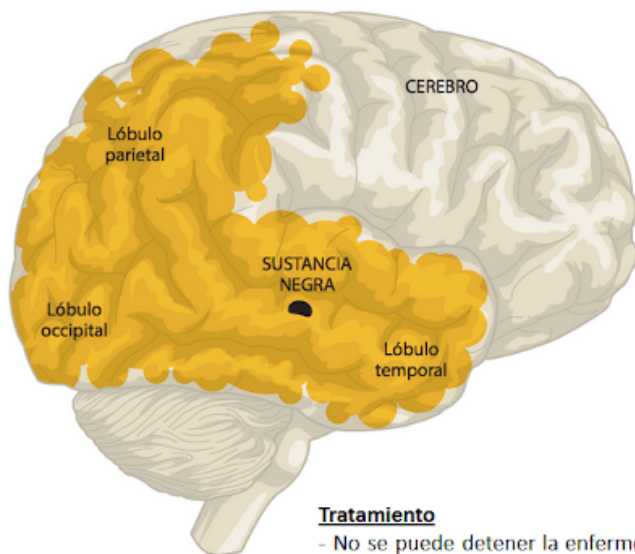
Fuente: Demencia Fronto Temporal. Clínica Josefina Arregui. 2019

Estas variaciones se refieren a cantidades anormales de proteínas tau y TDP-43, y pérdida de neuronal. Los pacientes con este tipo de demencia presentan cambios mentales, en la selección de información y capacidad de abstracción. Igualmente son observables cambios en el lenguaje. ⁽¹⁸⁾

c. Demencia por cuerpos de Lewy

Hay presencia aumento de la proteína alfa-sinucleína, conocida como cuerpos de Lewy. Su sintomatología incluye problemas de pensamiento, movimiento, conducta y estado de ánimo. Está caracterizada por la presencia de alucinaciones, movimientos parkinsonianos y alteraciones en la cognición.” ⁽¹⁸⁾

- Se caracteriza por deterioro cognitivo, alteraciones visuales y trastornos del movimiento.



Tratamiento

- No se puede detener la enfermedad. Los inhibidores de acetilcolinesterasa y los fármacos dopaminérgicos pueden mejorar algunos síntomas.

Síntomas

● Daño sustancia negra y ganglios basales:

- Rigidez, lentitud de movimientos, temblor y alteración de la marcha



● Otras regiones afectadas:

- Alteración de la capacidad visuoespacial, fallos de memoria, alucinaciones visuales y fluctuaciones cognitivas.



Figura 7. Demencia con cuerpos de Lewy

Fuente: Demencia con cuerpos de Lewy. Clínica Josefina Arregui. 2019

d. Enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson es causada por la pérdida selectiva de neuronas de la sustancia negra debido a que se producen agregados patológicos de la proteína α -sinucleína que conduce a alteraciones motoras y provocan una propagación similar a un prión (proteína con un plegamiento incorrecto) del daño neuronal y la neuroinflamación. (4)

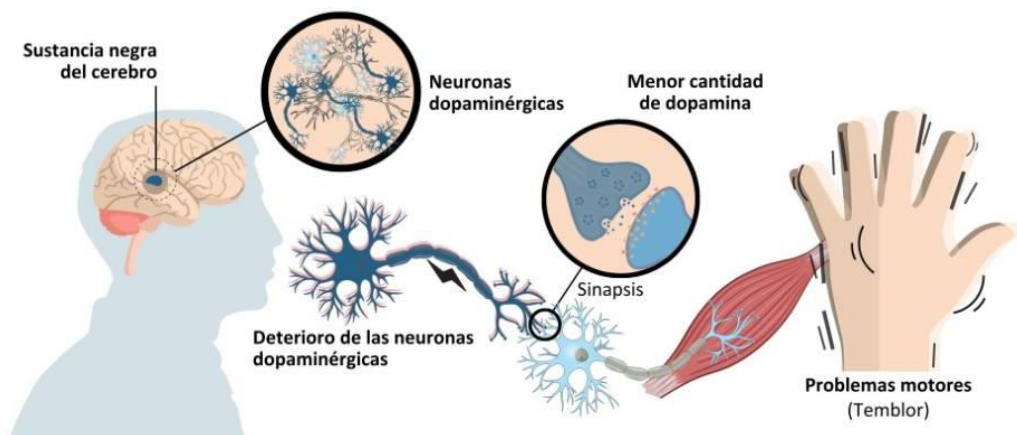


Figura 8. Enfermedad de Parkinson

Fuente: ¿Qué es la enfermedad de Parkinson? Hospital Ruber Internacional.

Al igual que la demencia por cuerpos de Lewy presenta lesiones neurológicas y comparten sintomatología. Los trastornos depresivos son frecuentes en la enfermedad de Parkinson, avances en los estudios de esta enfermedad han evidenciado ansiedad, apatía, psicosis y trastornos del sueño. (18)

e. Enfermedad de Huntington

Se trata de una enfermedad hereditaria que causa degeneración progresiva de las células nerviosas cerebrales y ocasiona una amplia repercusión en las capacidades funcionales de una persona ocasionando

trastornos del movimiento, así como problemas de conducta, emociones, pensamiento y personalidad. ⁽¹⁹⁾

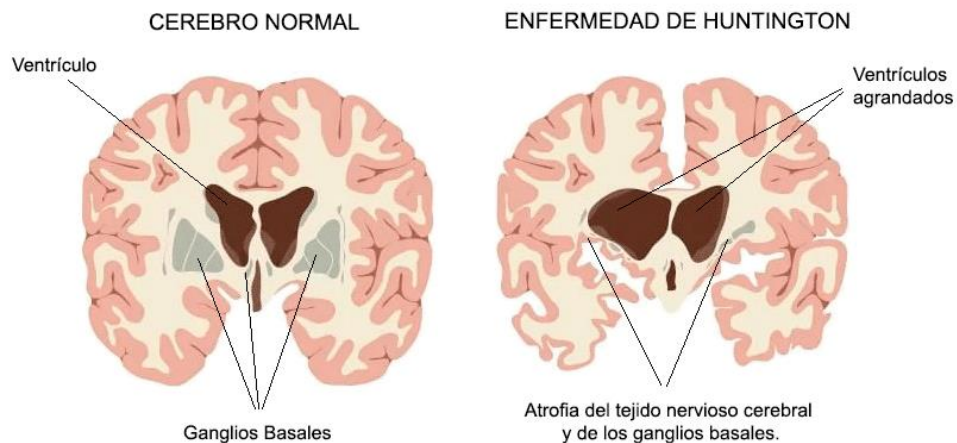


Figura 9. *Enfermedad de Huntington*

Fuente: ¿QUÉ ES LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON? – Huntington Baleares

2. DEMENCIAS SECUNDARIAS (REVERSIBLES)

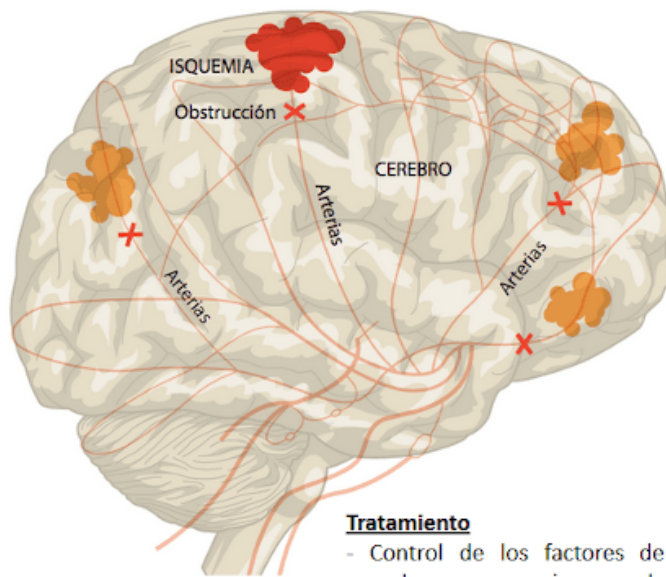
Se deben a procesos que provocan alteraciones cerebrales estructurales y/o funcionales que causantes de demencia por lo que la disfunción neuronal se debe a causas externas del metabolismo neuronal como alteraciones de la dinámica del líquido cefalorraquídeo, procesos neoplásicos, infecciones, enfermedades priónicas, enfermedades metabólico-endocrinas, enfermedades desmielinizantes, vasculitis y colagenosis y traumatismos craneales.

Las más frecuentes son las demencias vasculares, enfermedad de Creutzfeld-Jakob y la asociada a enfermedad por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), hidrocefalia normotensiva, el hipotiroidismo, los tumores cerebrales, la deficiencia de vitamina B ⁽¹⁶⁾

a. Demencias vasculares

En este tipo de demencia los pacientes presentan alteraciones vasculares cerebrales, ya sea un accidente cerebrovascular o una lesión en los vasos sanguíneos cerebrales. Tienen un origen hemorrágico, isquémico o isquémico-hipóxico, cuya etiología suele ser abrupta con deterioro progresivo. (18)

- La acumulación de lesiones vasculares por obstrucción de arterias y/o sangrados, produce un deterioro cognitivo progresivo.



Síntomas

- Las primeras lesiones pueden pasar desapercibidas dependiendo de su tamaño y localización.
- Los síntomas dependerán de la región afectada: disminución de velocidad de procesamiento mental, dificultad para tomar decisiones, falta de atención, alteración de la marcha etc.



Tratamiento

- Control de los factores de riesgo vascular para prevenir nuevas lesiones.
- Anticoagulantes y/o antiagregantes.
- Estimulación cognitiva y física.

Figura 10. Demencia vascular

Fuente: Demencia Vascolar. Clínica Josefina Arregui. 2019

IX. Alzheimer

a. Definición

La enfermedad de Alzheimer (EA), es una enfermedad neurodegenerativa genética y esporádica que provoca un deterioro cognitivo amnésico en su presentación prototípica y un deterioro cognitivo no amnésico en sus variantes menos comunes. ⁽²³⁾ No tiene cura y atraviesa una etapa preclínica larga y palatina.” ⁽³⁶⁾

Con frecuencia tiene síntomas iniciales que preceden a la manifestación clínica con una etapa posterior de progresión que conduce a signos de demencia. ⁽⁴⁾

Conlleva a la pérdida de la función y de la capacidad de llevar a cabo actividades de la vida diaria y que da lugar a discapacidad, dependencia y necesidades de ayuda. ⁽¹³⁾

b. Epidemiología

Más de 55 millones de personas a nivel mundial tienen demencia. Cada año, hay casi diez millones de casos nuevos. La enfermedad de Alzheimer puede representar entre un 60% y un 70% de los casos totales de demencia. ⁽²²⁾

La OMS calcula que aproximadamente 60 millones de personas a nivel mundial que viven con EA, siendo 8.1% mujeres y 5.4%, hombres mayores de 65 años. ⁽²⁵⁾

c. Fisiopatología

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo caracterizado que contienen depósitos de β -amiloide ($A\beta$) que forman placas extracelulares en una distribución amplia por toda la corteza cerebral, y ovillos neurofibrilares intracelulares que contienen la proteína tau hiperfosforilada (tau-P) que se producen inicialmente en el lóbulo temporal medial, seguido de las regiones isocorticales de los lóbulos temporal, parietal y lóbulos frontales. ⁽²³⁾

Esto da como resultado una neurodegeneración grave, así como pérdida sináptica y neuronal, lo que en última instancia conduce a la atrofia neuronal. ⁽¹⁾

El péptido $A\beta$ se deriva de APP (una proteína transmembrana única que se enriquece en las sinapsis neuronales). Aunque todas las células producen $A\beta$, éste se genera en altos niveles por la actividad sináptica y su producción y liberación están reguladas por la actividad sináptica. ⁽²³⁾

Los péptidos $A\beta$ son propensos a agregarse en conformaciones de lámina beta en forma de oligómeros, protofibrillas y fibrillas, que son detectables en el cerebro con EA. La deposición de $A\beta$ en el cerebro es el paso inicial de la patogénesis de la EA, lo que conduce a la posterior deposición de tau, seguido de la pérdida de neuronas y sinapsis llegando al deterioro cognitivo. Si bien la acumulación de amiloide puede ser clave para iniciar el proceso patológico, otros eventos posteriores, como la neuroinflamación y la acumulación de tau, pueden ser los principales impulsores de la neurodegeneración. ⁽²⁴⁾

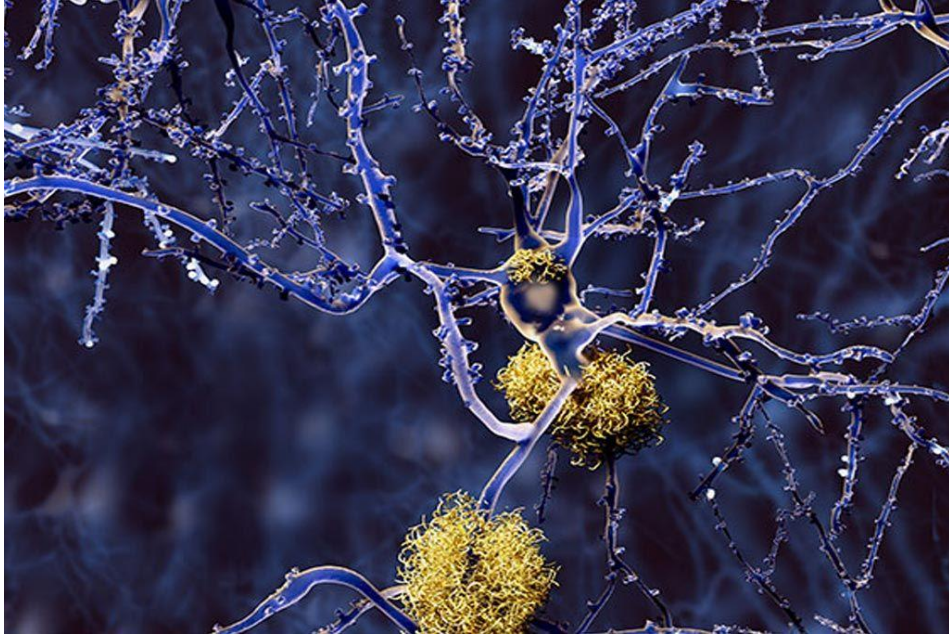


Figura 11. *Las placas de beta-amiloide se acumulan alrededor de las neuronas formando ovillos de proteína tóxica*

Fuente: Diagnóstico – Endoneurocirugía. Endoneurocirugia.eu

Tau es una proteína asociada a microtúbulos que generalmente está presente en el citoplasma de los axones, pero también está presente en los compartimentos presináptico y postsináptico y está asociada con la membrana nuclear. ⁽²³⁾

El papel fisiológico de tau en el SNC no está del todo claro, aunque su función principal es la estabilización de los microtúbulos, los axones neuronales y la regulación del transporte de microtúbulos. ⁽²⁴⁾

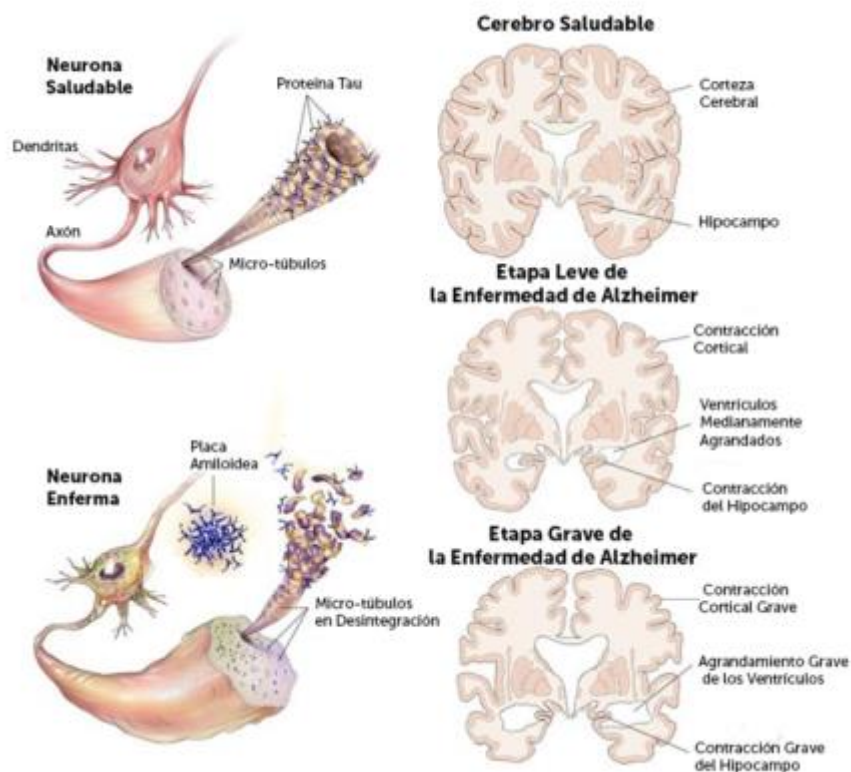


Figura 12. Progresión del Alzheimer

Fuente: La progresión de la enfermedad de Alzheimer. Brightfocus.org

Tau puede volverse propenso a modificaciones postraduccionales y a agregarse, acumulándose en forma hiperfosforilada en cuerpos celulares y dendritas ⁽²³⁾, la fosforilación aberrante da como resultado una disminución de la afinidad de unión por los microtúbulos. La tau hiperfosforilada también se redirige desde el compartimento axonal al compartimento somatodendrítico, donde puede alterar la función sináptica al inhibir el tráfico del receptor de glutamato o el anclaje sináptico provocando un mal transporte neuronal provocando muerte celular que eventualmente resultara en deterioro de la masa cerebral. ⁽²⁴⁾

Las alteraciones sinápticas están fuertemente correlacionadas con la cognición en pacientes con EA y las lesiones morfológicas de la EA y el deterioro cognitivo. ⁽²³⁾

En resumen, las neuronas en condiciones normales presentan una estructura interna formada por estructuras llamadas microtúbulos, que guían nutrientes y moléculas del cuerpo de la célula hasta los extremos de los axones. La proteína tau se une a los microtúbulos estabilizándolos. En pacientes con Alzheimer, tau sufre cambios químicos y se une con otros hilos de proteína tau, que se enredan entre sí, y que forman ovillos neurofibrilares. Causando que los microtúbulos se desintegren, dañando el sistema de transporte neuronal y ocasionando un mal funcionamiento de la comunicación y en consecuencia la muerte del tejido cerebral, esta pérdida de sinapsis da como resultado la progresión del deterioro cognoscitivo. ⁽³⁶⁾

d. Manifestaciones clínicas

La EA sintomática sigue un curso insidioso y progresivo. Los casos amnésicos típicos se caracterizan por con déficits cognitivos, un deterioro temprano en el aprendizaje y la memoria, depresión, ansiedad y el retraimiento social pueden ser más evidentes en la demencia leve; mientras que en etapas más avanzadas pueden observarse delirios, alucinaciones, descontrol emocional o conductas físicamente agresivas, deterioros en la atención compleja, la función ejecutiva, el lenguaje, la función visuoespacial, la praxis, la gnosia y el comportamiento social. ^(23,24)

Los pacientes con Alzheimer también pueden llegar a experimentar síntomas como pueden ser ansiedad, depresión, insomnio, agitación, paranoia, alteraciones en el sueño, alteraciones en la función olfatoria, trastornos motores, incontinencia fecal y urinaria. ⁽³⁶⁾

e. Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico definitivo de la enfermedad de Alzheimer solo se puede llevar a cabo post mortem, en pacientes vivos, el diagnóstico se realiza mediante pruebas cognitivas y marcadores neurobiológicos, es decir, imágenes cerebrales, disminución del nivel de beta amiloide y/o aumento de tau-P total e hiperfosforilado en el líquido cefalorraquídeo.

A diferencia de los pacientes mayores con un envejecimiento cognitivo normal, quienes padecen Alzheimer presentan estas lesiones neuropatológicas como consecuencia de la aparición de signos y síntomas de la enfermedad durante varios años. ⁽⁴⁾

La resonancia magnética o la tomografía computarizada estructural son necesarias en la evaluación, se utiliza a menudo como un primer paso para excluir otras causas de deterioro cognitivo y también permite evaluar la atrofia cerebral macroscópica como reflejo de la pérdida de tejido. La atrofia del hipocampo observada con resonancia magnética está asociada con la EA, hay una reducción del volumen cerebral en la EA debido a la pérdida de sinapsis, dendritas y cuerpos celulares neuronales. ⁽²³⁾

Los pacientes con EA que presentan depresión o ansiedad pueden beneficiarse del uso de inhibidores selectivos de recaptura de serotonina, por ejemplo, antidepresivos como el citalopram o la sertralina.

Para un manejo farmacológico adecuado de los síntomas conductuales y psicológicos (SCPD) de la demencia es indispensable identificar que síntoma se busca tratar, sus posibles causas, y que factores incrementan o reducen su aparición. Existen fármacos que, si bien no son capaces de detener el progreso de la enfermedad, sí pueden evitar una mayor pérdida de la memoria por lo que se recomiendan en etapas tempranas o

moderadas de la enfermedad. Existen 2 grupos de fármacos cuyo uso está autorizado: ⁽³⁶⁾

- Inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepezilo, rivastigmina y galantamina).
- Moduladores de la transmisión glutamatérgica (antagonistas de los receptores N-metil-DAspartato- NMDA)

Como parte del tratamiento no farmacológico, las tareas que deben tener los cuidadores, dependiendo la etapa del desarrollo de la enfermedad, con los pacientes deben ser:

- Proporcionar apoyo emocional siguiendo el diagnóstico.
- Recordar al paciente eventos, actividades, etc, para ayudarles a mantener la autonomía.
- Proveer asistencia en actividades como manejo de gastos, compras, etc.
- Ayudar en la higiene personal
- Proveer ayuda con otras tareas.
- Responder y manejar alteraciones conductuales y comportamientos inapropiados.
- Proveer cuidado, apoyo y supervisión durante el día.
- Proveer asistencia completa para ingesta alimentos.
- Proveer apoyo en las actividades de físicas personales (bañarse, usar el inodoro, ayudarlos a vestirse y movilizarse). ⁽¹³⁾

La persona a cargo del cuidado debe recibir una adecuada educación psicológica sobre las repercusiones de la enfermedad, así como de la sintomatología, tratamiento y el acompañamiento en la terapia no farmacológica, ya que si es llevada de manera adecuada ayuda a que el paciente requiera menos medicamentos ⁽²⁵⁾

X. DÉFICITS DE SALUD ORAL Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La OMS define *déficit* como toda pérdida o anormalidad de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica. ⁽⁴⁰⁾ Por lo un déficit en la salud bucal se entiende como la carencia de salud en la cavidad oral del paciente en cualquiera de sus estructuras.

Los indicadores de salud bucal y los niveles de marcadores inflamatorios bucales se encuentran generalmente alterados y exagerados en pacientes que padecen EA y demencia. Se han observado niveles elevados de enfermedades periodontales en pacientes con EA y demencia ocasionando progresión con agravamiento de los trastornos neurológicos. Tanto el estado edéntulo como la baja eficacia masticatoria se asocian con una baja cognición. ⁽¹⁾

La neuroinflamación en la EA involucra no solo a las células residentes (microglía, astrocitos y neuronas), sino también a células y factores solubles del sistema inmunológico periférico que pueden ingresar al cerebro es decir que la inflamación puede estimular el desarrollo de neuroinflamación y neurodegeneración. Este efecto se debe a mediadores solubles que pueden atravesar la barrera hematoencefálica, esencialmente citocinas, por lo que se debe considerar la evaluación de marcadores inflamatorios periféricos en el seguimiento de la eficacia de los enfoques terapéuticos ⁽⁴⁾

1. Caries

La progresión de la demencia está acompañada de una práctica insatisfactoria y deteriorada de higiene oral, afectando negativamente la calidad de vida y el bienestar de los pacientes con Alzheimer. ⁽²⁹⁾

Varios estudios de casos y controles han identificado caries en adultos mayores y asociaciones transversales con deterioro cognitivo. ⁽⁴¹⁾

El envejecimiento puede favorecer la proliferación de bacterias anaerobios en la boca, provocando una fuerte respuesta de TNF- α por parte del epitelio oral. En los cerebros con EA, se ha encontrado una presencia siete veces mayor de bacterias orales anaerobias en comparación con los controles cognitivamente normales. ⁽⁴⁾

Ribeiro et al. mencionan en su artículo que los pacientes con Alzheimer tenían mayor pérdida dental y mayor número de dientes cariados, perdidos y obturados. ⁽²⁷⁾

Un estudio de cohorte realizado en Corea en personas mayores de 60 años, durante un período de 10 años ha demostrado una relación significativa entre la incidencia de demencia y el número de dientes perdidos por caries dental, enfermedad periodontal y traumatismos. El riesgo de demencia aumentaba con el número de dientes perdidos, así como en grupos de edad de 60 a 69 y ≥ 80 años y fue mayor en hombres que en mujeres. ⁽²⁸⁾

2. Función masticatoria y prótesis

Una mala capacidad masticatoria se asocia con un deterioro cognitivo acelerado, una mala masticación resultante de la pérdida dental está

relacionada con la reducción de la información sensorial mecánica y en consecuencia con el deterioro cognitivo debido. ⁽³⁰⁾

La disfunción masticatoria causado por pérdida de molares, la falta de armonía oclusal, así como alimentación con dieta blanda induce cambios patológicos en el hipocampo y la corteza cerebral ocasionando déficits de aprendizaje y memoria pues según estudios de neuroimagen durante la masticación las regiones del cerebro relacionadas al proceso de memoria y aprendizaje se activan. Una vez restablecida la función masticatoria estos déficits cognitivos pueden ser parcialmente revertidos. ⁽³¹⁾

“Una pérdida de soporte oclusal posterior abarca una reducción en la estimulación nerviosa aferente, que puede causar una reorganización cortical sensorial y motora, afectar las corrientes funcionales cerebrales hacia centros multisensoriales y provocar deterioro de la memoria y cognitivo”. Esta disminución de la estimulación masticatoria podría ser la causante de deterioro cognitivo como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo cerebral, así como de la activación del área cortical y de los niveles de oxígeno en la sangre, especialmente en la corteza frontal. ⁽³⁰⁾

3. Edentulismo

Las explicaciones biológicas que se han planteado para relacionar la pérdida de dientes y la función cognitiva son: ⁽³⁷⁾

- La enfermedad periodontal al ser la causa de aproximadamente el 50% de todas las extracciones en los ancianos puede estar asociada con la función cognitiva a través de la inflamación sistémica debido a que las citoquinas inflamatorias inducidas por la misma pueden ingresar al cerebro e inducir la inflamación cerebral.

- La presencia de factores de riesgo genéticos relacionados con la enfermedad periodontal y la función cognitiva, como el polimorfismo del gen de la interleucina 1 el cual está asociado con la gravedad de la enfermedad periodontal y el riesgo de desarrollar Alzheimer.
- La disminución en el número de mecanorreceptores periodontales debido a la pérdida de dientes puede provocar un trastorno del aprendizaje de la memoria. Se ha observado que la pérdida de molares en ratas produce deterioro funcional del sistema neuronal colinérgico (el cual modula la función cognitiva ⁽³⁸⁾) en la corteza parietal.
- El bajo nivel socioeconómico, los acontecimientos negativos en distintas etapas la vida, traumatismos craneales con lesiones maxilofaciales y una dieta deficiente pueden estar relacionados con la pérdida de dientes y la función cognitiva. El contexto social influye directamente comportamiento de cada individuo y por ende la higiene bucal de cada uno ⁽³⁹⁾

4. Enfermedad periodontal

La periodontitis es una enfermedad infecciosa localizada que presenta inflamación crónica en la cavidad bucal que causa la destrucción de los tejidos de soporte, es causada por bacterias como *Porphyromonas gingivalis*. Existe una relación de factor de riesgo entre patógenos periodontales/enfermedad periodontal y EA, la neuroinflamación puede ser causada por un aumento de mediadores inflamatorios como citocinas inflamatorias y las endotoxinas bacterianas, que pueden ser inducidos por *P. gingivalis* y sus toxinas, como el lipopolisacárido y promueven la inflamación en los tejidos periodontales, exacerbando la EA pues actúan como neuroinvasores. Estudios han demostrado la infiltración intravascular

de bacterias relacionadas con la periodontitis y su propagación a los órganos diana, como el cerebro. (26)

Las investigaciones actuales sugieren una asociación significativa entre el deterioro cognitivo y la periodontitis crónica en pacientes con demencia. Se cree que la relación yace en que ambas afecciones presentan componentes comunes de inflamación sistémica. (1)

Los patógenos periodontales y sus productos tienen la capacidad de inducir la producción de citocinas que favorecen la inflamación, como la interleucina (IL) IL-1, la IL-6, que favorecen la deposición anormal de beta amiloide; y el TNFA, cuando son sometidos a una exposición bacteriana repetida, los receptores de estas citocinas pueden saturarse llegando a la circulación sistémica. Periodontopatógenos como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella intermedia* se han encontrado en abscesos cerebrales, demostrando su capacidad para invadir el tejido cerebral causando destrucción tisular. (32)

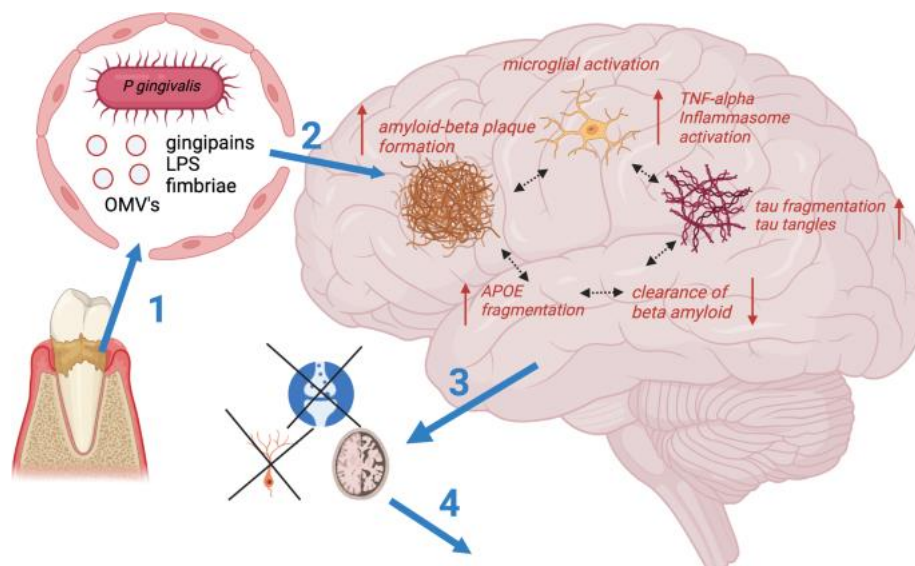


Figura 13. Neuroinflamación presente en EA y su relación con la enfermedad periodontal

Fuente: Ryder MI. The link between periodontitis and Alzheimer's disease: Reality or yet another association. Curr Oral Health Rep.

En las características histológicas y patológicas observadas en cerebros de pacientes con EA post mortem se han observado la acumulación de placas amiloides, fragmentación de tau y formación de ovillos, y la activación de la respuesta inflamatoria local a través de las células microgliales de soporte. *P. gingivalis* y sus gingipaínas pueden provocar directa e indirectamente la rotura de sinapsis, la muerte de neuronas y la atrofia de áreas del cerebro. ⁽³⁵⁾

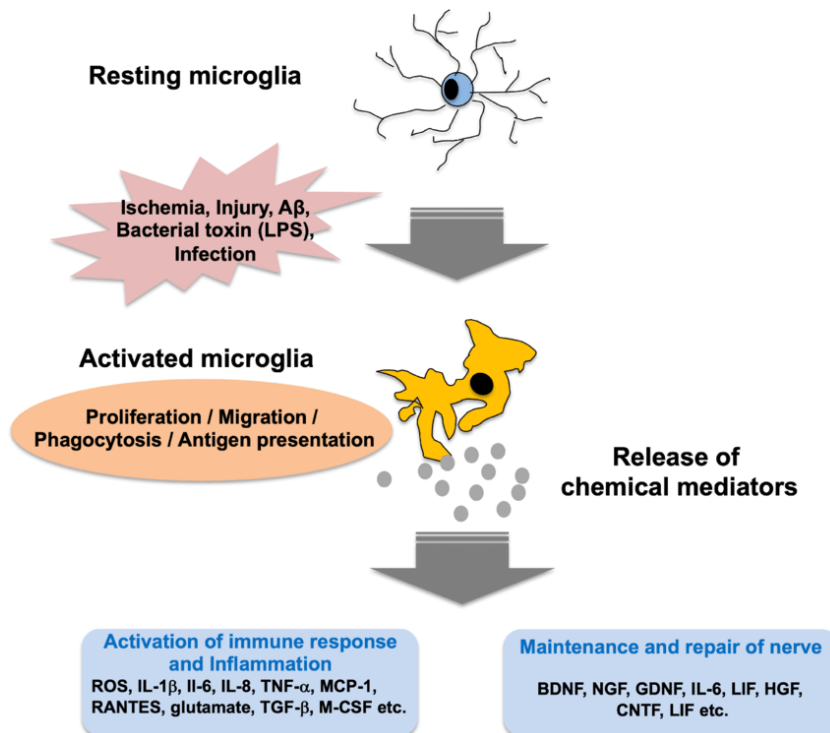


Figura 14. Activación de la microglía y su papel.
Fuente: Researchgate.net

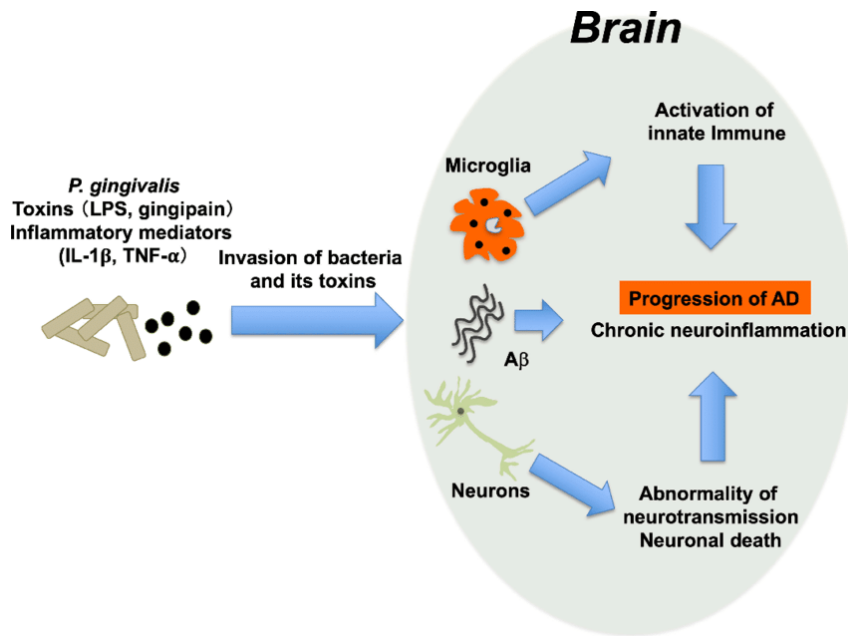


Figura 15. Posibles mecanismos por los cuales la enfermedad periodontal y *P. gingivalis* agravan la enfermedad de Alzheimer.

Fuente: Researchgate.net

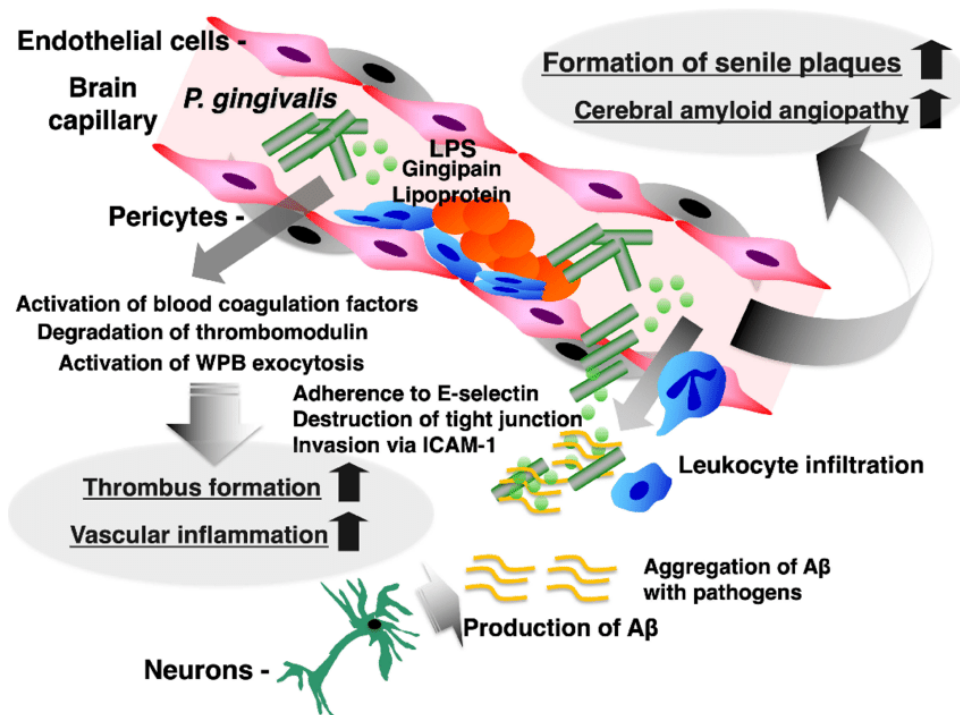


Figura 16. Inducción de la ruptura de la barrera hematoencefálica y del depósito de amiloide por *P. gingivalis* en los capilares sanguíneos cerebrales.

Fuente: Researchgate.net

XI. CONCLUSIONES

- El incremento de presencia de bacterias anaerobias en los cerebros de pacientes con enfermedad de Alzheimer que han sido analizados post mortem sugiere que hay una relación transversal entre la presencia de caries y la inflamación cerebral, pues estas bacterias podrían acceder al cerebro mediante mediadores inflamatorio que viajan en el torrente sanguíneo.
- Los estudios realizados en ratas han mostrado que la pérdida dental provoca una disminución de los receptores sensoriales afectando el sistema colinérgico y la función cognitiva.
- La evidencia bibliográfica sugiere que la bacteria *P. gingivalis*, presente en la enfermedad periodontal, y sus toxinas pueden trasladarse desde la biopelícula de la placa a la microcirculación de los tejidos periodontales y a la microcirculación en el cerebro atravesando la barrera hematoencefálica del cerebro y ayudar a promover la formación de placas amiloides, activar la respuesta inflamatoria destructiva de la microglía y fragmentar la proteína tau e inducir la formación de ovillos de tau, lo que se traduciría en la pérdida de conexiones sinápticas ocasionando la muerte neuronal y en consecuencia la atrofia de la masa cerebral de los pacientes con Alzheimer.
- El cuidado de la salud oral juega un papel de gran importancia en la salud sistémica del paciente, pues el aparato masticatorio no está aislado del resto del organismo, por lo que el desarrollo de estrategias de promoción del cuidado de la salud oral podría contribuir a concientizar a la población en general y no solo a las personas mayores sobre el cuidado de la misma.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Syed Ameer Hamza, Saba Asif, Syed Akhtar Hussain Bokhari. Oral health of individuals with dementia and Alzheimer's disease: A review. J Indian Soc Periodontol [Internet]. 2021 [consultado 25 oct 2023]; 25(2):96–101. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8041071/>
2. Mónica R, Jorge G. Descripción del estado cognitivo de los adultos mayores tras un año de confinamiento por COVID-19. Estudio de caso: Centro del Adulto Mayor de Acción Social Municipal. Pol. Con. [Internet]. 2022 [consultado 25 oct 2023]; 7(67):533-547. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/8331384.pdf>
3. Zoila L, Elizabeth F, Ángel L, Rosa M, Maritza V. Cognición y capacidad funcional en el adulto mayor. Salud, Barranquilla [Internet]. 2020 [consultado 25 oct 2023]; 36(1):124-139. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-55522020000100124
4. Franceschi C, Garagnani P, Morsiani C, Conte M, Santoro A, Grignolio A, et al. The Continuum of Aging and Age-Related Diseases: Common Mechanisms but Different Rates. Front Med (Lausanne) [Internet]. 2018 [Consultado 20 oct 2023]; 5:61. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5890129/#B122>
5. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento del Deterioro Cognoscitivo en el Adulto Mayor en el Primer Nivel de Atención [Internet]; 2012. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/144GRR.pdf>

6. Felipe S, Rafael J, Luis M. Cambios fisiológicos asociados al envejecimiento. Rev. Med. Clin. Condes [Internet]. 2012 [Consultado 20 oct 2023]; 23(1):19-29. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-cambios-fisiologicos-asociados-al-envejecimiento-S0716864012702699>
7. González-Martínez P, Oltra-Cucarella J, Sitges-Maciá E, Bonete-López B. Review and update of the criteria for objective cognitive impairment and its involvement in mild cognitive impairment and dementia. Rev Neurol [Internet]. 2021 [consultado 27 oct 2023]; 72(8):288-295. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33851718/>
8. Alzheimer's Association. Mild cognitive impairment (MCI). [Internet]. (Chicago, IL); [consultado 28 oct 2023]. Disponible en: https://www.alz.org/alzheimers-dementia/what-is-dementia/related_conditions/mild-cognitive-impairment.
9. Budson AE, et al. Subjective cognitive decline, mild cognitive impairment, and dementia. In: Memory Loss, Alzheimer's Disease, and Dementia. Dement Neuropsychol [Internet]. 2022 [consultado 28 oct 2023]; 16(3):1-17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9745999/>
10. Ayuso Peralta, L., Ballesteros Barranco, A., Rojo Sebastián, A. Demencias. Medicine [Internet]. 2019 [consultado 28 oct 2023]; 12(74):4329-37. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-demencias-articulo-S0304541219300526>
11. Zhuang, L., Yang, Y., & Gao, J. Cognitive assessment tools for mild cognitive impairment screening. J. Neurol [Internet]. 2019

- [consultado 28 oct 23]; 268:1615-1622. Disponible en:
<https://link.springer.com/article/10.1007/s00415-019-09506-7#citeas>
12. Organización Mundial de la Salud. Demencia [Internet]; 15 marzo 2023 [consultado 29 oct 2023]. Disponible en:
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
13. Gutiérrez Robledo L. M., García Peña M., Roa Rojas P. A., Martínez Ruiz A. La Enfermedad de Alzheimer y otras demencias como problema nacional de salud [Internet]. México: CONACYT; 2023 [consultado 29 oct 2023]. Disponible en:
<https://www.gob.mx/inger/documentos/la-enfermedad-de-alzheimer-y-otras-demencias-como-problema-nacional-de-salud>
14. Alzheimers.gov. ¿Qué es la demencia? [Internet] Estados Unidos: El Instituto Nacional sobre el Envejecimiento; [consultado 29 oct 2023]. Disponible en:
<https://www.alzheimers.gov/es/demencia#%C2%BFqu%C3%A9-causa-la-demencia>
15. González P, Oltra J, Sitges E, Bonete B. Review and update of the criteria for objective cognitive impairment and its involvement in mild cognitive impairment and dementia. Rev Neurol [Internet]. 2021 [consultado 29 oct 2023]; 72(8):288-295. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33851718/>
16. S. López-Pousa, J. Garre-Olmo. Demencia. Concepto. Clasificación. Epidemiología. Aspectos socioeconómicos. Medicine [Internet]. 2007 [consultado 05 nov 2023]; 9(77):4921-4927. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0211344907754735>

17. NeuroClass. Demencias: Diagnóstico, tipos y clasificación [Internet]. 21 enero 2021 [Consultado 07 nov 2023]. Disponible en: <https://neuro-class.com/tipos-y-clasificacion-de-las-demencias/>
18. Molina D. El rol de la evaluación neuropsicológica en el diagnóstico y en el seguimiento de las demencias. Rev Med Clin Condes [Internet]. 2016 [consultado 12 nov 2023]; 27(3) 319-331. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-el-rol-de-la-evaluacion-S0716864016300335>
19. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Huntington's disease: Hope through research [Internet]. [consultado 13 nov 2023]. Disponible en: <https://www.ninds.nih.gov/health-information/disorders/huntingtons-disease>
20. Zurique Sánchez C, et al. Prevalencia de demencia en adultos mayores de América Latina: revisión sistemática. Rev Esp Geriatr Gerontol [Internet]. 2019 [consultado 14 nov 2023]; 54(6):346–355. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-pdf-S0211139X19300113>
21. INEGI. Encuesta Nacional sobre Salud y Envejecimiento en México (ENASEM), 2021.
22. 21 de septiembre, Día Mundial del Alzheimer [Internet]. Insp.mx. 2023 [consultado 15 nov 2023]. Disponible en: <https://www.insp.mx/avisos/21-de-septiembre-dia-mundial-del-alzheimer>

23. Knopman, D. S. et al. Alzheimer disease. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 2021 [consultado 15 nov 2023]; 7(1): 33. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8574196/>
24. Long Justin M., Holtzman David M. Alzheimer Disease: An Update on Pathobiology and Treatment Strategies. *Cell* [Internet]. 2019 [consultado 16 nov 2023]; 179(2): 312–339. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6778042/>
25. Enfermedad de Alzheimer, demencia más común que afecta a personas adultas mayores [Internet]. gob.mx. 2021 [consultado 16 nov 2023]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/es/articulos/enfermedad-de-alzheimer-demencia-mas-comun-que-afecta-a-personas-adultas-mayores?idiom=es>
26. N Ishida, et al. Periodontitis induced by bacterial infection exacerbates features of Alzheimer’s disease in transgenic mice. *NPJ Aging Mech Dis* [Internet]. 2017 [consultado 16 nov 2023]; 3: 15. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5673943/>
27. Ribeiro GR, Costa JL, Bovi Ambrosano GM, Rodrigues García RC. Salud bucal del anciano con enfermedad de Alzheimer. *Cirugía Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Oral* [Internet]. 2012 [consultado 17 nov 2023]; 114:338–43. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22862974/>
28. Yoo J. J., Yoon J. H., Kang M. J., Kim M., Oh N. The effect of missing teeth on dementia in older people: a nationwide population-based cohort study in South Korea. *BMC oral health* [Internet]; 2019

- [Consultado 17 nov 2023] 19(1), 61. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6485168/>
29. Gao SS, Chen KJ, Duangthip D, Lo ECM, Chu CH. The Oral Health Status of Chinese Elderly People with and without Dementia: A Cross-Sectional Study. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2020 [Consultado 17 nov 2023]; 17 :1913. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7143847/>
30. Dintica CS, Marseglia A, Wardh I, et al. The relation of poor mastication with cognition and dementia risk: a population-based longitudinal study. *Aging (Albany NY)* [Internet]. 2020 [consultado 18 nov 2023]; 12(9): 8536–8548. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7244038/>
31. Cerutti-Kopplin, D et al. Tooth Loss Increases the Risk of Diminished Cognitive Function: A Systematic Review and Meta-analysis. *JDR Clin Trans Res* [Internet]. 2016 [consultado 18 nov 2023];1(1):10-19. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30931697/>
32. P. Pazos, et al. Asociación entre enfermedad periodontal y demencia. Revisión de la bibliografía. *Neurología* [Internet]. 2018 [consultado 19 nov 2023]; 33(9):602-613. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485316301785>
33. Funciones cognitivas [Internet]. Neuronup.com. NeuronUP; 2013 [consultado 23 nov 2023]. Disponible en: <https://www.neuronup.com/areas-de-intervencion/funciones-cognitivas/>
34. Hall JE. Guyton & Hall. Tratado de fisiología Médica. 14a ed. Elsevier; 2021.

35. Matsushita K, Yamada-Furukawa M, Kurosawa M, Shikama Y. Periodontal disease and periodontal disease-related bacteria involved in the pathogenesis of Alzheimer's disease. J Inflamm Res [Internet]. 2020 [consultado 23 nov 2023]; 13:275–83. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/342543462_Periodontal_Disease_and_Periodontal_Disease-Related_Bacteria_Involved_in_the_Pathogenesis_of_Alzheimer's_Disease
36. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento de la ENFERMEDAD DE ALZHEIMER [Internet]; 2017. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/393GER.pdf>
37. Okamoto N, Morikawa M, Okamoto K, Habu N, Iwamoto J, Tomioka K, et al. Relationship of tooth loss to mild memory impairment and cognitive impairment: findings from the Fujiwara-kyo study. Behav Brain Funct [Internet]. 2010 [consultado 28 nov 2023]; 6(1):77. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3024962/>
38. Orta Salazar E, Cuellar Lemus CA, Díaz Cintra S, Feria Velasco AI. Marcaje colinérgico en la corteza cerebral y el hipocampo en algunas especies animales y su relación con la enfermedad de Alzheimer. Neurología [Internet]. 2014 [consultado 28 nov 2023]; 29(8):497–503. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-articulo-marcaje-colinergico-corteza-cerebral-el-S0213485312002769#:~:text=El%20sistema%20colin%C3%A9rgico%20incluye%20neuronas,sistema%20modula%20la%20funci%C3%B3n%20cognitiva>.
39. Ortíz-Barrios LB, Granados-García V, Cruz-Hervert P, Moreno-Tamayo K, Heredia-Ponce E, Sánchez-García S. The impact of poor

oral health on the oral health-related quality of life (OHRQoL) in older adults: the oral health status through a latent class analysis. BMC Oral Health [Internet]. 2019 [consultado 29 nov 2023]; 19(1):141.

Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6622000/>

40. Deficiencia [Internet]. psiquiatria.com. [citado el 29 nov 2023].

Disponible en: <https://psiquiatria.com/glosario/deficiencia>

41. Noble JM, Scarmeas N, Papapanou PN. Poor oral health as a chronic, potentially modifiable dementia risk factor: review of the literature. Curr Neurol Neurosci Rep [Internet]. 2013 [consultado 29 nov 2023]; 13(10):384. Disponible en:

<https://link.springer.com/article/10.1007/s11910-013-0384-x>