



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLÓGIA**

MANEJO PERIODONTAL DEL PACIENTE 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:

JOSELINE GONZÁLEZ BADILLO

TUTORA: Mtra. AMALIA CRUZ CHÁVEZ



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.



---

*Quiero dedicar este trabajo a mi mamá, Adriana Badillo Reynel, ya que ella me ha brindado su apoyo incondicional todos estos años, y porque a pesar de los obstáculos y de los golpes de la vida, nunca se ha rendido ante nada. Por estar a mi lado todo el tiempo, por guiarme y aconsejarme hasta formar la persona que hoy soy.*

*Por siempre estar orgullosa de mí y darme la confianza y el valor para siempre seguir adelante.*

*Gracias. Esto es por y para ti.*



## ÍNDICE

ÍNDICE.....	3
INTRODUCCIÓN .....	6
OBJETIVO .....	8
CAPÍTULO I. ENFERMEDAD DE PARKINSON.....	9
1.1 Etiología.....	10
1.2 Epidemiología .....	12
1.3 Clasificación.....	13
1.3.1 Parkinsonismo primario (idiopático).....	13
1.3.2 Parkinsonismo secundario (sintomático) .....	15
1.3.3 Parkinsonismo plus.....	15
1.4 Escalas de valoración del paciente .....	17
1.5 Fisiopatología .....	20
1.6 Signos y síntomas .....	22
1.6.1 Síntomas motores.....	22
1.6.2 Síntomas no motores.....	26
1.6.3 Síntomas de comportamiento.....	31
1.7 Diagnóstico .....	33
1.8 Tratamiento.....	38
1.8.1 Tratamiento farmacológico .....	38
1.8.2 Tratamiento quirúrgico.....	39



---

CAPÍTULO II. ENFERMEDAD PERIODONTAL .....	41
2.1 Clasificación de la enfermedad periodontal.....	41
2.2. Gingivitis crónica.....	42
2.3 Periodontitis .....	44
2.3.1 Periodontitis crónica .....	45
2.3.1.1 Etiología.....	45
2.3.1.2 Epidemiología .....	47
2.3.1.3 Clasificación.....	47
2.3.1.4 Patogenia.....	47
2.3.1.5 Factores de riesgo .....	53
CAPÍTULO III. PERIODONTITIS Y ENFERMEDAD DE PARKINSON .....	56
3.1 Inflamación sistémica y enfermedad de Parkinson .....	56
3.2 Entrada de patógenos y mediadores inflamatorios a la circulación sistémica .....	58
3.3 Inflamación sistémica en el SNC a través de varias rutas .....	59
CAPÍTULO IV. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON.....	61
4.1 Enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad de Parkinson .....	62



---

4.1.1 Xerostomía, enfermedad periodontal y su manejo .....	63
4.2 Manejo odontológico y periodontal del paciente con enfermedad de Parkinson .....	64
4.2.1 Prevención .....	65
4.2.2 Comunicación .....	66
4.2.3 Plan de tratamiento.....	69
4.2.4 Aspectos prácticos del tratamiento.....	70
4.2.5 Tratamiento Quirúrgico .....	71
4.2.6 Interacciones farmacológicas y reacciones adversas .....	73
CONCLUSIONES.....	75
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	77



---

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es el segundo trastorno neurodegenerativo más común después de la enfermedad de Alzheimer y afecta a hombres y mujeres por igual, con una incidencia de 1 en 500 en la población general, aumentando a 1 en 100 en el grupo de edad de más de 60 años.

La EP es un trastorno neurodegenerativo progresivo e incapacitante que se caracteriza por temblores, lentitud de movimiento y rigidez muscular. Estos síntomas afectan negativamente la calidad de vida del paciente, deteriorando las actividades de la vida cotidiana, como la capacidad de realizar la higiene oral de manera eficiente.

La enfermedad periodontal se encuentra entre las enfermedades más comunes en la población a nivel mundial.

Es una infección del periodonto producida por bacterias presentes en la placa bacteriana acumulada en la superficie dental, generando daños en los tejidos de soporte de los dientes como son; encía, cemento, ligamento periodontal, y hueso alveolar.

La salud oral depende directamente de una higiene bucal eficiente, la cual requiere de una serie de movimientos simples y complejos de la mano, los cuales se ven afectados al disminuir las habilidades motoras de los pacientes con enfermedad de Parkinson, por lo que la incidencia de las enfermedades periodontales como la gingivitis crónica y la periodontitis crónica aumentan en estos pacientes.



Además de la afectación motora que compromete la conservación de la higiene oral, algunos estudios recientes realizados por Chen y colaboradores sugieren que la enfermedad periodontal, al involucrar un proceso inflamatorio crónico puede asociarse con la fisiopatología de la enfermedad de Parkinson.

Finalmente el propósito de este trabajo es conocer la información actual sobre las características clínicas, psicológicas, e interacciones farmacológicas que puedan presentar los pacientes con enfermedad de Parkinson; ya que estos pacientes suelen requerir un programa cuidadoso de tratamiento diseñado específicamente para contrarrestar las alteraciones fisiopatológicas que producen incapacidad. De tal manera que el cirujano dentista pueda realizar un buen manejo en el consultorio dental, además de saber cuándo debe de ser enviado el paciente con un especialista y si es necesario a veces tendrá que ser tratado a nivel hospitalario.



---

## OBJETIVO

Conocer los beneficios y limitantes del manejo odontológico de los pacientes con enfermedad de Parkinson, así como obtener información reciente sobre la posible relación entre esta enfermedad y la enfermedad periodontal.



---

## CAPÍTULO I. ENFERMEDAD DE PARKINSON

Le enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno de la función motora que se caracteriza por la pérdida de neuronas productoras de dopamina en un área específica del cerebro llamada sustancia negra, de forma crónica y progresiva. La sustancia negra es un núcleo bilateral localizado entre el tegmento y las bases de los pedúnculos a lo largo del mesencéfalo y se extiende hasta la región subtalámica del diencefalo. Esta enfermedad fue descrita por primera vez por James Parkinson en el año de 1817 dándole el nombre de “parálisis agitante” (Shakingpalsy en inglés).

Es la segunda condición neurodegenerativa más frecuente en el mundo, que afecta a cerca de tres por ciento de la población mayor de 65 años a nivel mundial; siendo los 55 años la edad promedio de inicio de los síntomas, aunque alrededor del 5% comienza a presentar síntomas antes. La EP que ocurre antes de los 50 años es conocida como enfermedad de Parkinson de inicio temprano, y si ocurre antes de los 20 años se conoce como EP juvenil, aunque esto es extremadamente raro.

Los síntomas de la enfermedad de Parkinson se clasifican como motores y no motores, y es una condición individual con cada persona, experimentando diferentes síntomas. Sin embargo, los tres signos cardinales de la EP son motores:

- Discinesia: temblor o movimiento involuntario
- Bradicinesia: movimientos lentos y escasos
- Acinesia: rigidez muscular.<sup>1, 2</sup>

## 1.1 Etiología

La disfunción motora que se observa en la EP surge del daño y la pérdida de entre el 60% y el 70% de las neuronas que almacenan y liberan dopamina en la sustancia negra. Estas neuronas mueren por una combinación de factores que incluyen; vulnerabilidad genética, estrés oxidativo, alteraciones mitocondriales, agregación anormal de proteínas y la excitotoxicidad.

Su etiología puede ser primaria o secundaria. El parkinsonismo primario se produce por degeneración idiopática del cuerpo estriado y la sustancia negra en el cerebro, que de manera concomitante reducen el número de grupos celulares dopaminérgicos con la subsecuente pérdida progresiva del neurotransmisor dopamina. En este grupo se incluye la EP idiopática (que es la forma más común), la de origen genético, así como otros trastornos neurodegenerativos.<sup>3, 4</sup> Fig. 1

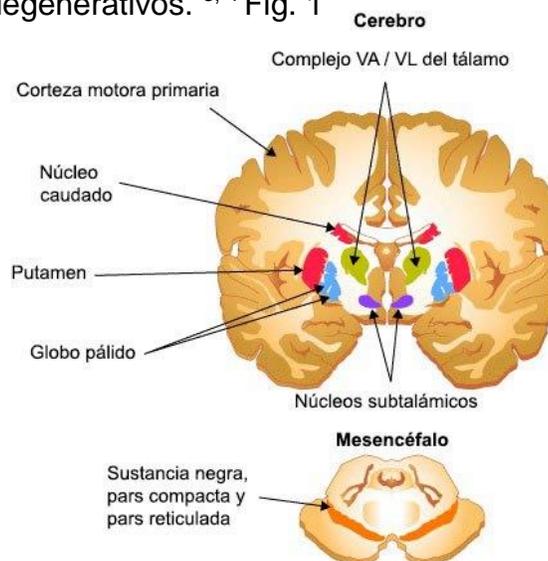


Figura 1. Zonas del cerebro que se ven afectadas en la EP: componentes de Ganglios Basales. (El caudado y el putamen se llaman conjuntamente cuerpo estriado).<sup>5</sup>



Existen evidencias de que los factores genéticos están involucrados en el desarrollo de la enfermedad, aunque esto no está completamente comprobado. En los últimos años se han descrito varios genes asociados a formas mendelianas de la EP: Dos de ellos ubicados en el brazo largo del cromosoma 4,  $\alpha$ -sinucleína y leucine-rich repeat kinase (LRRK2), son causantes de una forma autosómica dominante de la enfermedad de Parkinson, y otros como PARKIN, DJ-1 y PINK1 originan formas recesivas de la enfermedad. Estas mutaciones solo explican un reducido número de casos familiares, aunque se ha observado que en grupos familiares (la incidencia calculada es del 1 a 2%), habitualmente tiene carácter esporádico.<sup>6,7</sup>

Clínica e histopatológicamente, la EP asociada a mutaciones de los genes  $\alpha$ -sinucleína (muy frecuente) y LRRK2 son indistinguibles de la forma idiopática esporádica. Los parkinsonismos asociados a mutaciones del gen PARKIN son de comienzo precoz, mostrando frecuentemente distonía y presentan una buena respuesta a la levodopa con aparición temprana de discinesias. Son frecuentes la hiperreflexia osteotendinosa y las fluctuaciones diurnas de los síntomas. Las mutaciones en el gen PARKIN forman casi un 50% de los casos de parkinsonismo recesivo de comienzo precoz y un 15% de los casos esporádicos de comienzo anterior a los 40 años.<sup>6,8</sup>

Otras causas de parkinsonismo son el envenenamiento con monóxido de carbono y manganeso, así como altas dosis de drogas (butirofenonas) tales como haloperidol y antidepresivos tricíclicos, reserpina, alfa-metildopa y clorpromazina. Las cuales disminuyen las catecolaminas tisulares (neurotransmisores que incluyen adrenalina, noradrenalina y dopamina).



Figura 2 Ejemplificación del intercambio de neurotransmisores<sup>1</sup>.

## 1.2 Epidemiología

La enfermedad de Parkinson es la segunda condición neurodegenerativa más frecuente en el mundo, después de la enfermedad de Alzheimer.

La Organización Mundial de la Salud determinó en el año 2016 que la EP afecta a una de cada 100 personas mayores de 60 años, presentándose 6.3 millones de personas con esta enfermedad alrededor de todo el mundo, y se prevé que para el 2030 esta cifra aumentará a más de 12 millones.<sup>9</sup>

En México, actualmente no hay estadísticas en torno al número total de enfermos de Parkinson, aunque se estima que afecta aproximadamente a medio millón de personas en el país.

La enfermedad de Parkinson es ligeramente más frecuente en varones que en mujeres, con un 65% y 55% respectivamente. Su prevalencia aumenta con la edad, y es del 3.1% en sujetos entre 75 y 84 años.



La incidencia anual oscila entre 4.5-21 casos por cada 100 000 habitantes. La edad media de inicio de la enfermedad es de 55 años, aunque dos tercios de los pacientes presentan síntomas entre los 50 y los 70 años.<sup>6</sup>

### **1.3 Clasificación**

Existen tres tipos de parkinsonismo determinados con base en su etiología: El parkinsonismo idiopático o primario, de causa desconocida; el parkinsonismo secundario o sintomático, de etiología conocida, y el parkinsonismo plus, que acompaña otros síndromes: (tabla 1)<sup>6</sup>

#### **1.3.1 Parkinsonismo primario (idiopático)**

La enfermedad de Parkinson idiopática (EPI) se refiere a la enfermedad de Parkinson (EP) propiamente dicha y de la cual se habla a lo largo de todo el capítulo.

En la EP idiopática, la progresión tiende a ser lenta y variable. Los médicos a menudo usan la escala de Hoehn y Yahr para medir la progresión de la enfermedad a lo largo de los años. La escala se implementó originalmente en 1967 e incluía las etapas cero a cinco, donde cero no muestra signos de Parkinson y cinco es EP avanzada. Más tarde se cambió para convertirse en la escala modificada de Hoehn y Yahr (Se hablará más detalladamente de esta escala en el punto 1.4 Escalas de valoración del paciente).<sup>1</sup>



**Tabla 1: CLASIFICACIÓN DE PARKINSONISMOS**

<b>Idiopático (primario)</b>
Enfermedad de Parkinson Parkinsonismo hereditario Autosómico dominante (gen $\alpha$ -sinucleína y LRRK2) Autosómico recesivo (gen PARKIN, D-J1 y PINK1)
<b>Parkinsonismo plus (asociado a otras enfermedades neurodegenerativas)</b>
Parálisis supranuclear progresiva Atrofia multisistémica Degeneración corticobasal Complejo parkinsonismo-demencia-esclerosis lateral amiotrófica de Guam Enfermedad de Creutzfeldt-Jacob Enfermedad de Alzheimer Enfermedad de Pick Enfermedad de Huntington (variante rígida) Enfermedad de Hallevorden-Spatz Neuroacantocitosis
<b>Sintomático (secundario)</b>
Infecioso y postinfeccioso Toxinas (manganeso, MPTP, cianuro, monóxido de carbono) Inducido por fármacos Tumores cerebrales Traumatismo craneal repetido Vascular (infartos subcorticales) Metabólico (enfermedad de Wilson) Hipoparatiroidismo y calcificación de ganglios basales Degeneración hepatocerebral crónica Hidrocefalia normotensiva

MPTP: 1-metil-4-fenil-1, 2, 3,6-tetrahidropiridina

Tabla 1 Clasificación de los parkinsonismos. <sup>6</sup>



### **1.3.2 Parkinsonismo secundario (sintomático)**

Entre las causas del parkinsonismo secundario se encuentran; la pérdida o interferencia de la acción de la dopamina en los ganglios basales debido a traumatismo craneoencefálico repetido, enfermedades infecciosas (neurosífilis), hipoparatiroidismo con calcificaciones de ganglios basales, consumo de ciertos fármacos como los antipsicóticos o tranquilizantes mayores, por ejemplo; reserpina y tetrabenacinas o productos tóxicos exógenos como la heroína, cianuro o el monóxido de carbono.<sup>4</sup>

En la actualidad, los parkinsonismos sintomáticos más comunes son los producidos por fármacos con propiedades antidopamínicas; neurolépticos antipsicóticos (fenotiazinas, butirofenonas, ortropamidas como el tiapride y el sulpiride), antieméticos (clebopride, metoclopramida), hipotensores (reserpina y  $\alpha$ -metildopa), tetrabenazina (fármaco utilizado con frecuencia en el control de trastornos de movimiento asociados a corea de Huntington) y ciertos antagonistas del calcio (cinaricina, lunarcita). Estos fármacos inducen parkinsonismo a través de una depleción de monoaminas presinápticas (reserpina y tetrabenazina) o por bloqueo de los receptores dopaminérgicos  $D_2$  en el cuerpo estriado (fenotiazinas). Los parkinsonismos inducidos por fármacos son reversibles prácticamente siempre, pero pueden trascurrir varias semanas y más raramente meses una vez suprimido el agente inductor antes de que desaparezcan todos los síntomas extrapiramidales.<sup>6</sup>

### **1.3.3 Parkinsonismo plus**

El parkinsonismo plus es aquel que está asociado a otras enfermedades neurodegenerativas, las cuales se mencionan en la tabla 1 y se abordarán brevemente las tres enfermedades más comunes a continuación:



## **Parálisis supranuclear progresiva**

La parálisis supranuclear progresiva (PSP) es una enfermedad degenerativa que se caracteriza por una oftalmoplejía supranuclear, asociada a rigidez distónica de los músculos del cuello y del tronco superior, alteración del equilibrio, parkinsonismo y una demencia generalmente discreta de tipo frontal. Estos síntomas se inician en la quinta o la sexta décadas de la vida y son de evolución progresiva. Las lesiones patológicas consisten en la degeneración neurofibrilar, y se localizan típicamente en el globo pálido, la sustancia negra, el núcleo subtalámico, la sustancia gris periacueductal, la sustancia reticular y la oliva inferior.<sup>6</sup>

## **Atrofia multisistémica**

El término “atrofia multisistémica” (AMS) engloba las siguientes entidades; degeneración nigroestriada, síndrome de Shy-Drage y atrofia olivopontocerebelosa. En la actualidad se considera que estos síndromes están relacionados entre sí y que constituyen o representan manifestaciones diversas del espectro total que comprende la AMS. En su forma más amplia, las lesiones afectan al cuerpo estriado, la sustancia negra, el cerebelo, las olivas inferiores, los núcleos del pie de las protuberancias, las células de la columna intermediolateral y las neuronas del asta anterior de la médula espinal.

La AMS-P (abreviada así por ser una forma de Parkinsonismo) representa la parte del espectro en que las lesiones predominan en el cuerpo estriado y la sustancia negra, y constituye una forma poco común de parkinsonismo. Clínicamente se manifiesta como un síndrome parkinsoniano en el que predomina la acinesia, y que raramente se asocia a temblor en reposo. Son



frecuentes la inestabilidad postural y las caídas en fases precoces y una importante alteración del habla. La AMS-P sigue una evolución rápida y muestra una mala respuesta a la levodopa.<sup>6</sup>

## **Degeneración corticobasal**

La degeneración corticobasal es un proceso neurodegenerativo asociado a pérdida neuronal y gliosis, presencia de neuronas abalonadas acromáticas en el córtex y depósitos extensos cortico-subcorticales de proteína Tau, de causa desconocida. Comienza en la edad adulta y se manifiesta clínicamente por una combinación de signos y síntomas atribuibles a la afección de la corteza cerebral.<sup>6</sup>

### **1.4 Escalas de valoración del paciente**

Existen muchas escalas para valorar al enfermo de Parkinson; en la Unified Parkinson's Disease Scale (UPDRS, 1984), se recogen la mayoría de las anteriores a la fecha. Esta escala fue creada por Fahny colaboradores y respondió con la necesidad de contar con un método común y uniforme para la evaluación de la EP. Se trata de una escala multidimensional, fiable y válida con pocos inconvenientes. Está confeccionada para evaluar 42 temas divididos en cuatro secciones (sección 1: estado mental, comportamiento y estado de ánimo; sección 2: actividades de la vida diaria; sección 3: examen motor; sección 4: complicaciones de la terapia y utiliza además la escala de Hoehn-Yahr modificada).

La más conocida es la escala de incapacidad funcional de Hoehn-Yahr que diferencia 5 estadios, que no necesariamente padecerán todos los pacientes:



- Estadio I. Comprende el inicio de la enfermedad. Afectación unilateral, con daño leve, correspondiente a la tríada parkinsoniana (rigidez, temblor y bradicinesia) que todavía permite la vida cotidiana y profesional normal. Algunos enfermos inician su sintomatología en ambos lados y por consiguiente no presentan esta fase. La duración media de esta fase es de tres años.
- Estadio II. Afectación bilateral y axial. Por lo general persiste una asimetría en la intensidad de la sintomatología, siendo el lado inicial el más afectado. Aparecen en esta fase los primeros trastornos posturales, con aumento de la cifosis dorsal y aducción de los miembros superiores, volviendo más difícil la vida profesional. La duración media de la enfermedad en esta fase es de seis años.
- Estadio III. Afectación bilateral. Aparición de trastornos del equilibrio y afectación de los reflejos posturales y de enderezamiento. Aparecen caídas espontáneas, marcha festinante y congelación del movimiento. Los pacientes en esta fase son independientes en las actividades de la vida diaria. La duración media de la enfermedad en esta fase es de siete años.
- Estadio IV. Afectación bilateral con inestabilidad postural importante. Empieza a experimentar los efectos secundarios de la medicación dopaminérgica: fenómeno “on-off” (el paciente alterna fases de mejoría “on” con fases en las que queda prácticamente inmovilizado por completo, “off”). Presenta incapacidad para realizar una marcha autónoma y se vuelve indispensable una ayuda exterior para los actos de la vida cotidiana. La duración media de esta fase es de nueve años.



- Estadio V. Enfermedad grave, totalmente desarrollada; El enfermo es totalmente dependiente de sus familiares o cuidadores. Se trata de una fase de postración cama-sillón. La duración media de la enfermedad en esta fase es de 14 años.

Una clasificación más simple, que traduce de manera global la progresión de la discapacidad motora, permite distinguir tres estadios evolutivos (Ziegler-Bleton):

- Primer estadio: pocas manifestaciones clínicas (estadios I y II de Hoehn y Yahr)
- Segundo estadio: enfermedad instalada (estadios III y IV de Hoehn y Yahr)
- Tercer estadio: incapacidad importante (estadio V de Hoehn y Yahr)

La escala de Northwestern University Disability Scale (NUDS por sus siglas en inglés) evalúa la discapacidad producida por la enfermedad en las actividades de la vida diaria tales como vestirse, higienizarse, hablar (lenguaje) y caminar (estos temas son puntuados de acuerdo con la dificultad en una escala de 0 a 10), comer y alimentarse (estos temas son puntuados en una escala de 0 a 5).

La modificación de la Escala de Webster es un test basado en la escala original de Webster. En adición a los 10 tópicos que contenían la escala original (bradicinesia, rigidez, postura, marcha, braceo durante la marcha, temblor, facies, sialorrea, velocidad y autocuidado), se añadieron dos (balance y levantarse desde una silla). Todos estos tópicos son evaluados con una escala de 4 puntos (desde el 0 hasta el 3), dando la posibilidad de



obtener una puntuación final de 36. Así, las puntuaciones mayores, indican mayor grado de discapacidad (EP leve de 1 a 10 puntos, de gravedad media de 11 a 20 puntos y grave de 21 a 30 puntos).

La escala de Columbia University Rating Scale (CURS por sus siglas en inglés) es una de las escalas más utilizadas. Fue creada en 1969 y su historia y su uso han sido revisados en años recientes. Valora siete aspectos (Bradicinesia, marcha, postura, temblor en reposo, temblor postural, discinesias y posturas distónicas) a los cuales se les puede otorgar una puntuación entre 0 y 4. Entre las desventajas que se encuentran en esta escala es que no valora las actividades de la vida diaria y el tiempo que el paciente se encuentra en Off en relación con el tiempo total que está despierto.<sup>10</sup>

## 1.5 Fisiopatología

La dopamina actúa como mensajero químico en el sistema nervioso, siendo el transmisor catecolaminérgico más importante del sistema nervioso central. Participa en una gran variedad de funciones que incluyen la regulación de la actividad locomotora. En el sistema nervioso periférico, la dopamina es el modulador de la función cardíaca, renal, del tono vascular y de motilidad gastrointestinal, modificación de la efectividad de la regulación neuroendócrina y control de ingesta de alimentos.

En el examen macroscópico destaca la degeneración de la sustancia negra en el mesencéfalo. Como consecuencia de esta degeneración, existe una disminución de la dopamina en el cuerpo estriado que fisiológicamente ejerce una inhibición de las interneuronas estriatales que en parte son colinérgicas. Esto explica la aparición de los síntomas motores

principalmente. Por otro lado pueden hallarse lesiones en la corteza cerebral que podrían describir la aparición de demencia y de alteraciones en el asta intermedio lateral de la médula dorsal, y que originarían disfunción neurovegetativa.

Los mecanismos de lesión neuronal son altamente estudiados por la ciencia médica; entre los cuales pueden destacarse el estrés oxidativo, las alteraciones mitocondriales, la agregación anormal de proteínas y la excitotoxicidad.<sup>6</sup> Fig. 3

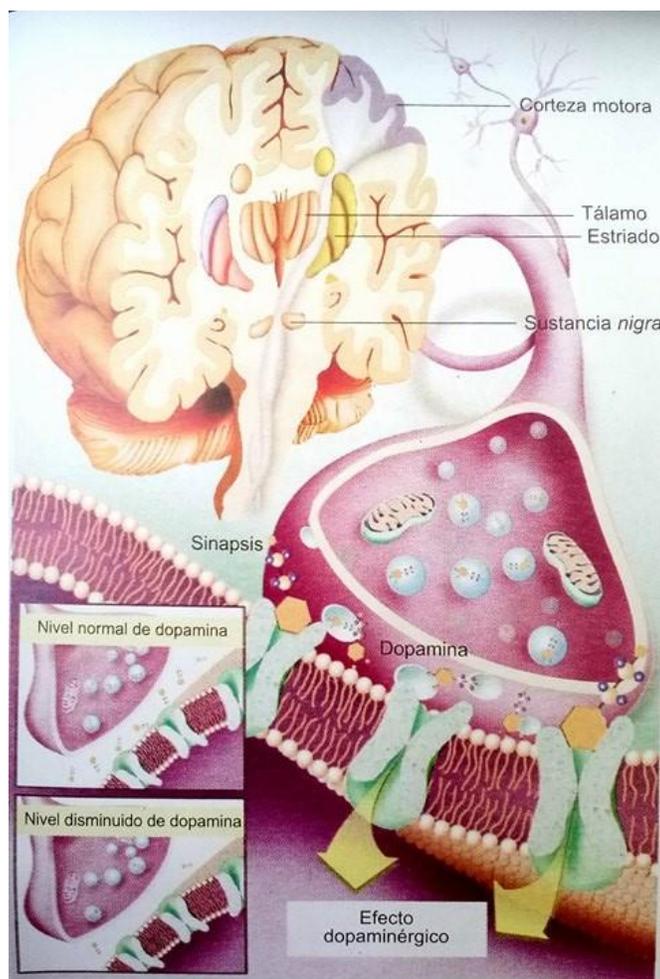


Figura 3 Fisiopatología de las alteraciones en la neurotransmisión.<sup>11</sup>

## 1.6 Signos y síntomas

El comienzo de la enfermedad es comúnmente impreciso e insidioso. Hay que tener en cuenta que los síntomas comienzan a percibirse cuando la destrucción de neuronas dopaminérgicas ronda el 70 % al 80%.<sup>12</sup>

### 1.6.1 Síntomas motores

La enfermedad de Parkinson se manifiesta clínicamente con síntomas motores que inician de forma asimétrica, y gradualmente se va afectando el lado contrario. Dichos síntomas son: <sup>2</sup>

#### Bradicinesia

La bradicinesia es la lentitud del movimiento, y es uno de los síntomas más discapacitantes de la enfermedad. Se describe como sensación de torpeza o cansancio. Muchos lo refieren en acciones que requieran movilidad del tronco y ajuste postural complejo. En casos extremos puede llegarse a una gran disminución del movimiento e incluso a su supresión, esta presentación se conoce como “freezing”. Fig. 4

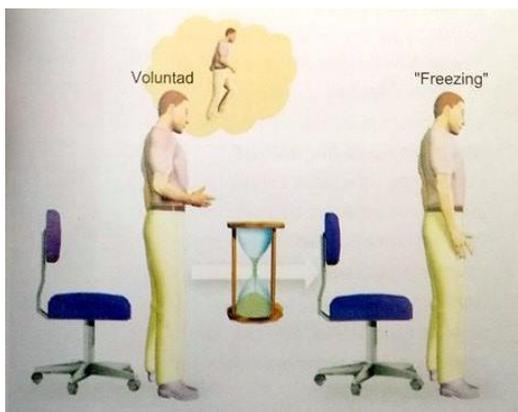


Figura 4. Bradicinesia.<sup>11</sup>

## Discinesia

Se conoce como discinesia al síntoma parkinsoniano característico que es el temblor en reposo, comúnmente de 3 a 6 Hz. Como aparición de la sintomatología se ven más afectadas las extremidades superiores, aunque también el temblor puede debutar en los miembros inferiores, la cabeza, la boca o la lengua. La manera clásica de progresión es: miembro superior, miembro inferior ipsilateral y hemicuerpo contralateral. Es característico el gesto de “contar monedas” en el que el dedo pulgar se desliza por el resto de los dedos de la mano. Este tipo de temblor disminuye o desaparece cuando el paciente realiza movimientos voluntarios con la extremidad afectada, y se intensifica al realizar movimientos repetitivos con la extremidad contralateral. En las formas severas el temblor se torna continuo y de mayor amplitud, pero nunca varía la frecuencia. Fig. 5



Figura 5. Temblor en reposo. <sup>11</sup>



El temblor se caracteriza por ser de acción postural. Puede ser revelado en el examen físico cuando el paciente suspende los brazos hacia adelante y mantiene la postura. Este tipo de temblor se caracteriza por una relativa baja amplitud y alta frecuencia, asociados a temblor de reposo. Por lo común afecta de manera exclusiva a regiones distales de los miembros superiores, pero también puede involucrar la cabeza, el mentón, el tronco, los miembros inferiores e incluso la voz. En algunos pacientes con Parkinson también suele presentarse este tipo de temblor, en cuyo caso el diagnóstico diferencial puede realizarse por la comprobación de bradicinesia u/o micrografía.<sup>11</sup>

### **Acinesia**

La acinesia se refiere a la rigidez muscular, que en los estadios tempranos del parkinsonismo, puede estar limitada a un miembro y puede únicamente ser apenas detectable con el movimiento pasivo. A menudo es más evidente en la flexión y extensión pasiva de la muñeca y pronación y supinación del antebrazo. En casos avanzados es generalizada y tan severa que ofrece gran resistencia al movimiento pasivo en todas las articulaciones. Ocasionalmente, en tales casos se producen contracturas musculares, pero esto es excepcional.<sup>8</sup>

### **Inestabilidad postural**

La inestabilidad de la postura es el signo que más tardíamente aparece en el Parkinson, presentándose en el 37% de los pacientes con cinco años de historia de la enfermedad. Este signo es responsable de una gran incapacidad funcional y responde en muy baja medida a los tratamientos farmacológicos. Se caracteriza por una hipertonía predominante en los



músculos flexores del tronco que lleva a la postura en flexión hacia adelante en forma continua. La incapacidad para hacer correcciones rápidas del equilibrio provoca caídas frecuentes y la necesidad de caminar con asistencia de bastones, andadores e incluso con acompañantes, lo que disminuye en gran medida la autonomía del paciente.<sup>11</sup>

### **Espasmos musculares**

Los espasmos musculares son contracciones involuntarias de los músculos, generalmente dolorosas. Los movimientos espasmódicos musculares o fasciculares locales espontáneos e involuntarios del músculo afectan de manera característica solo a grupos individuales de músculos inervados por una neurona motora en particular. Estos espasmos pueden aparecer en los dedos de las manos o en los de los pies acompañados de calambres, entumecimientos y hormigueos. En algunos pacientes afectados de manera más grave, pueden darse formas generalizadas de distonía, con espasmos musculares prolongados o movimientos de torsión.<sup>11</sup>

### **Marcha**

En los estadios tempranos la falta de balanceo de un brazo puede ser el único rasgo perceptible. La dificultad del movimiento de la marcha aparece en estadios muy avanzados de la enfermedad de Parkinson. El comienzo es lento para la deambulación, con dificultad para levantar los pies del suelo y disminución del braceo acompañante. Cuando la enfermedad sigue su avance, el paciente experimenta inconvenientes para iniciar la marcha y aparece la denominada festinación, que consiste en una marcha a pasos cortos y rápidos de forma incontrolada que le impide detenerse hasta que

encuentra un obstáculo en su camino. La festinación aparece principalmente cuando el paciente recorre superficies llanas, por el contrario, puede subir escaleras con facilidad. Es habitual que el parkinsoniano titubee al girar o al aproximarse a espacios estrechos (una puerta o un pasillo) o si de manera sorpresiva se encuentra con un escollo.<sup>8</sup>Fig. 6



Figura 6. Dificultad del movimiento.<sup>11</sup>

### 1.6.2 Síntomas no motores

Los pacientes con EP también tienen un amplio espectro de síntomas no motores. La disfunción autonómica, notada en más de la mitad de estos pacientes, se manifiesta como variaciones en la presión sanguínea,



particularmente hipotensión ortostática; disritmias cardíacas; sudoración excesiva y disfunción sexual. Los trastornos del sueño también son comunes e incluyen insomnio, apnea del sueño y fragmentación del sueño con somnolencia diurna resultante.<sup>3</sup>

### **Reflejos**

El parkinsonismo en sí no afecta los reflejos pupilares, pero cuando se debe a encefalitis éstos pueden estar alterados, especialmente la reacción a la acomodación. Tampoco los reflejos tendinosos están afectados directamente, a pesar de que la rigidez muscular puede tornarlos difíciles de despertar y reducidos en amplitud.<sup>8</sup>

### **Facies y actitud**

En el parkinsonismo los músculos faciales presentan una inmovilidad no natural. Los ojos tienen una apariencia algo fija y los movimientos oculares espontáneos son infrecuentes. Los miembros están moderadamente flexionados y aducidos, pero la muñeca suele estar ligeramente extendida. Los dedos están flexionados en las articulaciones metacarpofalángicas y extendidos o sólo levemente flexionados en las interfalángicas y aducidos. El pulgar habitualmente está aducido y extendido en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas.<sup>8</sup>

### **Alteraciones urinarias**

Las alteraciones urinarias son bastante frecuentes en los pacientes con enfermedad de Parkinson, y se expresan como nicturia, polaquiuria y urgencia urinaria. Estas son provocadas, probablemente por una hiperreflexia del músculo detrusor y una hiperactividad vesical, que



devienen en una disfunción miccional crónica. En estadios avanzados de esta patología puede aparecer incontinencia urinaria acompañada de trastornos intestinales, como estreñimiento o pseudoobstrucción intestinal. Todos estos síntomas son debidos a la alteración del sistema nervioso autónomo. Se desconoce aún la etiopatogenia, pero se supone que podrían estar relacionados con la presencia de cuerpos de Lewy en las neuronas de los ganglios neurológicos hipotalámicos.<sup>11</sup>

### **Distonía**

La distonía se refiere a trastornos espasmódicos que pueden afectar sectores grandes del cuerpo. Cuando estas alteraciones afectan la región torácica suelen provocar una posición anómala de la columna vertebral, que puede producir desviaciones crónicas. La escoliosis exagerada en la columna torácica, impidiendo que su expansión sea simétrica para ambos hemitórax, lo cual ocasiona una disminución del agrandamiento pulmonar bilateral o unilateral, con la consecuente dificultad respiratoria. Otro problema que puede aparecer en las etapas avanzadas de la enfermedad es el tragar con dificultad, lo que puede provocar neumonías por aspiración. Otra consideración consiste en que la levodopa puede cambiar el ciclo respiratorio, de modo que durante unos minutos la respiración se torne pesada y más rápida, alternando con períodos de respiración normal.<sup>11</sup>

### **Sialorrea**

Se denomina tasa de flujo salival a la cantidad de mililitros producidos por minuto. La tasa normal de un sujeto adulto en condiciones de reposo es de 0,4mL/min, y en condiciones de estimulación de 2mL/min. Generalmente, la

producción de saliva varía con la edad, y es máxima entre los 6 y 14 años, y desciende después de los 20 años. Se utiliza el término de hipersecreción, hipersalivación o ptialismo para describir el aumento del flujo de saliva. El término sialorrea debe ser limitado al síntoma complejo consistente en la sensación de aumento del flujo de saliva. En la enfermedad de Parkinson la tasa de flujo salival no está alterada; en ella aparece falsa sialorrea provocada por una alteración en la deglución que hace que el individuo acumule la saliva, no pueda deglutirla y la vierta hacia el exterior. (fig. 7)<sup>11</sup>

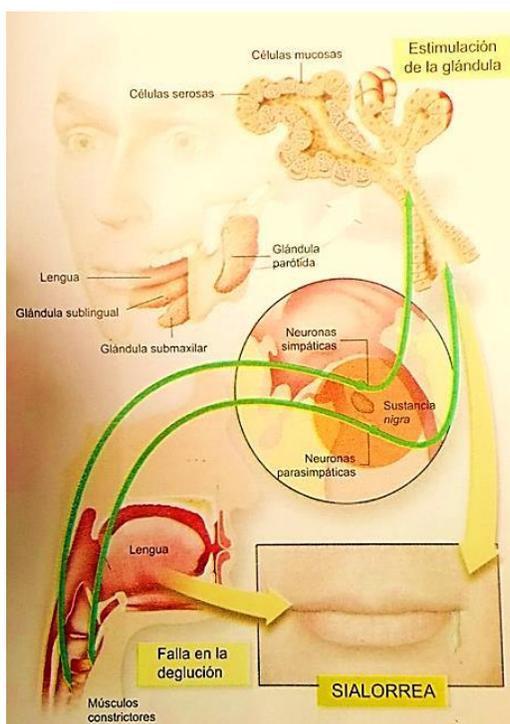


Figura 7. Sialorrea.<sup>11</sup>

## Disfagia

La disfagia puede definirse como la sensación de dificultad en el pasaje del bolo alimenticio durante el acto de deglución. La disfagia en la enfermedad

de Parkinson es debida a la incoordinación de los mecanismos de deglución, por lo que se puede producir tanto en la ingesta de líquidos como de sólidos. Comúnmente la localización de la dificultad es orofaríngea, es decir, en el pasaje del contenido faríngeo al esófago, a través del músculo cricofaríngeo. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados serían: hipomotilidad faríngea, hipertonia del esfínter esofágico superior, relajación incompleta del esfínter durante la contracción faríngea e incoordinación faringoesfinteriana. (fig. 8)<sup>11</sup>

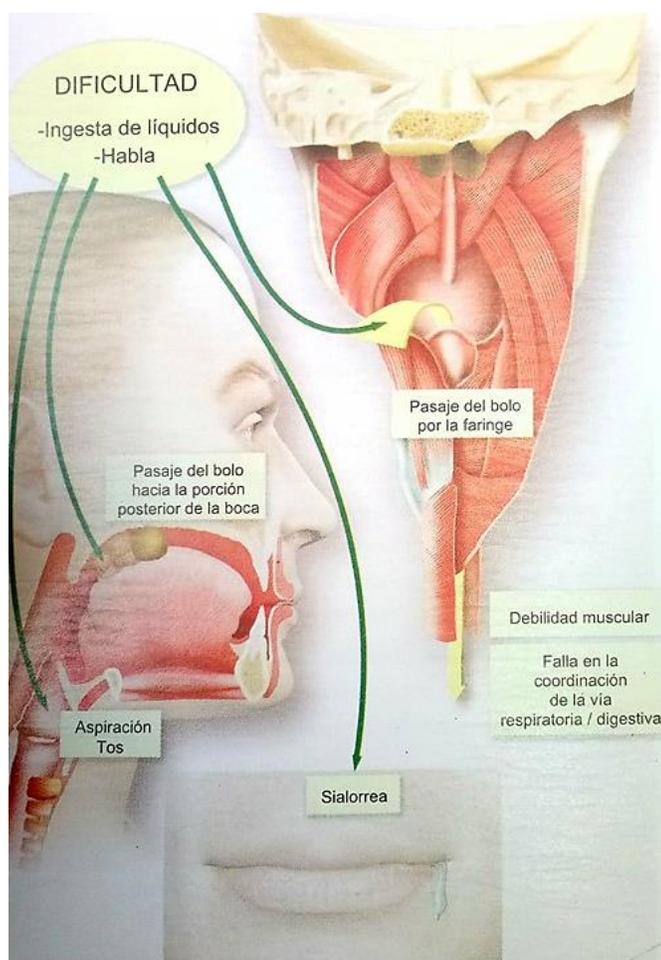


Figura 8. Disfagia.<sup>11</sup>



### **1.6.3 Síntomas de comportamiento**

La EP también produce una amplia gama de trastornos del comportamiento: depresión, deterioro cognitivo y demencia derivados de la enfermedad primaria, así como la psicosis que resulta del uso de medicamentos para la enfermedad de Parkinson dopaminérgica.<sup>3</sup>

#### **Depresión**

Se calcula que entre el 20% y el 40% de los pacientes con Parkinson desarrolla depresión en el curso de la enfermedad. Entre un 20% a un 30% de ellos debuta con este síntoma, de forma previa a los síntomas motores. Se estima que los estados depresivos están asociados con la disminución de dopamina en el sistema mesocorticolímbico. Algunos autores relacionaban la aparición de la depresión como factor pronóstico de demencia, pero actualmente esta hipótesis ha perdido importancia.<sup>11</sup>

#### **Demencia**

Algunos pacientes con Parkinson pueden desarrollar demencia en el curso de la enfermedad con una prevalencia que oscila entre el 15% y el 25%, pudiendo llegar al 70% si se considera sólo a pacientes mayores de 80 años. La demencia es un factor de mal pronóstico y está relacionado con la progresión más rápida de la enfermedad. Aumentan el riesgo de desarrollar demencia; la edad avanzada del paciente, la escasa respuesta a la levodopa, el inicio de la etapa rígido-acinética, episodios psicóticos relacionados con el tratamiento con L-dopa y antecedentes de demencia en la familia. Los síntomas característicos son: pérdida de la memoria, agnosias o apraxias. La fisiopatología de la demencia está aún discutida,



pero podría deberse a una enfermedad difusa de los cuerpos de Lewy, corroborando por algunos estudios histopatológicos.<sup>11</sup>

### **Alteraciones del sueño**

Entre el 74% y el 98% de los pacientes con Parkinson presentan alteraciones del sueño, principalmente como dificultad para mantener el sueño, el cual se torna ligero y fragmentado, y con inconvenientes para incitarlo. En estadios avanzados puede aparecer somnolencia diurna excesiva, acompañada de episodios de sueño súbitos. Las parasomnias que aparecen con mayor frecuencia son las pesadillas, los sueños vívidos, los terrores, las vocalizaciones nocturnas, el sonambulismo y los trastornos del comportamiento asociados al sueño REM. Estos trastornos probablemente son de etiología multifactorial, destacándose la alteración de los mecanismos reguladores del sueño.<sup>11</sup>

### **Psicosis**

La psicosis inducida por medicación afecta aproximadamente a una cuarta parte de los pacientes y generalmente comienza con alucinaciones visuales (a menudo de un extraño sentado en silencio y observando al paciente). La psicosis puede progresar para incluir ideas delirantes paranoides, a menudo relacionadas con la infidelidad conyugal y la pérdida de dinero. Los síntomas psicóticos persistentes están asociados con una mayor carga para los cuidados y la ubicación de un hogar de ancianos.<sup>3</sup>

### **Alteraciones visuales**

Las alteraciones visuales del enfermo con Parkinson están relacionadas con la discapacidad motora de los músculos extrínsecos e intrínsecos del



ojo. Casi el 100% de los pacientes presenta una alteración visual. Pueden distinguirse, fenómenos de rueda dentada en los movimientos de persecución ocular, reflejos optocinéticos por debajo del rango normal, y dificultad para la convergencia y la mirada vertical hacia arriba. El paciente suele manifestar visión doble de manera constante u ocasional en todas o en alguna posición de mirada. En un número significativo de casos puede aparecer blefarospasmo o, en ausencia de él, se puede encontrar reducción de la frecuencia de parpadeo, con la consecuente sequedad ocular.<sup>11</sup>

### **Alteraciones del habla**

Las alteraciones del habla en la enfermedad de Parkinson abarcan modificaciones de la fonación que incluyen la disminución del volumen espiratorio (con la consecuente afectación de la intensidad y la vocalización), cambios de la resonancia por dificultades en la movilidad velopalatina, y modificación de la prosodia y la articulación del lenguaje. El conjunto de estos disturbios provoca un lenguaje hipofónico, monótono, farfullante y atropellado, que se toma ininteligible en los estadios avanzados de la enfermedad. Más del 70% de los pacientes parkinsonianos sufren de estas afecciones en los estadios iniciales de la enfermedad. La hipofonía y el lenguaje monótono mejoran con el tratamiento farmacológico, pero por lo general los trastornos de la prosodia y la articulación se tornan refractarios.<sup>11</sup>

### **1.7 Diagnóstico**

El diagnóstico de EP debe realizarse mediante los criterios diagnósticos de la Asociación de la Enfermedad de Parkinson (UKPDSB, por sus siglas en



inglés United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank). Estos criterios deben de ser aplicados por neurólogos especializados en movimientos anormales, cuyo examen sigue siendo la primera y más importante herramienta de diagnóstico para la EP. Los investigadores están trabajando para desarrollar un marcador biológico estándar, como un análisis de sangre o un escaneo de imágenes que sea sensible y específico para la enfermedad de Parkinson.<sup>1, 4</sup>

Un neurólogo hará el diagnóstico basado en:

- Una historia detallada de signos clínicos, problemas médicos, medicamentos actuales y pasados. Ciertas afecciones médicas, así como algunos medicamentos, pueden causar síntomas similares al Parkinson.<sup>1</sup> (Tabla 2)<sup>6</sup>
- Un examen neurológico detallado durante el cual un neurólogo le pedirá al paciente que realice tareas para evaluar la agilidad de los brazos y las piernas, el tono muscular, la marcha y el equilibrio, para ver si:
  - La expresión y el habla están animados.
  - Se puede observar temblor en las extremidades en reposo o en acción.
  - Hay rigidez en las extremidades o el cuello.
  - Puede mantener su equilibrio y examinar su postura.
- Se registrarán los datos obtenidos de acuerdo a la Escala Unificada de Calificación de la Enfermedad de Parkinson (UPDRS).
- Comúnmente, las personas con EP responden bien a los medicamentos dopaminérgicos. La falta de respuesta a los



medicamentos puede inducir al médico a buscar un diagnóstico alternativo, como parkinsonismo atípico, y ordenar más pruebas, como una resonancia magnética del cerebro.

- Cuando no se está seguro de un diagnóstico de EP, comúnmente se ordenan escaneos DAT, aunque existen diversos recursos tecnológicos utilizados en el diagnóstico de esta enfermedad.<sup>1</sup>

Tabla 2. FARMACOS QUE PUEDEN INDUCIR O AGRAVAR UN PARKINSONISMO	
FARMACO	EVIDENCIA
Neurolépticos antipsicóticos	+++
Antagonistas del calcio	
Flunarizina, cinnarizina	+++
Diltiazem, verapamil, amiodarona, amlodipino, manidipino	+
Ortopramidas y benzamidas sustituidas	
Metoclopramida	+++
Sulpiride, clebopride	++
Cisaprida, domperidona, veraliprida	+
Inhibidores de almacenamiento y transporte de dopamina	
Reserpina, tetrabenazina	+++
Antieméticos / antivertiginosos	
Tietilperazina, proclorperazina	+++
Metildopa	++
Antidepresivos	
Fluoxetina, paroxetina, trazodona	+
Fenelzina	+
Bupropión	+
Litio	+
Diazepam	+
Anticonvulsiantes	
Valproato sódico, fenitoína	+
Agentes colinérgicos	
Betanecol, piridostigmina	+
Otros fármacos: Amiodarona, procaína, meperidina, anfotericina B, cefaloridina, naproxeno, etanol, anticonceptivos orales, incefloxazina, captopril, citarabina	+

Tabla 2 +: se han descrito algunos casos ocasionales; ++: relativamente bien documentados o relativamente frecuentes; +++: bien documentados o frecuentes.<sup>7</sup>



Los casos avanzados no ofrecen dificultad en el diagnóstico, pero al comienzo de la enfermedad, los signos clínicos son sutiles. En los estadios iniciales el tono muscular puede estar aumentado en una o ambas muñecas. La activación del miembro contralateral suele ser útil para detectar una hipertonía mínima que, de otro modo, hubiera pasado desapercibida. La hipertonía determina una resistencia al estiramiento pasivo que es vencida en forma intermitente, como si fueran escalones, etapas o los dientes de una rueda de engranaje.

El temblor clásicamente de reposo es principalmente distal, causando en las manos una flexotensión y prosupinación característica, y disminuye durante el movimiento. La bradicinesia, que es la manifestación más incapacitante, puede explorarse a través de la realización de movimientos repetitivos y rápidos de prosupinación en las extremidades superiores; después de un tiempo, el patrón rítmico se interrumpe por fluctuaciones irregulares en la velocidad del movimiento.<sup>12</sup>

Los recursos tecnológicos utilizados en el diagnóstico de EP son diversos:

- Tomografía axial computarizada. Se utiliza para descartar patologías estructurales como tumores, hematoma subdural crónico, hidrocefalia comunicante, que pueden presentarse como cuadros de parkinsonismo.
- Imagen por resonancia convencional (IRM). Aunque se considera ineficiente para distinguir entre enfermos con EP de otros parkinsonismos atípicos. La IRM con volumetría se utiliza para diferenciar parkinsonismos a través de la medición de sustancia negra. La imagen por tensor de alta resolución (3 Teslas) ha



demostrado una alta especificidad y sensibilidad para diferenciar entre pacientes con EP inicial y controles sanos.

- Ecografía transcraneal. Hiperecogenicidad moderada y grave de sustancia negra se considera anormal mediante ultrasonido transcraneal a través de la ventana acústica preauricular. Su principal beneficio es la diferenciación de EP de otros síndromes parkinsonianos (atrofia de sistemas múltiples, parálisis supranuclear progresiva y degeneración corticobasal).
- Estudios de medicina nuclear basados en imagen del transportador de dopamina, denominado escaneo DAT, permite diferenciar parkinsonismos con o sin déficit dopaminérgico presináptico SPECT. Su utilidad radica en identificar patologías con disfunción negroestriatal. El SPECT con radiomarcadores presinápticos es relativamente exacto para diferenciar EP de controles sanos, de temblor esencial y Parkinson vascular.
- Prueba aguda de levodopa. También se utiliza como apoyo diagnóstico de esta enfermedad; consiste en administrar VO en ayuno una dosis única de 250 mg de levodopa con 25mg de carbidopa y realizar una evaluación motora posterior cada 15 min hasta observar la mejor respuesta posible. Una prueba aguda de levodopa positiva no es concluyente, mientras que una de EP negativa siempre obliga a descartar otras etiologías de parkinsonismo. Una mejoría de por lo menos 30% en la puntuación de la parte motora se considera como prueba positiva.<sup>4</sup>



## **1.8 Tratamiento**

Una parte importante de cualquier programa terapéutico es el mantenimiento de un buen estado de salud general y de eficacia neuromuscular mediante programas de ejercicio físico, actividad y reposo; la fisioterapia puede ser muy útil para conseguir estos objetivos. Además, el paciente necesita con frecuencia un importante apoyo emocional para superar la tensión producida por la enfermedad, asimilar su naturaleza y seguir adelante a pesar de ella. Junto con estas medidas generales de apoyo, que son aplicables también a otras muchas otras enfermedades crónicas, los pacientes suelen requerir un programa cuidadoso de tratamiento diseñado específicamente para contrarrestar las alteraciones fisiopatológicas que producen incapacidad.

El tratamiento farmacológico debe adaptarse a las necesidades del paciente, que varían con la fase de la enfermedad y con las manifestaciones predominantes. Habitualmente, los fármacos anticolinérgicos son eficaces para suprimir el temblor en reposo, y el propranolol o la primodona son útiles para el temblor de acción. La levodopa mejora la acinesia y el desequilibrio postural; los fármacos anticolinérgicos tienen muy poco efecto sobre estas dos alteraciones.<sup>7</sup>

### **1.8.1 Tratamiento farmacológico**

Los fármacos empleados son diversos; los más utilizados son un agonista dopaminérgico, inhibidores de monoaminoxidasa B (MAO-B) y levodopa. Hoy en día éste es el fármaco más eficaz en el tratamiento, es un precursor de la dopamina así como también la carbidopa; ambas se administran en formulaciones combinadas. Los agonistas dopaminérgicos son de efecto



más prolongado y proporcionan estimulación a los receptores de dopamina, los más utilizados son pramipexol, ropinirol y bromocriptina. Los inhibidores de la MAO-B son inhibidores selectivos e irreversibles de la degradación catabólica de la dopamina y refuerza la eficacia de carbidopa/levodopa, como la selegilina, rasagilina y la zydys selegilina. Los inhibidores de la catecol-O-metiltransferasa (COMT) como la entacapona y la tolcapona son una opción más para intensificar los efectos de la levodopa. Otros fármacos utilizados para el control del temblor en reposo y la disfonía son los anticolinérgicos y la amantadina, la cual reduce las discinesias inducidas por medicamentos.

Como sedantes nocturnos y coadyuvantes para la levodopa, así como para combatir los estados depresivos, también se emplean antidepresivos tricíclicos; dentro de este tipo de medicamentos se encuentra la amitriptilina.<sup>4</sup>

### **1.8.2 Tratamiento quirúrgico**

El tratamiento quirúrgico en la actualidad es una posibilidad reservada para casos de enfermedad muy avanzada, en la que el tratamiento farmacológico no ha logrado controlar las fluctuaciones ni las discinesias. El paciente con Parkinson candidato para un cirugía debe evaluarse en su dimensión cognitiva y psiquiátrica, puesto que los ganglios basales no solo intervienen en las funciones motoras sino también en las cognitivas y conductuales, además en el control de los movimientos oculares.

La talamotomía ventrolateral ha sido utilizada en pacientes parkinsonianos con severo temblor unilateral no controlado con drogas y con capacidad



intelectual normal, teniendo buenos resultados que incluyeron el alivio del temblor, la rigidez y las discinesias inducidas por fármacos.

La palidotomía busca reducir la influencia inhibitoria del globo pálido interno sobre reactivo sobre el tálamo y sobre las porciones de la corteza que están involucradas en la iniciación y la planificación de los movimientos. El procedimiento quirúrgico se divide en tres fases: 1) Imágenes esterotácticas para visualizar el blanco tentativo del globo pálido; 2) ejecución de un mapeo neurofisiológico que permita distinguir unidades neuronales que descargan de manera anómala en el Parkinson. Y 3) Realización de la lesión con un electrodo dentro de la región sensorio-motriz. La lesión debe hacerse de lado contralateral al sitio más afectado o, si los síntomas son simétricos, en el hemisferio dominante.

En estudios controlados, los trasplantes de neuronas dopaminérgicas embrionarias humanas han producido un cierto beneficio clínico en los pacientes más jóvenes, aunque no en los enfermos de edad avanzada.<sup>11</sup>

La estimulación cerebral profunda, mediante la implantación bilateral de electrodos en el núcleo subtalámico, también se ha utilizado como otra opción recomendadas para pacientes con EP sin cambios cognitivos y psiquiátricos significativos.<sup>4</sup>



---

## CAPÍTULO II. ENFERMEDAD PERIODONTAL

El periodonto incluye la encía, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento de la raíz, es decir, los tejidos que sostienen los dientes.

Las enfermedades periodontales son un grupo de condiciones patológicas que afectan a las estructuras del tejido de soporte de los dientes caracterizadas por la destrucción de tejidos blandos y duros, dando como resultado la formación de bolsas periodontales y movilidad dental, que a su vez conduce a la pérdida de órganos dentarios.<sup>13</sup>

La acumulación y el metabolismo de las bacterias presentes en la superficie dental se consideran como los factores principales en el desarrollo de la enfermedad periodontal. Los factores locales y sistémicos también modulan la susceptibilidad de un individuo a la enfermedad periodontal.<sup>14</sup>

### 2.1 Clasificación de la enfermedad periodontal

La clasificación de las enfermedades es útil para ayudar a establecer un diagnóstico, determinar el pronóstico, distinguir los distintos padecimientos que afectan al periodonto y facilitar la planeación del tratamiento. Se han usado diferentes clasificaciones de la enfermedad periodontal a lo largo de los años y se han reemplazado a medida que el nuevo conocimiento ha mejorado la comprensión del especialista acerca de la etiología de las enfermedades del periodonto.

La clasificación con una aceptación más amplia de las enfermedades periodontales es la desarrollada y presentada en el International Workshop



fortheClassification of the Periodontal Diseases de 1999, organizado por la American Academy of Periodontology (AAP). Esta es la base para que los clínicos diagnostiquen lesiones en los tejidos gingivales y periodontales.(Tabla 3) <sup>15</sup>

<b>Tabla 3. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>
Enfermedades gingivales
Periodontitis crónica
Periodontitis agresiva
Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
Enfermedades periodontales necrosantes
Abscesos del periodonto
Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas
Malformaciones y lesiones congénitas adquiridas

Tabla 3. Clasificación de la enfermedad periodontal. <sup>15</sup>

De todas las enfermedades periodontales, únicamente se abordarán gingivitis crónica y periodontitis crónica, ya que son estas las más comunes y las de mayor interés en el presente trabajo.

## **2.2. Gingivitis crónica**

La gingivitis crónica es una enfermedad gingival inducida por placa, resultado de una interacción entre los microorganismos que se encuentran en la biopelícula de la placa dental y los tejidos y células inflamatorias del huésped. <sup>16</sup>



La interacción placa-huésped se modifica mediante los efectos de factores locales y sistémicos, medicamentos y malnutrición, que influyen en la gravedad y duración de la respuesta. Los factores locales que contribuyen a la gingivitis, además de la formación de cálculos que retienen placa en la corona y superficies radiculares.<sup>15</sup>

Los signos clínicos de la gingivitis crónica son inflamación que abarcan cambios del contorno gingival, el color y la consistencia se asocian con un periodonto que no tiene pérdida de inserción ni de hueso alveolar. Al sondeo periodontal y análisis radiográfico no hay indicios de pérdida de soporte de tejidos periodontales (pérdida de inserción, pérdida ósea, bolsa periodontal) pero si hay presencia de sangrado; puede presentarse también en pacientes con un periodonto sano reducido.<sup>15, 17</sup>

Cabe aclarar que la gingivitis puede no avanzar hacia la periodontitis pero una periodontitis crónica siempre es precedida por una gingivitis crónica.



Figura 9. Paciente de 23 años con gingivitis donde se observa que la encía ha perdido su forma, tamaño, color y consistencia.<sup>17</sup>

## 2.3 Periodontitis

La periodontitis se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes, provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, que tienen como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas.

La característica clínica que distingue a la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida clínicamente detectable de la inserción que se ve acompañada con una formación de bolsas periodontales y cambios en la densidad y la altura del hueso alveolar.<sup>15</sup>



Figura 10. Paciente con periodontitis agravada por tabaquismo.<sup>17</sup>



### **2.3.1 Periodontitis crónica**

La periodontitis crónica es la forma más común de periodontitis. Está relacionada con la acumulación de placa y cálculos y, por lo general, tiene un rango lento a moderado de avance de la enfermedad, pero se pueden observar periodos de destrucción más rápida. El aumento en la velocidad de avance de la enfermedad puede ser provocado por el impacto de factores locales, sistémicos o ambientales que pueden influir en la interacción normal entre el huésped y las bacterias.

La progresión de la enfermedad periodontal es afectada por la efectividad de los hábitos de higiene oral, acceso al cuidado dental profesional, ciertas enfermedades sistémicas y otros factores modificadores de la respuesta del huésped como el tabaquismo. Aunque presenta periodos de remisión y exacerbación, la periodontitis crónica progresa lentamente con breves episodios de exacerbación y remisión localizados.<sup>18</sup>

#### **2.3.1.1 Etiología**

Las manifestaciones clínicas y biológicas de la enfermedad periodontal son producto de una compleja interacción entre el agente causal, en este caso bacterias de la placa dentobacteriana, y los tejidos del huésped. La asociación de bacterias dentro de una biopelícula no es aleatoria. Se ha demostrado que hay asociaciones específicas entre las bacterias, dentro de las biopelículas dentales.

Socransky y colaboradores estudiaron más de trece mil muestras de placa subgingival y utilizaron técnicas de análisis de grupo y de ordenación de comunidad para demostrar la presencia de grupos microbianos específicos

en la PDB, de manera que se presenta gráficamente por medio de una pirámide, El grupo que se encuentra en el vértice corresponde a las bacterias más patógenas, las cuales se relacionan con la enfermedad periodontal. <sup>14</sup>Fig. 11

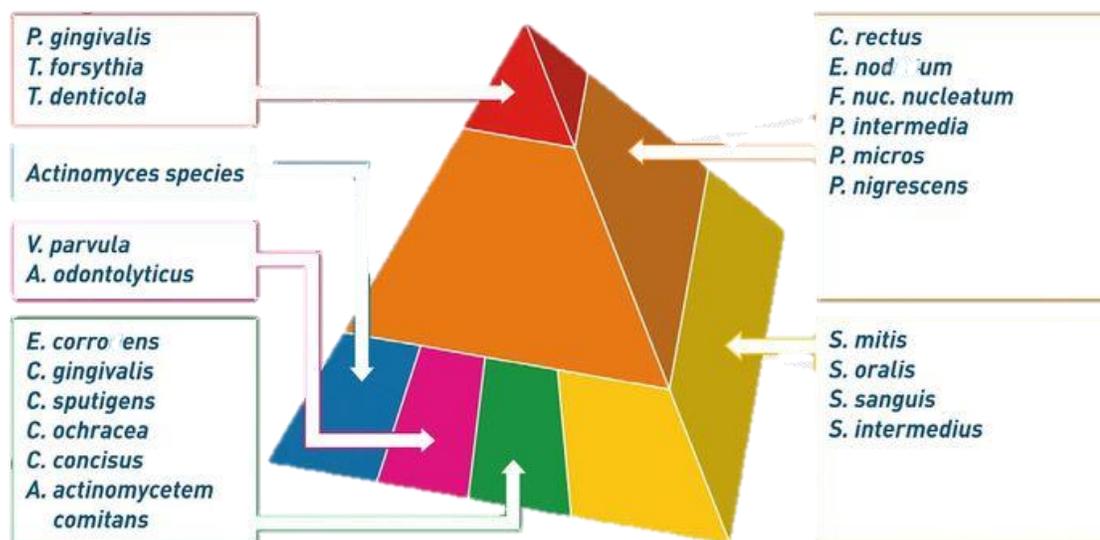


Figura. 11. Pirámide de Socransky. <sup>19</sup>

La periodontitis crónica es sitio-específica y es causada por microorganismos específicos que son: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Treponema denticola*, *Streptococcus intermedia*, *Prevotellanigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, y *Eikenella corrodens*.



### **2.3.1.2 Epidemiología**

La prevalencia de enfermedades periodontales que incluye gingivitis, y periodontitis sigue siendo alta, y aproximadamente 10% a 15% de los adultos padecen alguna de estas enfermedades, con una prevalencia creciente con la edad y un aumento pronunciado entre la tercera y cuarta década de vida.<sup>20</sup>

Entre 1990 y 2010, la prevalencia global estandarizada por edad de la periodontitis severa en toda la población fue de 11.2% y no se encontraron diferencias significativas de prevalencia entre hombres y mujeres.<sup>21</sup>

### **2.3.1.3 Clasificación**

La periodontitis crónica se puede clasificar de acuerdo en su extensión o en su severidad; La extensión indica el número de sitios afectados y se divide en localizada o generalizada, mientras que de acuerdo con su severidad, en leve, moderada y severa, con base en la pérdida de inserción de el o los sitios afectados.

- Localizada: Cuando están afectados <30% de los sitios sondeados.
- Generalizada: Cuando están afectados  $\geq 30\%$ .
- Leve: Con una pérdida de inserción de 1 a 2 mm
- Moderada: Con una pérdida de inserción de 3 a 4 mm
- Severa: Con una pérdida de inserción  $\geq 5$  mm<sup>22</sup>

### **2.3.1.4 Patogenia**

La destrucción de los tejidos periodontales se debe a la acción de las enzimas bacterianas que interactúan directamente en los tejidos



periodontales, a la respuesta del huésped a esas enzimas y a la acción tisular destructiva provocada por la reacción inflamatoria del huésped a componentes fisiológicos normales de las bacterias.

Page y Schroeder, en 1976, dividieron la lesión progresiva en los tejidos gingivales/periodontales en cuatro fases: <sup>23</sup>

### **Lesión inicial**

A las 24 horas de acumulación de placa dentobacteriana sobre la superficie dentaria se presentan cambios como un aumento del aporte sanguíneo en el área, dilatación de las arteriolas, aumento de la presión hidrostática en la microcirculación formando brechas entre las células endoteliales de los capilares; provocando un aumento en la permeabilidad del lecho microvascular y como consecuencia, las proteínas y el líquido pueden fluir hacia los tejidos.

Las sustancias nocivas liberadas por la biopelícula se diluyen en el tejido gingival y en el surco. Con un aumento del flujo del fluido gingival crevicular se produce un barrido mecánico de las bacterias y sus productos fuera del surco. Las proteínas plasmáticas forman parte del líquido gingival e incluyen proteínas como anticuerpos, complementos inhibidores de las proteasas y otras macromoléculas con numerosas funciones. Ya en la fase inicial de la respuesta del huésped los neutrófilos polimorfonucleares (PMN) migran siguiendo el gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival y además su movimiento es favorecido por la presencia de factores quimiotáctico de la biopelícula. Los linfocitos son retenidos en el tejido conectivo en contacto con antígenos, citosinas y moléculas de adhesión y

luego, no tan fácilmente, se pierden a través del epitelio de unión hacia la cavidad bucal de la misma forma que los PMN.<sup>23</sup>Fig.12

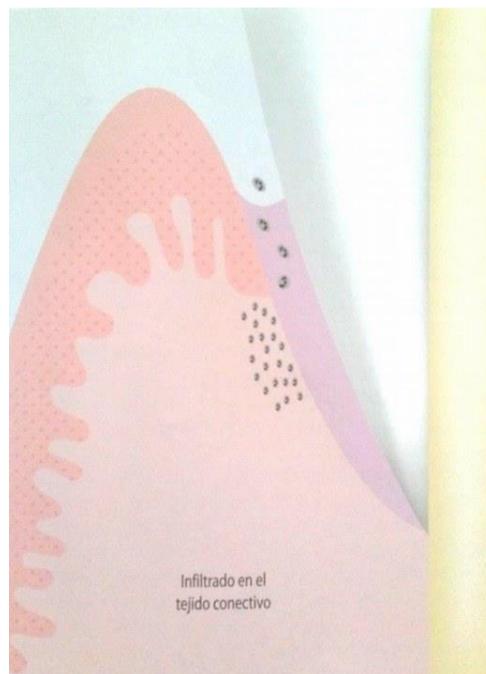


Figura 12. Esquema de la lesión inicial donde es común observar neutrófilos, macrófagos y linfocitos en un bajo nivel infiltrado en el tejido conectivo.<sup>24</sup>

### Lesión temprana

A los siete días el aumento del número y el tamaño de los vasos se reflejan en un mayor enrojecimiento del margen gingival.

En este estadio de la gingivitis los linfocitos y los PMN son los leucocitos predominantes en el infiltrado inflamatorio. Varios fibroblastos presentes en la lesión muestran signos de degeneración. En el área infiltrada también

desaparecen las fibras colágenas. Esta pérdida neta de colágeno proveerá más espacio para el infiltrado celular.<sup>14, 23</sup>Fig.11

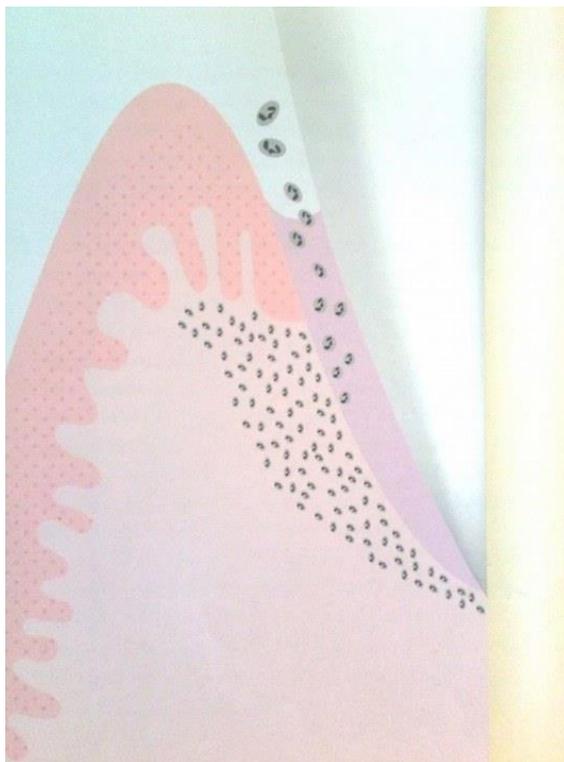


Figura 13. Esquema de la lesión temprana donde se observa aumento de migración de neutrófilos y proliferación del epitelio de unión e incremento del epitelio de unión.<sup>24</sup>

Proliferan células basales del epitelio de unión y del epitelio del surco, mejorando la barrera mecánica contra las bacterias de la placa dentobacteriana y sus productos. Las crestas epiteliales invaden el tejido conectivo en la porción coronaria de la lesión. Se establece un nicho entre el esmalte dentario y el epitelio que permite la formación de la placa dentobacteriana subgingival.<sup>14,23</sup>



## Lesión establecida

Al continuar la exposición a la placa dentobacteriana (PDB) aumentan los procesos inflamatorios en la encía y el flujo de líquido gingival. El tejido conectivo y el epitelio de unión se encuentran infiltrados por leucocitos.

La pérdida de colágeno continúa a medida que se expande el infiltrado inflamatorio, lo que genera espacios desprovistos de colágeno que se extienden hacia la profundidad de los tejidos, quedando disponibles para ser ocupados por el infiltrado inflamatorio y la acumulación de leucocitos. En este periodo el epitelio continúa proliferando y sus proyecciones se extienden hacia el interior del tejido conectivo con el fin de mantener su integridad y su función como barrera frente a la penetración microbiana. El epitelio del surco es sustituido por un epitelio de la bolsa que no se encuentra unido a la superficie dentaria y eso permite la migración adicional de la PDB en dirección más apical.<sup>14,23</sup> Fig. 14

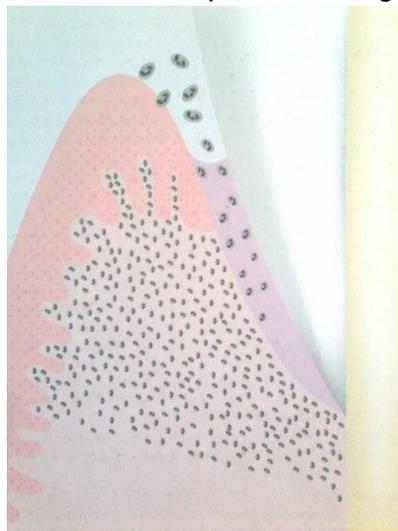


Figura 14. Esquema de la lesión establecida donde se muestra incrementando del 10 al 30% de infiltrado leucocitario en el epitelio de unión.<sup>24</sup>



## Lesión avanzada

Esta etapa corresponde clínicamente a una periodontitis crónica donde a medida que la bolsa se profundiza la PDB continúa su migración apical y madura en este nicho ecológico anaerobio.

El infiltrado se extiende en dirección más apical en el tejido conectivo. La lesión avanzada tiene muchas características en común con la lesión establecida pero difiere por la pérdida de inserción de hueso alveolar. El daño de las fibras colágenas es extenso. El epitelio de la bolsa migra en dirección apical respecto del límite amelocementario y hay manifestaciones generalizadas de inflamación y daño inmunopatológico de los tejidos.

La lesión ya no se localiza en los tejidos gingivales; el infiltrado inflamatorio se extiende en dirección lateral apical en el tejido conectivo del aparato de inserción. En general se acepta que las células plasmáticas son las que predominan la lesión avanzada.<sup>14, 23</sup> Fig.15

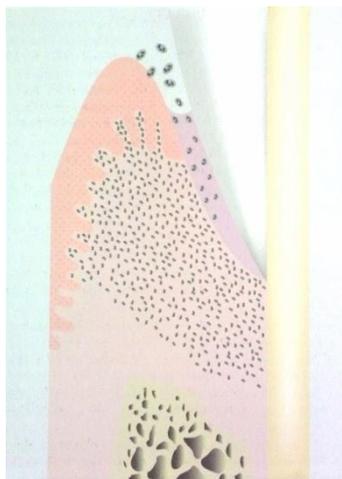


Figura 15. Esquema donde se muestra migración apical del epitelio de unión, pérdida ósea y proliferación de células plasmáticas a un 50%.<sup>24</sup>



### 2.3.1.5 Factores de riesgo

Los factores de riesgo juegan un papel importante en la respuesta de un individuo a la infección periodontal, ya que estos son capaces de modificar la susceptibilidad del huésped a la periodontitis, al fenotipo clínico de la enfermedad y también su extensión, gravedad, progresión y respuesta al tratamiento.<sup>25</sup>

#### Edad

La prevalencia de periodontitis leve y moderada aumenta con la edad, se mantiene estable hasta los 80 años aproximadamente y después disminuye.

#### Condiciones sociales e ingreso económico

Se ha sugerido que las condiciones sociales son, en gran medida, responsables de la inequidad en la salud bucodental y periodontal que se observa en la población ya que estas condiciones pueden incrementar la exposición a otros factores de riesgo y disminuir el acceso a los servicios de salud, que son claves para la prevención, tratamiento y mantenimiento de la salud periodontal.<sup>24</sup>

#### Tabaquismo

El tabaquismo se ha asociado durante mucho tiempo con la enfermedad periodontal y la pérdida de dientes ya que se ha documentado una relación de dosis-respuesta, en la que las tasas de prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal se incrementa en relación con el número de cigarrillos consumidos y el tiempo de consumo.



La evidencia sugiere que fumar provoca vasoconstricción periférica, probablemente asociada con bajas dosis de nicotina. La vasoconstricción puede conducir a hemorragia gingival reducida y, por lo tanto, puede causar la observación de menos gingivitis y hemorragia gingival reducida en fumadores en comparación con los no fumadores.<sup>25</sup>

### Factores genéticos

Se estima que para la periodontitis hay entre 10 y 20 genes modificadores de la enfermedad aunque su efecto también está influido por factores ambientales.

### **Enfermedades y condiciones sistémicas**

#### Diabetes

Uno de los signos orales importantes de la diabetes es la gingivitis y la periodontitis. Los pacientes con diabetes mellitus no diagnosticada o mal controlada tipo I o tipo II están en mayor riesgo de enfermedad periodontal. La periodontitis también progresa más rápidamente en los diabéticos mal controlados, por el contrario, la mayoría de los pacientes diabéticos controlados pueden mantener la salud periodontal y responderán favorablemente a la terapia periodontal.<sup>15</sup>

#### Enfermedades cardiovasculares

La enfermedad periodontal puede predisponer a la enfermedad vascular debido a la rica fuente de especies microbianas subgingival y a la respuesta del huésped. Además, de que estas enfermedades comparten muchos factores de riesgo y similitudes evidentes con los mecanismos patógenos básicos.<sup>26</sup>



## Obesidad

Varios estudios muestran un efecto dosis-respuesta, entre el riesgo de periodontitis y el índice de masa corporal, ajustando por la edad, sexo, tabaquismo, consumo de alcohol, y frecuencia de cepillado dental. Las razones de Momios van desde 1.88 hasta 4.40.<sup>27</sup>

## Alcohol

El consumo de alcohol puede estar asociado, de una manera dependiente de la dosis, con una mayor gravedad de la pérdida de inserción clínica. Los reportes indican que el consumo excesivo de alcohol está asociado con mayor severidad de la enfermedad periodontal, especialmente por su vinculación con otros factores de riesgo.<sup>26</sup>



---

## **CAPÍTULO III. PERIODONTITIS Y ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Hasta ahora, la enfermedad periodontal y la enfermedad de Parkinson se han relacionado principalmente con una deficiencia motriz y cognitiva en pacientes con Parkinson, lo que dificulta el mantenimiento de la higiene oral.

Estudios recientes sugieren que la neuroinflamación crónica se ha asociado frecuentemente con la fisiopatología de la enfermedad de Parkinson, debido a que actualmente se ha sugerido que la inflamación sistémica puede ser uno de los factores que contribuyen a la neurodegeneración.

En un estudio de cohorte realizado por Chen y colaboradores, se observó que sujetos tratados con fármacos antiinflamatorios no esteroideos tuvieron una prevalencia ligeramente reducida de enfermedad de Parkinson, lo cual resalta la importancia de la respuesta inflamatoria en la patogénesis y la progresión de la enfermedad. Esto sugiere que las infecciones crónicas que causan respuestas inflamatorias, como la enfermedad periodontal, pueden ser uno de los contribuyentes en la etiología y patogénesis de la enfermedad de Parkinson.<sup>28, 29</sup>

### **3.1 Inflamación sistémica y enfermedad de Parkinson**

La inflamación sistémica causada por una infección produce mediadores inflamatorios, los cuales pueden activar y sensibilizar a las células



microgliales. La activación de estas células inicia la cascada de neurodegeneración, que conduce a diversas enfermedades neurodegenerativas.

Dentro de la etiología de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson, se describe una nueva hipótesis llamada “de dos ataques” que sugiere que la enfermedad de Parkinson es multifactorial y posiblemente sea resultado de “múltiples ataques” que involucran una variedad de estímulos inflamatorios. Los agentes infecciosos forman parte del primer “ataque”, que sensibiliza al cerebro frente a ataques posteriores que pueden no ser patógenos si las células no habían sido sensibilizadas. Las células microgliales en el cerebro de pacientes senectos o enfermos se dice que están sensibilizadas, lo cual se refleja en un estado atípico de la microglia que puede provocar una respuesta exagerada y así contribuir a la progresión de la enfermedad. Esta microglia sensibilizada a su vez puede producir a una activación celular neurotóxica como resultado de un estímulo proinflamatorio secundario.

Durante el proceso inflamatorio se produce una liberación de radicales libres, tales como; radicales superóxido, óxido, óxido nítrico inducible y citocinas proinflamatorias inmunomoduladoras y antiinflamatorias, como IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8, IL-12, IL-15 e IL-10 que aumentan la neurotoxicidad y finalmente contribuyen a la neurodegeneración. Por lo tanto, la inflamación se asocia directamente con la activación de las células de la microglia que puede ser la base de la neurodegeneración de las neuronas dopaminérgicas del SN.<sup>28</sup>

### 3.2 Entrada de patógenos y mediadores inflamatorios a la circulación sistémica

La cavidad oral en condiciones normales impide la entrada de microorganismos en la circulación. Las bolsas periodontales proporcionan una superficie extensa, y las ulceraciones en el revestimiento de la bolsa proporcionan un acceso fácil para los patógenos a la circulación sistémica.

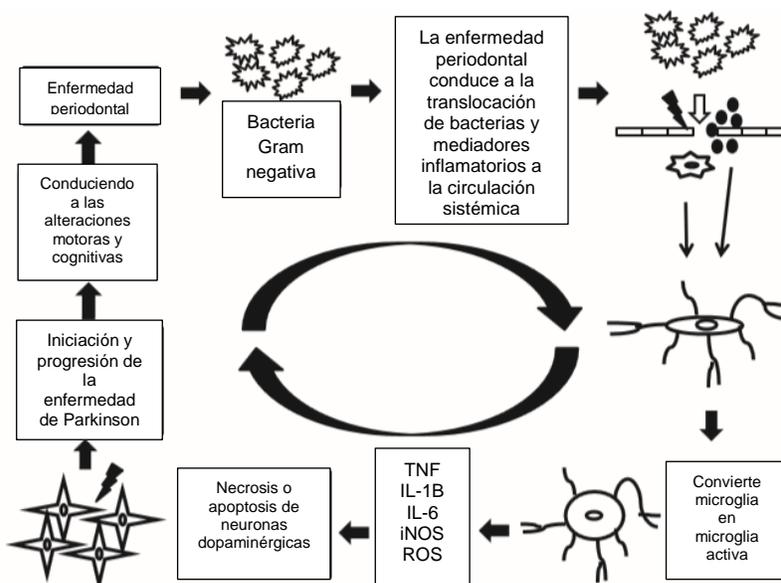


Figura 16. Mecanismo propuesto que vincula las dos enfermedades: la enfermedad periodontal puede ocasionar la translocación de lipopolisacárido de la endotoxina bacteriana y los mediadores inflamatorios que inician la conversión de la microglia cebada en microglia activa en mesencéfalo. Esto puede causar necrosis y apoptosis de las neuronas dopaminérgicas que conducen a la enfermedad de Parkinson. Las alteraciones cognitivas y motoras causadas por la enfermedad de Parkinson puede empeorar una vez más la progresión de la enfermedad Periodontal.<sup>28</sup>



En pacientes con compromiso periodontal grave, con un nivel más alto de colonización bacteriana, se sospecha que ocurren múltiples episodios de bacteremia por día. Los patógenos periodontales y sus productos pueden inducir citocinas proinflamatorias, incluidas IL-1 IL-6 y TNF-  $\alpha$ . Las citocinas producidas generalmente se degradan localmente, pero ante la presencia constante de bacterias, los receptores de citocinas pueden saturarse y entrar a la circulación sistémica. En etapas avanzadas, la enfermedad periodontal puede producir inflamación sistémica que se puede detectar por los niveles elevados de proteína C reactiva en sangre de pacientes con periodontitis en comparación con los controles. <sup>28</sup>

### **3.3 Inflamación sistémica en el SNC a través de varias rutas**

Debido a la infección periodontal, hay una respuesta inflamatoria tanto local como sistémica y los mediadores inflamatorios en circulación pueden afectar al cerebro a través de varias rutas, de las cuales las vías humorales y neuronales son de importancia principal.

La vía humoral se relaciona principalmente con la presencia de la barrera hematoencefálica (BHE), que regula el paso de sustancias de la sangre al cerebro. Herrera y colaboradores sugirieron que la infección puede provocar la alteración de la BHE, lo que posteriormente puede llevar a la extravasación de citocinas proinflamatorias. Estas pueden activar las células microgliales, que producen óxido nítrico y especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que lleva a la muerte de células dopaminérgicas.

El lipopolisacárido (LPS), un componente de la pared celular bacteriana gramnegativa, es un potente inductor de la respuesta inmune innata. La inyección sistémica de LPS conduce a la descomposición de la BHE y la



invasión de granulocitos o moléculas solubles. Herrera y colaboradores observaron que la inyección intranigral de LPS induce una fuerte activación microglial y la degeneración de la neurona dopaminérgica del SN del mesencéfalo. Varios estudios han demostrado que la neurotoxicidad inducida por LPS se ve selectivamente solo con las neuronas dopaminérgicas del SN del mesencéfalo, sin daño detectable a las neuronas GABAminérgicas ni serotoninérgicas

Los microorganismos patógenos periodontales se componen principalmente de bacterias gramnegativas. Durante el proceso de enfermedad periodontal, un traumatismo menor en la cavidad oral puede provocar bacteremia y la translocación de las bacterias a la circulación. Por lo tanto, el LPS de estas bacterias y los mediadores inflamatorios pueden atravesar la BHE y afectar la iniciación y la progresión de la enfermedad de Parkinson.

El segundo mecanismo importante es a través de la ruta neuronal en la que hay transmisión de señales inflamatorias periféricas a través del sistema nervioso autónomo (SNA). De esta manera, existen señales periféricas que pueden aumentar rápidamente los niveles de citocinas proinflamatorias en el cerebro. Kamer y colaboradores sugirieron que en pacientes con enfermedad periodontal, hay transmisión de señales inflamatorias de la cavidad oral a través de la vía neuronal, y este mecanismo podría desempeñar un papel en el empeoramiento de los síntomas de la enfermedad de Alzheimer. Aunque faltan estudios similares en el contexto de la enfermedad de Parkinson, esto puede servir como otra ruta y puede proporcionar un vínculo entre las dos enfermedades.<sup>28</sup>



---

## **CAPÍTULO IV. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PARKINSON**

La enfermedad de Parkinson se caracteriza por rigidez, acinesia y temblor, los cuales interfieren con los movimientos finos y automatizados de las manos que se requieren para llevar a cabo una higiene oral adecuada, por lo que los pacientes que presentan esta enfermedad tienen una mayor prevalencia de higiene oral deficiente y enfermedad periodontal.<sup>28, 30</sup>

Además, las alteraciones cognitivas que se encuentran comúnmente en la enfermedad de Parkinson, como depresión y demencia, también pueden influir en la calidad y la frecuencia de la higiene bucal diaria de los pacientes.

El uso de varios medicamentos causa alteraciones en la calidad y cantidad de saliva, lo que puede ser un factor de riesgo adicional para la salud oral. También se ha demostrado que los cambios en los índices de flujo salival y dificultad para tragar afectan los mecanismos de autolimpieza oral en pacientes con enfermedad de Parkinson.<sup>28, 31</sup>

Es importante mencionar que la enfermedad de Parkinson no incluye dentro de sus características clínicas la enfermedad periodontal, pero esta aparece en casi todos los casos debido al acúmulo de placa bacteriana generado por una higiene bucal deficiente y a una disminución en la calidad y cantidad de saliva debido a los medicamentos del tratamiento de la enfermedad de Parkinson.<sup>2</sup>



## **4.1 Enfermedad periodontal en pacientes con enfermedad de Parkinson**

La higiene bucal deficiente favorece el acúmulo de placa bacteriana la cual es un factor etiológico de la enfermedad periodontal, como lo es la gingivitis crónica que es precedente de la periodontitis crónica; por lo que es importante que el paciente con enfermedad de Parkinson tenga una higiene bucal óptima.

El deterioro del movimiento fino de la mano es una de las características de la enfermedad de Parkinson (EP). La higiene oral depende de tales movimientos automáticos de la mano y las dificultades para realizar la higiene oral se encuentran entre los primeros signos de este trastorno. Sin embargo, la deficiencia motora puede no ser el único factor que pone a los pacientes con EP en un riesgo especial de patología oral.<sup>32</sup>

En el año 2011, Thomas Müller y colaboradores realizaron un estudio en pacientes con enfermedad de Parkinson y observaron que las alteraciones cognitivas, como la demencia o la apatía son otros factores contribuyentes a esta enfermedad ya que dejan a un lado su higiene bucal, así como la asistencia a citas periódicas con un profesional.<sup>33</sup>

En otro estudio realizado por Louise F. y colaboradores en el año 2017, observaron que los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan mayor recesión gingival, bolsas periodontales más profundas, más hemorragia al sondeo, mayor movilidad dental y peor higiene oral.<sup>34</sup>



Las alteraciones en la cantidad de saliva producida pueden representar un factor de riesgo adicional para la salud oral. Las disfunciones por deglución y los cambios en las tasas de flujo salival también pueden afectar los mecanismos de auto limpieza en los pacientes con EP.<sup>33</sup>

#### **4.1.1 Xerostomía, enfermedad periodontal y su manejo**

La xerostomía ocurre en hasta el 55% de las personas con enfermedad de Parkinson en comparación con el 3 – 5% de la población general y el 20% de la población mayor de edad. Esto se debe a la disminución de la calidad o cantidad de la saliva, que comúnmente se asocia con la polifarmacia que toman los pacientes con EP de mayor edad.<sup>2</sup>

La xerostomía se puede asociar con la aparición de lesiones en los tejidos de la cavidad bucal, ya que entre las funciones de la saliva se encuentran su capacidad autoclítica e inmunitaria.

La disminución de la saliva ocasiona pérdida parcial de sus funciones autolítica e inmunológica, lo cual provoca una mayor colonización bacteriana en los diferentes nichos ecológicos de la cavidad oral, aumentando el riesgo de padecer caries o infecciones por *Candida sp.* La hiposalivación también aumenta el índice de placa y el índice gingival, lo que indica cierta afectación periodontal.<sup>35</sup>

Debido a la presencia de xerostomía, es importante incluir dentro del tratamiento de la enfermedad de Parkinson un manejo de este efecto secundario ante los fármacos. (Tabla 4)<sup>3</sup>



<b>Tabla Manejo de la Xerostomía</b>	
<b>Acción clave</b>	<b>Métodos</b>
<b>Comprender la causa subyacente</b>	Realizar interconsulta con el médico de cabecera para saber si hay medicamentos alternativos sin efectos xerostómicos disponibles.
<b>Mantener la boca húmeda</b>	Recomendar: -Beber agua u otras bebidas sin azúcar durante todo el día, después de comer y en la noche. -Enjuagarse la boca después de comidas (Colutorios sin Alcohol). -Usar una crema oral hidratante.
<b>Reemplazamiento de Saliva</b>	Se recomienda el uso de sustitutos salivales, particularmente antes de comer, hablar o socializar.
<b>Estimular el flujo salival</b>	-Masticar chicle sin azúcar -Utilizar sustitutos de saliva. -Uso de medicamentos recetados como pilocarpina. -Acupuntura.
<b>Evitar todo lo que pueda aumentar la Xerostomía</b>	Se aconseja evitar: -Alcohol. -Tabaco. -Cafeína.
<b>Prevenir la exacerbación de la caries debido a xerostomía</b>	Instigar un régimen preventivo riguroso y adaptado a las necesidades del individuo.

Tabla 4. Manejo de la Xerostomía en pacientes con EP.<sup>2</sup>

## **4.2 Manejo odontológico y periodontal del paciente con enfermedad de Parkinson**

Aspectos relevantes en el manejo odontológico de un paciente con EP son las manifestaciones discapacitantes de este trastorno, como el retardo en general a las respuestas físicas y mentales, lo que condiciona de manera directa los problemas de cooperación con el tratamiento en general;



destacan problemas mentales como ansiedad y aquellos relacionados con la postura.

Durante el manejo odontológico deben ser tomados en cuenta movimientos involuntarios y voluntarios lentos, repentinos o continuos del paciente, por el riesgo de iatrogenia traumática y porque dificulta las maniobras operatorias.

En algunos casos existen serias dificultades durante el procedimiento operatorio por el temblor, que se exagera por la dificultad para tolerar el estrés generado durante la consulta dental. Es conveniente citar a los pacientes por la mañana, 90 minutos después de la administración de su medicamentos prescritos para el tratamiento de la enfermedad, ya que mejora su capacidad para cooperar durante el manejo dental.<sup>4</sup>

#### **4.2.1 Prevención**

La prevención de enfermedades dentales es el aspecto más importante del cuidado dental para las personas con EP. Mantener la independencia durante el mayor tiempo posible es una parte importante del manejo general de la enfermedad de Parkinson y debe fomentarse en la atención bucal siempre que sea posible.<sup>2</sup>

El mantenimiento de una buena higiene oral es primordial para las personas con EP. Los pacientes sin impedimentos cognitivos deben recibir instrucciones sobre el cepillado dental adecuado y los métodos de uso del hilo dental que maximicen la eliminación de la placa dental. Sin embargo, los profesionales dentales deben reconocer que estos pacientes pueden tener déficits cognitivos sutiles y depresión, lo que puede afectar su



capacidad para realizar todos los aspectos de la higiene personal, y que el cepillado dental y el uso de hilo dental pueden ser particularmente difíciles debido a estos déficits y también porque la enfermedad a menudo impide movimientos repetitivos.<sup>3</sup>

Las adaptaciones del mango del cepillo de dientes puede facilitar el cepillado dental o la limpieza de las prótesis dentales. Algunos pacientes encuentran que el peso extra de un cepillo de dientes eléctrico ayuda a reducir los temblores de manos y brazos, sin embargo, para otros, la debilidad muscular puede mitigar su uso.

Los geles dentales, como la clorhexidina y el fluoruro, y los dentífricos se pueden utilizar de forma normal, pero se deben evitar los enjuagues bucales debido al mayor riesgo de aspiración silenciosa.<sup>2,3</sup>

Se requiere de la capacitación de un miembro de la familia o cuidador para supervisar y brindar apoyo para las medidas diarias de higiene oral cuando la persona ya no puede tener un cuidado personal. Con el asesoramiento y el apoyo de un equipo dental empático, se pueden aliviar muchas de las ansiedades que los cuidadores experimentan al proporcionar cuidado bucal.

Por último, el dentista debe sugerir visitas de seguimiento por lo menos cada tres meses.<sup>2</sup>

#### **4.2.2 Comunicación**

Es necesario conocer el estadio de la enfermedad de Parkinson y la capacidad cognitiva del paciente para dar su consentimiento para el



tratamiento , el pronóstico de la enfermedad, el régimen de medicamentos y la identificación de otras afecciones médicas (por ejemplo, antecedentes de endocarditis) que pueden influir en el tratamiento. Los cuidadores deben participar en el proceso de consentimiento incluso cuando los pacientes son competentes, ya que su soporte informativo mejora la comprensión del paciente y la recuperación de la información contenida en el formulario de consentimiento informado. En caso de que el médico considere que el paciente es incapaz de dar su consentimiento, el tutor legal del paciente debe proporcionarlo.<sup>3</sup>

La comunicación se ve amenazada por el rostro inexpresivo y "enmascarado" (Fig. 17) que priva al individuo de gran parte de su comunicación no verbal; el tono monótono y silencioso que hace que una persona sea difícil de escuchar; y la lentitud de la respuesta que puede llevar a que la persona sea etiquetada incorrectamente como discapacitada cognitivamente.<sup>2</sup>

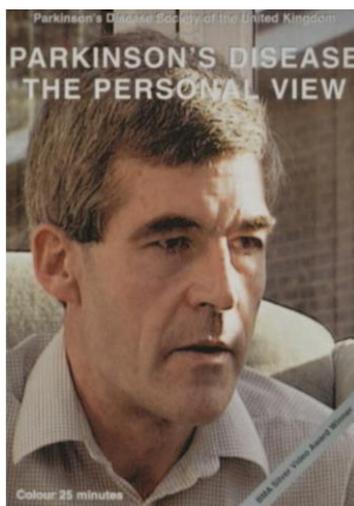


Figura 17. Cara inexpresiva de "máscara" característica de la enfermedad de Parkinson.<sup>2</sup>



La depresión o la demencia pueden afectar aún más la capacidad de comunicarse. Estas dificultades de comunicación pueden perjudicar la capacidad de acceder a servicios dentales y expresar necesidades y deseos.

El tiempo suficiente evita la sensación de apresurarse, lo que retrasará aún más la comunicación. Esperar una respuesta es importante, ya que hacer la pregunta nuevamente puede generar un retraso adicional en la respuesta.<sup>2</sup>

Los pacientes con déficits cognitivos pueden sentirse frustrados e irritables cuando se enfrentan a circunstancias desconocidas o con preguntas, instrucciones o información que no entienden. Sin embargo, con el conjunto psicológico apropiado por parte del dentista y el personal auxiliar, la mayoría de la atención de rutina puede proporcionarse con solo modificaciones menores. Los procedimientos de rutina, como la toma de la presión arterial o la aplicación de un dique de goma, pueden despertar una ansiedad intensa o un comportamiento irracional en un paciente que no ha sido prevenido.

El dentista debe comenzar cada conversación con una auto identificación, usar preguntas que requieren respuestas simples de sí o no; explicar los procedimientos antes de realizarlos, usa palabras simples, oraciones cortas y sustantivos en lugar de pronombres; y limite el uso de la máscara facial tanto como sea posible. Sonriendo, el contacto visual directo y tocar suavemente ayudan a transmitir señales apropiadas. El cuidador del paciente puede sentarse junto a él en el consultorio para ayudar a aliviar el



estrés y la ansiedad, proporcionar una distracción y sostener la mano del paciente si es necesario.<sup>3</sup>

El clínico debe tener en cuenta que estos individuos pueden presentar alteraciones de la personalidad que se manifiestan en cambios repentinos del estado de ánimo y labilidad intelectual, lo que produce poca cooperación durante la consulta e incluso inasistencia a la misma. Es más recomendable que siempre acudan acompañados por un familiar o la persona que se responsabiliza de ellos y explicarles la necesidad de tratamiento dental, extensión del mismo, número de sesiones que se requieren y compromiso de mantener una muy buena higiene bucal.<sup>4</sup>

#### **4.2.3 Plan de tratamiento**

El dentista debe diseñar un plan de tratamiento realista para un paciente con EP. La restauración de la salud oral se completa lo más pronto posible en el proceso de la enfermedad, ya que la capacidad del paciente para cooperar disminuye a medida que disminuyen las capacidades funcionales y cognitivas. El plan también debe tener en cuenta el pronóstico del paciente en relación con las necesidades odontológicas inmediatas y a largo plazo (por ejemplo, dar mayor importancia a la extracción de un diente irregular no reparable que daña la mucosa adyacente que a reparar caries recurrentes tempranas que rodean una corona), los deseos del paciente, si pueden expresarse, y los deseos del cuidador, si es razonable.<sup>3</sup>

Cuando se trata de un tratamiento que implica reemplazo dental, el éxito de las prótesis dentales depende, en gran medida, de la capacidad del usuario para controlarlas con su musculatura oral y la presencia de una



cantidad y calidad adecuada de saliva, la coordinación muscular, los músculos faciales rígidos y la xerostomía de la EP conspiran para poner en peligro la retención y el control de la prótesis dental. Los problemas de las prótesis dentales que pueden influir en la ingesta nutricional, el disfrute de la dieta, la autoestima, la interacción social y la aceptación social, y también pueden causar vergüenza en el individuo. Es probable que agraven las dificultades existentes que las personas con EP tienen al comer y tragar.<sup>36</sup>

El uso de sobredentaduras mandibulares soportadas por implantes para pacientes edéntulos con enfermedad de Parkinson ha sido reportado en la literatura con resultados satisfactorios.<sup>37</sup>

Para los pacientes con enfermedad de Parkinson y con destreza manual limitada, el sistema de fijación también debe permitir la inserción y extracción fácil de la prótesis y la capacidad de limpieza alrededor de los pilares del implante.

Un accesorio magnético puede insertarse más fácilmente por el paciente o el cuidador del paciente.<sup>38</sup>

#### **4.2.4 Aspectos prácticos del tratamiento**

El tratamiento odontológico de un paciente con EP a menudo se ve obstaculizado por la incapacidad del paciente para mantener la boca abierta, controlar la saliva, restringir los movimientos de la lengua y evitar que la cabeza se mueva. La colocación de un bloqueo de mordida de goma intraoral ayudará a mantener la boca abierta.<sup>3</sup>



La disfagia y el aumento del reflejo nauseoso incrementan el riesgo de bronco aspiración por la irrigación utilizada al trabajar con alta velocidad. Es importante emplear un sistema de eyector adecuado y de alta potencia, para evitar el desarrollo de una neumonía por aspiración. Se recomienda colocar al sujeto en el sillón dental a 45°. <sup>4</sup>

Un dique de goma también es útil para proteger la lengua de lesiones; los pacientes con EP a menudo tienen debilidad y rigidez de la lengua que les impide mantenerla en una posición segura. El dique también proporciona protección de las vías respiratorias, que es vital en pacientes con EP porque están en peligro de aspiración secundaria a un reflejo de tos disminuido. Sin embargo, el equipo dental debe estar atento al usar el dique de goma y tener a mano un sistema de evacuación oral de gran volumen, ya que la saliva puede acumularse excesivamente en la boca detrás del dique. Se puede requerir una odontología de cuatro a seis manos para brindar atención segura a estos pacientes. <sup>3</sup>

#### **4.2.5 Tratamiento Quirúrgico**

El control de los movimientos puede ser difícil durante el tratamiento quirúrgico, el uso de accesorios bucales y acunar la cabeza de la persona en el brazo del operador en el codo son necesarios para la estabilidad del paciente. Es importante tener cuidado al momento de aplicar una inyección para evitar daños en el paciente o lesiones por pinchazo de aguja para el operador. En ocasiones puede interesar a todas las partes posponer el tratamiento con la esperanza de que la próxima cita sea en un día "menos móvil". <sup>2</sup>



Durante un tratamiento quirúrgico, especialmente si se usa sedación consciente, la protección de las vías respiratorias es una preocupación principal debido a la alteración del reflejo de deglución y al riesgo de aspiración pulmonar de saliva y detritus.<sup>2</sup>

En las últimas etapas de la EP, el paciente puede ser incapaz de cooperar durante la mayoría de las formas de tratamiento. Para estos pacientes, es mejor que la atención se proporcione en el consultorio dental bajo sedación intravenosa administrada por un anestesiólogo capacitado o bajo anestesia general en el quirófano de un centro quirúrgico u hospitalario.<sup>35</sup>

Al final del tratamiento, la silla debe elevarse lentamente para evitar problemas de pérdida de equilibrio o hipotensión postural. Al salir de la silla dental, los característicos movimientos lentos y la marcha lenta pueden dificultar el movimiento del paciente con enfermedad de Parkinson. Recordar a la persona "dar grandes pasos" ayuda a iniciar el proceso de caminar.<sup>2</sup>

Hay que tomar en cuenta que durante un tratamiento quirúrgico, el riesgo de aspiración de un instrumento pequeño siempre es considerado como un riesgo, aunque los pacientes con EP están en mayor riesgo de accidentes que incluyen aspiración y/o ingesta debido a que tienen reacciones y respuestas lentas.

Cuando se aspira un objeto, puede ir a la laringe, a la tráquea o a los pulmones. Si el objeto está en la laringe, la voz del paciente sonará estridente y ronca. Por lo tanto, se debe alentar al paciente a toser para expulsar el cuerpo extraño.



Cuando el objeto está en la tráquea, puede provocar una obstrucción respiratoria aguda. Si el objeto pasa a través de la tráquea, probablemente se ubicará en el bronquio derecho porque su conexión a la tráquea tiene un ángulo menos marcado; además, el bronquio derecho tiene un diámetro mayor que el izquierdo. En el pulmón, el objeto puede no causar ninguna molestia al paciente (solo toser). Sin embargo, debe ser eliminado; de lo contrario puede causar neumonía o un absceso pulmonar.

Los objetos aspirados necesitan ser removidos, mientras que los objetos tragados generalmente pasan a través del estómago y el intestino, siendo eliminados sin incidentes. Si se ingiere el objeto, no se observará ningún signo o síntoma. Por otro lado, la presencia de estos objetos dentro del estómago puede causar vómitos y/o dolor durante la deglución.<sup>39</sup>

#### **4.2.6 Interacciones farmacológicas y reacciones adversas**

Los médicos deben tomar precauciones cuando administren agentes anestésicos locales que contienen epinefrina en pacientes tratados con medicamentos que contienen levodopa y medicamentos que contienen entacapona, ya que estos pacientes pueden experimentar un efecto exagerado en la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Por lo tanto, es prudente administrar no más de 0.05 miligramos de epinefrina, como se encuentra en tres cartuchos de lidocaína al 2 por ciento con epinefrina al 1:100.000 por cada período de 30 minutos, con aspiración cuidadosa para evitar la administración intravascular. También se recomienda monitorear los signos vitales del paciente. La entacapona se excreta por vía biliar, por lo que el odontólogo debe tener precaución cuando prescriba eritromicina y



ampicilina, ambos medicamentos que se sabe que interfieren con la excreción biliar.<sup>3</sup>

También se debe buscar contrarrestar los efectos secundarios de los fármacos administrados, como hiposalivación y riesgo de hipotensión ortostática. Es importante no combinar inhibidores de la MAO-B con tramadol, metadona o propoxifeno, ya que se presentan consecuencias agudas graves, incluidos síndrome de la serotonina, crisis hipertensiva y psicosis.<sup>4</sup>



---

## CONCLUSIONES

La enfermedad de Parkinson es el segundo trastorno neurodegenerativo más común después de la enfermedad de Alzheimer y afecta a hombres y mujeres por igual. Es un trastorno progresivo e incapacitante que se caracteriza por temblores, lentitud de movimiento y rigidez muscular.

Es de suma importancia conocer las necesidades del paciente con enfermedad de Parkinson, así como identificar el estadio en el que se encuentra para así conocer las limitantes, ya que los estadios 1, 2 y 3 se pueden manejar dentro del consultorio, con el equipamiento adecuado y las precauciones necesarias, mientras que los estadios 4 y 5 deben atenderse bajo anestesia intravenosa, por un anesthesiólogo capacitado o bajo anestesia general en el quirófano de un centro quirúrgico u hospitalario.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes, provocada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos, que tienen como resultado la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas periodontales, recesión gingival o ambas.

La enfermedad periodontal y la enfermedad de Parkinson se han relacionado principalmente con una deficiencia motriz y cognitiva en pacientes con EP, lo que dificulta el mantenimiento de la higiene oral.

Recientemente algunos investigadores como Chan y Müller han realizado estudios para ver si puede existir alguna relación entre estas dos



enfermedades y han sugerido que las infecciones crónicas que causan respuestas inflamatorias, como la enfermedad periodontal, pueden ser uno de los contribuyentes en la etiología y patogénesis de la enfermedad de Parkinson, pero aún falta realizar más estudios ya que esto no está comprobado.

Tomando en cuenta lo anterior, se concluye que la prevención de enfermedades dentales es el aspecto más importante del cuidado dental para las personas con EP al igual que mantener la independencia durante el mayor tiempo posible es también una parte importante del manejo general de la enfermedad de Parkinson así como en la atención bucal.



---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parkinson's disease Foundation (PDF). What is Parkinson. Sitio en Internet. Hallado en: <http://parkinson.org/understanding-parkinsons/what-is-parkinsons>
2. A. Dougall, J. Fiske, Acces to special care dentistry, part 9. Special care dentistry services for older people, Br Dent J.2008; 205 (8): 421-431
3. Friedlander, A.H, Mahler, M, Norman, K.M, Ettinger, R.L. Parkinson disease: Systemic and oral orofacial manifestations, medical and dental management. JADA. 2009; 140(4):658-669
4. Castellanos Suárez J. L, Díaz Guzmán L.M, Lee Gómez E. A. Medicina en Odontología: Manejo de pacientes con enfermedades sistémicas. 3ª ed. México: El Manual Moderno; 2015. Pp. 363-364,365
5. Carles Soriano M. Fundamentos de Neurociencia. Primera edición. España: Editorial UOC; 2007.Pp. 171-172
6. E. Tolosa Sarró. Enfermedad de Parkinson y otros trastornos del movimiento. En: Ciri IRozman, Ferreras Valentí, editores. Medicina interna. Décimo octava edición. Barcelona: Elsevier, 2016. Pp. 1362,1367-1368, 1362-1363
7. M. Flint Beal, J. Stephen Fink, Joseph B. Martin. Enfermedad de Parkinson y otros trastornos extrapiramidales. En: Anthony S. Fauchi Dan L. Longo, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 18ª edición. México: McGraw-Hill, 2012. Pp. 2620-2622
8. Lord Brain. Neurología clínica. 6ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2000, Pp. 269-270



9. Terapiaparkinson.com. Parkinson y yo. Sitio en Internet. 2016. Hallado en: <http://terapiaparkinson.com/testimonial-view/organizacion-mundial-de-la-salud-oms/>
10. Cano de la cuerda, R, Macía, A, Crespo, V, Morales, M. Escalas de valoración y tratamiento fisioterápico en la enfermedad de Parkinson. *Fisioterapia*. 2004; 26(4): 201-210.
11. Lépori Luis R., Parkinson, 1ª. Ed., Buenos Aires: ECSA, 2005. Pp. 63, 85-124
12. Fustino N. Neurología en esquemas. 6ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2015. Pp. 125-126
13. Dentino A, Seokwoo L, Mailhot J, Hefti F. Principles of periodontology, *Periodontol*2000, 2013 Feb; 61(1):16-53
14. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológicas. 6ª ed., México: Médica panamericana, 2017. Pp. 169-180, 241-251
15. Carranza F, Newman M. Periodontología Clínica. 10ª ed., México, McGraw-Hill Interamericana; 2010. Pp. 99-101,133,156-157
16. Caton J, Greenwell H, Mahanonda R, Williams R, Zappa U, Claffey N. ConsensusReport: Dental Plaque- Induced Gingival Disease, *Ann Periodontol*, 1999; 4, Pp. 18-19
17. Echeverría, J.J. Periodoncia e Implantología. (1ra ed.). Barcelona: OCEANO/ergon; 2011. Pp. 21, 25
18. Mariotti A. Dental Plaque-Induced Gingival Diseases. *Ann Periontol*, 1999; 4: 7-19



19. Parodontitis.com. Parodontitis.com. Sitio en Internet. Disponible en: <https://www.parodontitis.com/ursachen-und-entstehung-der-parodontose/parodontitis-markerkeime-aggressive-bakterien-komplexe.html>.
20. Müller Hans-Peter. Periodontología. 1ª ed., México: Editorial El Manual Moderno; 2006. Pp.59-72
21. Wang T.F, Fang C.H, Hsiao K.J, Chou. C. Effect of a comprehensive plan for periodontal disease care on oral health-related quality of life in patients with periodontal disease in Taiwan. *Medicine (Baltimore)*, 2018 Feb; 97 (59): e9747
22. Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Chung Ch-P, Flemming T. Consensus Report: Chronic Periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 38
23. Page R, Schroeder H. Pathogenesis of inflammatory Periodontal Disease. A summary of Current Work. *Laboratory Investigations*; 1996, 34: 235-249
24. Vargas P, Yáñez B, Monteagudo C. Periodontología e Implantología, México: Editorial panamericana, 2016. 62-64
25. Oppermann RV, Haas AN, Rösing CK, Susin C. Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. *Periodontol 2000*, 2015 Feb; 67(1):13-33
26. Genco R. J, Wenche S. B. Risk factors for periodontal disease, *Periodontol 2000*, 2013 Junio; 62 (1): 59-94
27. AlJehani Y.A. Riskfactors of periodontal disease: review of the literature. *International Journal of Dentistry*. 2014; 1-9
28. Kaur T, Uppoor A, Naik D. Parkinson's disease and periodontitis-the missing link? A review. *Gerodontology*. 2016; 33 (4): 434-438



29. Chang-KaiChen, Yung-TsanWu, Yu-Chao Chang. Periodontal inflammatory disease is associate with the risk of Parkinson's disease: a population-base retrospective matched-cohortstudy. PeerJ. 2017; 5: e3647
30. Schwarz J, Heimhilger E, Storch A. Increased periodontal pathology in Parkinson's disease. J Neurol. 2006; 253 (4): 608-611
31. Hanaoka A, Kashihara K. Increased frecuencies of caries, periodontal disease and tooth loss in patients whith Parkinson's disease. J ClinNeurosci. 2009; 16 (10): 1279-1282
32. Nakayama Y, Washio M, Mori M. Oral Health Conditions in PatientswhithParkinson'sDisease, J Epidemiol. 2004; 14 (5): 143-150
33. Müller T, Palluch R, Jackowski J. Caries and periodontal disease in patientswithParkinson'sdisease. SpecCareDentist. 2011; 31 (5): Pp. 178- 181
34. Brown L. F, Ford P. J, Symons A. L. Periodontal disease and special needs patient. Periontol2000. 2017; 74 (1): 182-193
35. Gómez-Moreno G, Martín-Piedra M.A, Aguilar-Salvatierra A, Guardia J, Campo J, Herrera D. Xerostomía: relación con las enfermedades periodontales y tratamiento. QuintessenceJ.2009; 19 (4): 241- 247
36. Ribeiro G. R, Campos C. H, García R. C. M. Influence of a removable prosthesis on oral health-related quality of life and mastication in elders with Parkinson disease. J ProsthetDent. 2017; 118(5): 637-642
37. Liu F. C, Su W. C, You C.H, Wu A. Y. All-on-4 concept implantation for mandibular rehabilitation of an edentulous patient with Parkinson disease: A clinical report. J ProsthetDent. 2015; 114(6): 745-50.



- 
38. Chu F. C, Deng F. L, Siu A. S, Chow T. W. Implant-tissue supported, magnet-retained mandibular overdenture for an edentulous patient with Parkinson's disease: a clinical report. *J ProsthetDent.* 2004; 91(3): 219-22.
39. Deliberador T. M, Marengo G, Scaratti R, Giovanini A. F, Zielak J. C, Filho F.B. Accidental aspiration in a patient with Parkinson's disease during implant-supported prosthesis construction: A case report. *SpecCareDentist.* 2011; 31 (5): Pp.156-161