

216
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ATENCIÓN ODONTOLÓGICA A
PACIENTES CON
PADECIMIENTO DE
PARKINSON Y ALZHEIMER**

TESINA

QUE PRESENTA
LUNA CARRILLO GEORGINA ISELA

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

DIRECTOR DE TESINA:
C.D. LUIS MIGUEL MENDOZA JOSÉ

México

1998



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

269546

V.O.B.O.

[Handwritten signatures and scribbles]



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.



Con todo cariño a mi padre:
Gracias por todo lo que dejaste en mi corazón, siempre estarás conmigo. Te amo.

A mi madre:
Gracias por tus sacrificios desinteresados, consejos y tu gran apoyo para que yo siguiera adelante.

Dedicada con mucho cariño a mis adorables hermanos:
Humberto, Sergio, Lourdes, Silvia, Librado, Maria Elena, Leticia, Rubén, Irma, Hugo, Myriam.
Gracias por ser.

A Ronell:
Gracias por tu cariño, tu apoyo en todo momento y sobre todo tu paciencia.

Con un profundo cariño y respeto al Dr. Luis Miguel Mendoza.
Gracias por su ayuda incondicional, su apoyo y el tiempo que me dedico para realizar este trabajo.

A todos y cada uno de mis sobrinos:
Los quiero mucho, sigan adelante (nombrarlos no me alcanzarían las bojas).

Al Dr. Rolando Buner:
Por su tolerancia y su amistad.

Al Dr. Javier Medina:
Por su ayuda profesional y porque aparte fue un gran amigo.

A Roberto Bologna y Nelly Molina:
Gracias por su apoyo y su interés hacia mi.

INDICE
INTRODUCCION

CAPITULO I	Enfermedad de Parkinson	3
1.1	Etiología	3
1.2	Generalidades	4
1.2.1	Guía de estudios neurológicos que determinan la enfermedad de Parkinson	6
1.3	Diágnosticos de enfermedad de Parkinson	7
1.4	Características Anatomopatológicas	8
1.5	Características clínicas	8
1.5.1	Escala de Hoehn y Yahr, para la enfermedad de P	10
1.6	Tratamiento General	11
CAPITULO II	Enfermedad de Alzheimer	
2.1	Introducción	19
2.2	Antecedentes	20
2.3	Causas de la enfermedad de Alzheimer	20
2.4	Generalidades	25
2.5	Características Anatomopatológicas	26
2.6	Diagnostico de la enfermedad de Alzheimer	28
2.7	Características clínicas	31
2.7.1	Cómo reconocer al enfermo	33
2.7.2	El papel de la familia	34
2.8	Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer	36
CAPITULO III	Atención odontológica a enfermos de Parkinson y Alzheimer	
	Introducción	42
3.1	Problemas del tratamiento	43
3.2	El envejecimiento y la cavidad bucal	
3.3	Función motora bucal	46
3.4	Odontología preventiva en edad avanzada	47
3.5	Endodoncia	47
3.6	Cancer bucal	48
3.7	Dentadura y salud	50
3.8	Atención dental	51
3.9	Como ayudar a la persona a entender	53
3.10	Como ayudar a la persona a comunicarse	53
3.11	Equipo	56
CONCLUSIONES		56
GLOSARIO		56
BIBLIOGRAFIA		58

INTRODUCCIÓN.

El número de ancianos se encuentra en constante aumento. En un país desarrollado de tipo medio, las personas mayores de 65 años representan fácilmente un 15 % de la población total, y su número, en términos absolutos, será cada vez más alto, por razones obvias.

Este alto índice de longevidad originará grandes problemas, tanto sociales como médicos: de hecho en la vejez se superponen los problemas de ambos tipos. Una persona anciana con problemas médicos no recuperará su equilibrio si no recibe una asistencia global, es decir que abarque las esferas física, psíquica y social.

Con la edad aumenta el riesgo de enfermedad: se ha demostrado que a los 35 años el individuo medio es afectado por una sola enfermedad, mientras que a los 80 existe un gran riesgo de padecer 3 ó más afecciones. Todo ello implica una urgencia diagnóstica y terapéutica, puesto que en el anciano cualquier error u omisión puede conducir a graves e invalidantes complicaciones. La medicina del anciano es por definición una medicina global y no sectorial, puesto que una enfermedad no debe ser curada exclusivamente para sí misma, sino en función del resto de los aparatos y de las condiciones psíquicas y sociales del sujeto; sólo de esta forma se podrá actuar al nivel de la patología geriátrica, previniendo la aparición de nuevas enfermedades y de las ya existentes, eventualidad muy peligrosa y en la mayor parte de los casos evitable por medio de una intervención adecuada y precoz.

Por lo tanto en este contexto se va a dar mención a dos de los padecimientos más comunes dentro de la longevidad del ser humano tales como son el mal de Parkinson y la enfermedad de Alzheimer. De las cuales veremos su atención odontológica, una de tantas atenciones en olvido en la etapa de la senectud, de las más importantes ya que la masticación es una pieza importantísima para una buena digestión, no hay que dejar al anciano que se quede sin algún diente. Antes bien debe convencerse para que acuda al dentista y éste le coloque una prótesis y, si es necesario, una dentadura total. Aparte de la masticación, no hay que olvidar que la dentadura tiene una importancia estética y, por lo tanto psicossocial. En nuestra área nos corresponde saber cómo podría ser la atención odontológica de los 2 padecimientos ya mencionados. Cabe recordar que el anciano es un individuo que necesita afecto y cuidados, un sujeto frágil a quien debemos ayudar a combatir la soledad y la marginación a las que, sin quererlo, les conduce la sociedad moderna.

CAPITULO I

Enfermedad de Parkinson



ENFERMEDAD DE PARKINSON.

La enfermedad de Parkinson (parkinsonismo idiopático, parálisis agitante) fue descrita primero por James Parkinson en 1817 en una investigación sobre la "parálisis agitante".

Es un síndrome clínico que se caracteriza por tres signos cardinales: **hiposinesia, temblor y rigidez**. En la enfermedad de Parkinson se desconoce la etiología y por tanto a menudo se denomina como Parkinsonismo idiopático. Es una enfermedad incurable, progresiva y degenerativa.(16).

1.1. ETIOLOGÍA

La enfermedad de Parkinson suele iniciarse de forma insidiosa en personas que ya han cumplido los 50 años y, en un 20% de los casos, incluso los 60 años. Se trata de un trastorno crónico en el que las neuronas pigmentadas de la sustancia negra y otros núcleos se degeneran, sin embargo, la lesión primordial radica en la vía dopaminérgica, que conecta las células de la sustancia negra con el cuerpo estriado, el dato de mayor importancia diagnóstica en la enfermedad de Parkinson es el enlentecimiento de la movilidad ante la instauración gradual de bradicinesia, rigidez y temblor. El envejecimiento ocasiona prolongación del tiempo de reacción, o bradicinesia. Se sospecha la enfermedad pero las alteraciones propias del Parkinsonismo son mucho más marcadas que las que habitualmente acompañan al correr de los años.(16).

1.2 GENERALIDADES

El Parkinsonismo es un síndrome que afecta especialmente a los sujetos en edad geriátrica, tiene una predilección notable por el sexo masculino y produce trastornos altamente invalidantes. La enfermedad de Parkinson es una enfermedad degenerativa que suele comenzar hacia los 40-50 años y que se caracteriza por temblor llamado de reposo y con oscilaciones lentas, por rigidez, lentitud en la ejecución de los movimientos e incapacidad para iniciar los movimientos voluntarios.

La enfermedad se debe a la disminución o ausencia en el cerebro de una sustancia química llamada "dopamina".(1)

Existen tres variedades del síndrome:

- PARKINSONISMO ARTERIOESCLERÓTICO
- PARKINSONISMO POSTENCEFÁLICO
- PARKINSONISMO MEDICAMENTOSO.

El Parkinson arterioesclerótico. es la forma más frecuente y suele manifestarse en la edad madura, aunque a veces se inicia en la vejez.

El Parkinsonismo postencefálico: es una forma bastante rara que surge como complicación de una encefalitis letárgica o epidémica sufrida en la juventud; aparte de los signos clásicos, esta variedad se asocia a crisis de sudoración, marcadas deformidades esqueléticas, escoliosis y deformidades en las muñecas y en las manos.

El Parkinson medicamentoso: es muy frecuente en los ancianos y suele deberse al empleo de fenotiacinas y antidepresivos tricíclicos.

El aspecto del paciente afectado de un Parkinson es bastante característico: la cara es como una máscara, con hendiduras palpebrales amplias que no dejan traslucir ningún signo de emotividad y con ausencia casi completa de

movimientos espontáneos; los labios están entreabiertos y con un exceso de salivación, y la voz es débil y monótona.

El temblor se localiza sobre todo en las manos, las cuales se agitan por movimientos continuos del pulgar y del índice que simulan la acción de contar monedas. El tronco se halla inclinado hacia delante, con las rodillas y los codos en semiflexión, los miembros superiores en aducción, las muñecas en extensión, y los dedos en flexión; el comienzo de la deambulación es lento e inseguro, pero en ocasiones se produce una aceleración imprevista con incapacidad para variar de dirección.

La falta de movimiento denominada "acinesia" puede ser bruscamente interrumpida por ataques de "hipercinesia" paradójica con movimientos continuos e incoordinados, y con lenguaje oscuro e incoherente.

Estos enfermos sudan mucho, tienen efluvios de calor y presentan un entecimiento de las funciones intelectuales; con frecuencia tienen un estado de ánimo depresivo, que les conduce a soportar la enfermedad pasivamente, tienen miedo a perder el equilibrio y no realizan ni intentan ningún movimiento por sí solos. No es infrecuente que un paciente con Parkinson que tenga que estar continuamente encamado se vuelva incontinente, pero este fenómeno parece ser reversible y desaparecer al reiniciar la marcha.

La energía desperdiciada con los temblores continuos crea angustia en muchos ancianos y los conduce a un deterioro progresivo, incluso teniendo buen apetito; estos enfermos, además no soportan el calor.(1,22).

1.2.1. GUIA DE ESTUDIOS NEUROLÓGICOS PARA DETERMINAR LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

Rayos x de cráneo:

Como auxiliar en el diagnóstico de:

- Fracturas
- Desviación de la línea media
- Lesiones óseas: erosiones, metástasis o enfermedad de Paget.
- Crecimiento del canal auditivo o de la fosa hipofisiaria
- Tumor calcificado o aneurisma

Rayos x de columna:

Como auxiliar en el diagnóstico de:

- Atrapamiento radicular
- Compresión medular

Tomografía computarizada (TC).

Como auxiliar en el diagnóstico de:

- Traumatismo craneal: confusión o hematoma
- Infarto o hemorragia cerebral
- Tumor cerebral o absceso
- Hidrocefalia, atrofia cortical

Angiografía:

Como auxiliar de diagnóstico en:

- Tromboembolia
- Aneurisma intracraneal (17).

1.3. DIAGNÓSTICO EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

El diagnóstico en la EP resulta difícil en los pacientes mayores, pues las alteraciones neurológicas que acompañan al envejecimiento imitan superficialmente el cuadro de parkinsonismo. Los ancianos manifiestan lentitud de reacciones, inestabilidad postural, escasa rapidez de respuesta en los test y, quizá, rigidez leve. La bradicinesia observada en el anciano sano casi siempre es simétrica y, desde luego, es mucho menos marcada que en los parkinsonianos. En el proceso normal de envejecimiento no aparece el temblor extrapiramidal típico, pero un temblor esencial mal diagnosticado, junto con los signos extrapiramidales propios de la senectud, son capaces de llevar al médico incauto a pesar erróneamente en una EP.

Muy pocos trastornos remedan el síndrome clínico parkinsoniano; el más importante, por su reversibilidad, es el parkinsonismo provocado por fármacos neurolépticos. La diferenciación se basa en la obtención de los antecedentes medicamentosos; y los síntomas de Parkinson desaparecen habitualmente al suprimir los neurolépticos. Cuando los pacientes necesitan este tipo de medicamentos y sufren parkinsonismo importante, la benzotropina (congetín 2-4 mg dos veces al día) o el trihexifenidil (Artane, 1-5 mg tres veces al día) pueden reducir la intensidad de la bradicinesia. Los anticolinérgicos no previenen la disquinesia tardía otra complicación de los neurolépticos.

Las enfermedades degenerativas con signos extrapiramidales destacados recuerdan por encima al parkinsonismo, pero generalmente se distinguen mediante una historia y exploración física minuciosas. La parálisis supranuclear progresiva y la degeneración negro estriada presentan signos neurológicos inexistentes en la enfermedad de Parkinson. (19).

1.4 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

La mayoría de los nuevos casos de la enfermedad de Parkinson son de etiología desconocida, aunque se ha postulado la participación de virus lentos.

Actualmente, los casos postencefálicos son extremadamente raros las características esenciales anatomopatológicas son:

- Pérdida de las neuronas pigmentadas con melanina en la sustancia negra.
- Presencia de cuerpos de inclusión (Lewy) en neuronas.
- Pérdida progresiva de la neurotransmisión dopaminérgica, llevando al incremento en la transmisión colinérgica.
- Desequilibrio de otros neurotransmisores, por ejemplo, noradrenalina y serotonina (17).

1.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se piensa que el periodo preclínico de la Enfermedad de Parkinson (EP) es muy largo, quizá de unos 30 años o más. Se ha estimado que es necesaria la destrucción del 80% de las neuronas dopaminérgicas antes de que aparezcan signos y síntomas de la EP.

La enfermedad comienza a manifestarse de forma insidiosa, y al principio los síntomas pueden ser bastante inespecíficos: pequeños cambios en la personalidad, cansancio o síntomas depresivos leves.

Una vez desarrollado todo el cuadro clínico aparecen los síntomas cardinales de la EP como son: temblor, bradicinesia, rigidez e inestabilidad postural. Todos ellos al inicio suelen ser unilaterales o asimétricos, aunque en un examen cuidadoso suele detectarse ligera disfunción en el lado contralateral.

Dentro de las Manifestaciones Clínicas Tenemos:

1. **Temblores:** Es la manifestación inicial en aproximadamente el 75% de los pacientes. Lo más característico es que sea en reposo, con una frecuencia de 4 a 5 ciclos por segundo. Disminuye con los movimientos voluntarios y con el sueño, pero suele aumentar con el estrés. Una minoría de pacientes pueden tener un temblor postural o de acción. Al principio puede ser unilateral. Afecta con más frecuencia a miembros superiores. La ausencia de temblor en un paciente sin tratamiento debe hacernos replantear el diagnóstico de EP. Debemos ser especialmente cuidadosos realizando un diagnóstico diferencial con otro tipo de temblor, sobre todo al que acompaña al hipertiroidismo (por supuesto suele conllevar otros síntomas de hiperfunción tiroidea) y el llamado temblor esencial que suele aparecer con los movimientos finos.
 2. **Rigidez:** Resistencia a los movimientos pasivos de los miembros, cuando progresa puede aparecer molestias musculares o incluso dolor.
 3. **Bradicinesia:** Se manifiesta como dificultad para iniciar los movimientos y como lentitud en los movimientos automáticos y espontáneos. Es uno de los síntomas más discapacitantes de la enfermedad. Es responsable de la mayor parte de los signos y síntomas concurrentes: ausencia de expresión facial, babeo por deterioro de la deglución, lenguaje monótono, escritura manual pequeña, disminución de la destreza manual, dificultad para levantarse de una silla o girarse en la cama y para realizar movimientos repetitivos o secuenciales.
 4. **Inestabilidad postural:** Aunque al principio puede existir solamente una disminución de los movimientos ondulantes de los brazos, a medida que progresa la enfermedad los pasos se van haciendo cortos y la marcha pesada. En fases más avanzadas aparece "congelación", una incapacidad súbita y a veces impredecible para moverse. La pérdida de reflejos posturales ocasiona caídas frecuentes. Finalmente el paciente termina confinado a la silla de ruedas o la cama.
- Existen otras alteraciones asociadas a las anteriormente descritas como la demencia, las alteraciones de la función autónoma, las alteraciones

de los movimientos oculares, etc. La incidencia y severidad de la demencia en la EP están muy discutidas, debido a un diagnóstico poco preciso tanto de la demencia como de la EP. A pesar de estar difundido que afecta hasta a un tercio de los pacientes con EP, Probablemente su incidencia sea mucho menor. Sin embargo sí son muy comunes las alteraciones de las funciones superiores del lóbulo frontal en pacientes sin demencia.

- Las alteraciones de la función autónoma incluyen hipotensión ortostática, alteraciones de la motilidad intestinal (normalmente estreñimiento), disfunción sexual y de esfínteres y sudoración excesiva. Rara vez son discapacitantes. Tanto el estudio de la demencia como de las disfunciones autonómicas se ven dificultadas por los efectos secundarios de la medicación antiparkinsoniana.
- Los trastornos de los movimientos oculares, aunque pueden formar parte del cuadro clínico en la EP, no alcanzan la magnitud de la parálisis supranuclear progresiva. (1,19).

1.5.1. Escala de Hoehn y Yahr, para la enfermedad de Parkinson.

Etapa I

Unicamente afección unilateral, deterioro funcional mínimo o ausente.

Etapa II

Afección bilateral, sin deterioro del balance.

Etapa III

Primer signo de alteración de los reflejos posturales. Inestabilidad cuando el paciente voltea, o se le empuja al estar de pie. Restricción funcional, pero físicamente capaz de llevar una vida independiente; incapacidad leve o moderada.

Etapa IV

Completamente desarrollada, incapacidad grave; todavía capaz de caminar y pararse sin ayuda, pero muy incapacitado.

Etapa V

Confinado a la cama o silla de ruedas, a menos que se le ayude. (17).

1.6 TRATAMIENTO GENERAL.

Una vez que ha sido diagnosticada la enfermedad de Parkinson, son dos las decisiones terapéuticas que deben tomarse. (1).

a.) Tratamiento farmacológico: El momento de iniciar el tratamiento farmacológico dependerá en parte del nivel de funcionamiento del paciente y también de su grado de discapacidad. Lo deseable es involucrar a los pacientes en cualquier tipo de decisión respecto al tratamiento.(8).

Tampoco existe un único fármaco que sea ideal para todas las situaciones clínicas. La elección de un fármaco u otro depende de cuál sea la manifestación de la enfermedad que se constituya en molestia principal para el paciente: temblor o bradicinesia fundamentalmente.

Existen cinco tipos de medicamentos antiparkinsonianos disponibles. En todos ellos se trata de corregir el desequilibrio que parece existir entre la dopamina y la acetilcolina secundario a la destrucción de neuronas dopaminérgicas.

1. Anticolinérgicos.

Trihexifenidilo, comp. 2mg y 5mg.

Son los más antiguos de todos los antiparkinsonianos. Son bloqueadores de los receptores muscarínicos que presentan en el SNC.

Son efectivos sobre la disminución del temblor y de la rigidez.

2. Amantadina.

Amantadina, caps 100mg.

Desarrollado originalmente como antiviral, sus efectos antiparkinsonianos se descubrieron fortuitamente, actúa sobre el temblor como sobre en la

rigidez y bradicinesia, pero sus efectos son limitados y pierde su eficacia en pocos meses; sus efectos secundarios más comunes son el edema de extremidades inferiores, también puede producir efectos en el SNC similares a los de los anticolinérgicos.

3. Levodopa.

Levodopa-banaceracida comp 200/50.

Levodopa/carbidopa comp 250/25.

Levodopa/carbidopa comp 200/50.

Es el principal fármaco antiparkinsoniano y el más efectivo de todos los disponibles.

La levodopa es un aminoácido precursor de la dopamina capaz de atravesar la barrera hematoencefálica, al principio su uso estaba asociado a gran cantidad de efectos secundarios, debido a la estimulación periférica de receptores dopaminérgicos, la levodopa mejora todos los síntomas Parkinsonianos en especial la bradicinesia, sin embargo no detiene la progresión de la enfermedad y su efecto va disminuyendo con el tiempo (puede ser efectiva meses o años), al mismo tiempo que va aumentando sus efectos secundarios. Se piensa que con la progresión de la enfermedad y la destrucción neuronal se pierde la capacidad de convertir levodopa en dopamina.

Los efectos adversos de levodopa incluyen: malestar gastrointestinal, arritmias cardíacas, hipotensión postural, movimientos involuntarios, agitación, insomnio y psicosis tóxica. La depresión es una de las mayores complicaciones tanto del Parkinsonismo como de la terapéutica con levodopa, pero por lo general responde a los tricíclicos.

4. Agonistas dopaminérgicos.

Bromocriptina, comp 2,5mg. Caps 5mg.

Lisurida, comp 0.2 y 1mg.

Pergolida, comp 0.05, 0.25 y 1mg.

Actúan como análogos de la dopamina que estimulan directamente los receptores dopaminérgicos, los efectos secundarios son similares a los de

la dopamina, aunque con menos tendencia a producir discinesias y fluctuaciones, ya que son más estables y tienen una vida media más larga que la levodopa. En cambio tienen más tendencia a producir reacciones psiquiátricas.

5. Inhibidores MAO-B.

Selegilina, comp 5mg.

Es un inhibidor selectivo de la MAO-B: la MAO es una familia de proteínas de la membrana mitocondrial. La MAO-A oxida preferentemente a la noradrenalina y a la acetilcolina y la MAO-B a la dopamina. Los niveles de la MAO-B aumentan con la edad. La dopamina es metabolizada intracelularmente por la MAO-B y extracelularmente por la catecol-o-metil-transferasa (COMT). En este proceso se producen radicales libres. La hipótesis es que la selegilina, al inhibir la MAO-B, reduciría la formación de radicales libres y alargaría la supervivencia de las neuronas productoras de dopamina.

En la actualidad esta enfermedad puede ser tratada eficazmente. Para ello, debe tomar los medicamentos de una forma continua y tal como prescriba su médico, es decir, a la hora y en las cantidades exactas.(1,2 3).

b) Tratamiento no farmacológico. La talamotomía esteroatáxica, aunque muy poco utilizada, puede ser considerada en pacientes con temblor como síntoma principal que es resistente al tratamiento farmacológico. Aunque también puede mejorar la rigidez, normalmente no afecta a la bradicinesia, uno de los síntomas más discapacitantes. La estimulación talámica de alta frecuencia es una alternativa con menos complicaciones permanentes. Se investiga el trasplante de médula suprarrenal autóloga o de sustancia negra fetal en el cuerpo estriado.

Puede ser necesario un apoyo psicológico tanto a pacientes como a familiares. Debe alentarse a los pacientes a que aprendan sobre su enfermedad, y a que tengan una actividad física y social acorde con su edad y sus necesidades.

El tratamiento rehabilitador puede ayudar al manejo de la EP. Debe de incidir sobre el control y la coordinación de los movimientos relacionados con las actividades de la vida diaria, para facilitar que el enfermo mantenga el mayor tiempo posible las actividades cotidianas. (1, 10).

Los enfermos de Parkinson pueden mejorar el control de los temblores de su cuerpo mediante una técnica de estimulación cerebral profunda a través de corrientes eléctricas.

La terapia, llamada activa, es totalmente reversible y consiste en la estimulación eléctrica del núcleo subtalámico, el globo pálido o el tálamo, a través de la implantación subcutánea de un generador de impulsos de pequeño tamaño (en la zona del pecho) del cual surge un extensor que finalmente se conecta a unos electrodos que son los que envían señales al cerebro.(3)

Las principales ventajas de esta técnica son la supresión y el control eficaz de todos los síntomas de la enfermedad de Parkinson, entre los que destacan temblor, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural. (2).

- Mantener físicamente activo al paciente le ayudará a aprovechar al máximo los beneficios de la medicación, y que realice todo lo que pueda por sí mismo, así conservará la independencia en las actividades cotidianas.
- Es importante que no pierda el contacto con los familiares y amigos. No deje de comunicarse con su médico, Al que debe transmitir todas sus dudas y temores y solicitar información y consejo. (3).
- Retirar el agente agresor en el Parkinsonismo inducido por fármacos. Por lo general existe recuperación lenta.
- Aconsejar con respecto a la estrategia a largo plazo. Ponga al paciente en contacto con la Sociedad de la Enfermedad de Parkinson

¡conservese al paciente activo! Aconséjelo para que no maneje (si es que lo acostumbraba).

- Llevarlo a terapias de rehabilitación, incluyendo aparatos para facilitar las tareas cotidianas, comenzando con instrumentos sencillos tales como bastones, cierres de velcro para la ropa y tablas bajo el colchón, para facilitar la movilización de la cama. (3)

CAPITULO II

Enfermedad de Alzheimer.



Enfermedad de Alzheimer.

"No hay nada más desolador en un anciano que la merma de la función intelectual". Diversos trastornos provocan alteraciones mentales en los pacientes geriátricos, pero a menudo se le pide al clínico que distinga dos síndromes interrelacionados: demencia y confusión. Cada uno posee una batería de rasgos nosológicos que requieren valoración específica.

Definición de demencia y confusión:

Al hablar de demencia se describe un complejo sintomático crónico en el que falla la memoria, si bien el sujeto permanece alerta. El término lo introdujo Pinel en 1806 al definir el estado de demencia como "una habilidad peculiar del raciocinio y los actos volitivos" Maudsley refinó el concepto en 1874, describiendo al paciente con demencia como aquel en quien "la memoria está deteriorada, los sentimientos aplacados y la inteligencia debilitada o extinta". Desde entonces, se ha utilizado la palabra demencia para reunir en ella los síntomas de fracaso cognitivo asociado con múltiples causas. Suele aparecer demencia con lesiones intracraneales netamente establecidas, en tanto que los estados confusionales en las personas mayores obedecen más a menudo a patología sistémica ajena al sistema nervioso central. Algunas agresiones intracraneales, como meningitis o accidentes del hemisferio derecho, son capaces de originar un estado confusional agudo, pero generalmente el diagnóstico resulta evidente gracias a otros signos. La separación entre demencia y estado confusional no siempre es completa, especialmente cuando los dementes crónicos sufren episodios agudos de confusión. El estado confusional en la demencia crónica se instaura normalmente por la noche y mejora durante el día. El carácter del déficit amnésico guarda relación con el proceso patológico subyacente. Los pacientes con Enfermedad de Alzheimer (EA) fallan en cuanto a memoria, personalidad, lenguaje, praxis y capacidad para ordenar la información. La demencia (o el estado amnésico, que es un tipo específico de demencia) implica lesión de la masa cerebral; sin

embargo, existen pacientes con Enfermedad de Alzheimer en fase precoz que no muestran alteraciones evidentes en el examen macroscópico del cerebro. (5, 22, 14).

“Los familiares más cercanos de Roman, siempre tuvieron en mente que el era, un esposo, padre y abuelo perfecto, y sí no se equivocaban; pero ultimamente lo veían retraído, ausente, alejado, en las reuniones triste, pensativo y en otras ocasiones enojado y/o agresivo, Amalia su esposa dedicada al cuidado de la casa fue la primera en observar que el ya no recordaba los nombres de amigos, cumpleaños, o detalles de su vida, en ocasiones ya no podía hacer compras o darle dinero a Amalia, decía que ya lo había becho, ella no podía entender que le había pasado a su compañero de toda la vida, tal vez decía ella “es la edad y cada día se vuelve más enojón e insoportable, total siempre ha sido así el carácter nunca le va a cambiar y ahora de viejo menos”, pero no, eran otros cambios aún más acentuados, con el paso del tiempo los hijos también empezaron a notar dichos cambios y muchas rarezas en él, más agresividad, enojos, llantos al recordar su niñez con tristeza y en otras ocasiones veía y oía cosas que no eran, se le olvidaba todo lo que iba a hacer, había becho o basta el día que era, una de sus hijas tuvo que llevarlo al médico forzosamente porque a él no le gustaba visitar hospitales y en ese momento empezó el sufrimiento de él y la familia, se le hicieron estudios generales TAC, análisis clínicos, etc. Y el Dx. fue Enfermedad de Alzheimer, con un Px. Reservado “cosa” nueva para la familia ya que no sabían como proceder, como cuidarlo, como estar al tanto para prevenir el vagabundeo nocturno, prepararse para saber manejar la situación a tal grado de saber que responder cuando a un hijo o hija le llamaba papá, mamá, hermano (a) o lo confundía con un familiar de antaño, tuvieron que recurrir a un médico geriatra para el cuidado en casa revisión etc, esposa e hijas cuidaban de su aseo y apariencia cuando a él dejó de importarle todo eso, decía “ya me bañe porque otra vez? Como molestan” y así transcurrió un año en hospitales, recaídas por neumonía u otro tipo de infecciones hasta llegar al estadio final donde permanecía en cama casi inmóvil, mudo, delgado, con la mirada en ocasiones triste, ausente ó con cierto desconcierto. Todo en casa era un caos aunque ya se sabía que en cualquier momento iba a fallecer pero no se podía creer, el se había ido y nos había dejado un vacío y desconcierto muy grande porque su imagen y presencia era única y necesaria, ahora trato de recordar los momentos que compartí con él buenos y malos, y día con día los vivo intensamente”

2.1 INTRODUCCIÓN.

Enfermedad de Alzheimer. reducción progresiva de la capacidad para pensar, recordar, aprender y razonar, que conduce a una reducción de la capacidad del enfermo para cuidarse y dirigirse a sí mismo.

La Enfermedad de Alzheimer (EA) es un trastorno de trágicas consecuencias. En el reino unido se estima que cerca de 750.000 personas padecen esta enfermedad devastadora y otros trastornos similares. El dramatismo de la Enfermedad de Alzheimer tiene su origen en una serie de circunstancias:

1. La discapacidad puede ser extremadamente grave.
2. Ya existe un número muy elevado de personas afectadas y la EA amenaza con afectar a muchas más en el futuro.
3. No solo el enfermo sino también las personas responsables de su cuidado, la familia y otros seres queridos, ven cómo su mundo se derrumba. La tragedia es doble, ya que presencian el deterioro del enfermo y, al mismo tiempo, se esfuerzan por prestarle los cuidados que necesita y que se van multiplicando.
4. Hasta hace poco, la opinión pública ha vivido en la ignorancia casi completa de la EA y sus consecuencias.
5. Esta ignorancia se ha visto acompañada por la falta de atención que ha recibido la EA por parte de la mayoría de los profesionales de servicios de salud y los servicios sociales.
6. No se han asignado los recursos que se precisan para atender las actuales necesidades ni, menos, las que se avecinan para el futuro aún mayores.
7. Sólo recientemente ha empezado a desarrollarse con seriedad la investigación básica sobre esta enfermedad y sus causas. (5, 9, 7).



2.2 ANTECEDENTES.

En 1907 el Dr. Alois Alzheimer descubrió en una paciente de 56 años una conducta anormal que lo llevo a investigar las neuronas que controlan las funciones intelectuales y de memoria encontrando cambios drásticos en el cerebro.

A la fecha se desconoce que la origina; la esperanza es que actualmente se llevan a cabo investigaciones a nivel mundial buscando la(s) posibles causa(s) de la enfermedad. Afecta a cualquier persona sin importar sexo, raza, edad, capacidad intelectual o clase social, aunque es más común que se presente en personas mayores de 65 años (4).

2.3 CAUSAS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

La EA ha surgido como uno de los grandes misterios de la medicina moderna con un número creciente de pistas pero todavía ninguna respuesta en cuanto a la causa. La búsqueda para descubrir su causa tiene el aire de una verdadera novela de detective. A pesar de que ninguna de las teorías principales acerca del génesis de la EA ha resuelto el misterio, cada una ha llevado a ciertos descubrimientos intrigantes que sugieren que se requiere más investigación. Es importante examinar estas teorías, no sólo para entender el actual pensar sobre la EA, sino también para aprender cuáles ideas han sido demostradas como incorrectas. Ha habido al menos cinco teorías prominentes acerca de la causa de la EA:

1. Teorías químicas. (deficiencias y excesos tóxicos)

a. Cambios bioquímicos en los factores de crecimiento: Se están llevando a cabo muchas investigaciones acerca de las sustancias que ocurren naturalmente en el cuerpo y que pueden afectar el sistema nervioso y además contribuir a la disfunción o a la muerte de las células cerebrales en la EA. Es posible que una causa de la muerte de las células nerviosas

en los pacientes con la EA sea una debilitación en los factores de promoción de crecimiento que mantienen el funcionamiento de las células cerebrales o, a la inversa, un aumento espontáneo en los factores tóxicos para las células cerebrales.

Una sustancia que ocurre naturalmente en el cuerpo y que es de interés es el factor de crecimiento del nervio (NGF) "nerve growth factor". Los experimentos en ratas ancianas indican que los factores específicos de crecimiento del nervio pueden estimular el crecimiento de nuevas conexiones sinápticas en el hipocampo y, como resultado de esto, pueden restaurar algo de la pérdida de la memoria. A pesar de que pueden existir efectos neurotóxicos así como realzar el crecimiento en cuanto al uso de NGF, los científicos están investigando métodos para introducir el NGF en el cerebro con seguridad, posiblemente a través del trasplante de células creadas a través de la ingeniería genética. Otras investigaciones están explorando si hay cambios o un desequilibrio en el metabolismo de ciertos elementos tales como calcio en las células cerebrales pueden ser parte de este proceso por la cual las células se degeneran y se mueren en el transcurso de la EA.

b. Deficiencias químicas: Una de las maneras en la cual las células del cerebro se comunican entre sí es a través de sustancias químicas conocidas como neurotransmisores. Los estudios de cerebro con la EA han demostrado niveles disminuidos de varios neurotransmisores que pueden ser responsables por el funcionamiento intelectual y el comportamiento de una persona. Por ejemplo, se han encontrado niveles reducidos del neurotransmisor acetilcolina en la EA. Este descubrimiento ha sido acoplado con las observaciones que drogas cuyos efectos secundarios reducen los niveles de acetilcolina en el cerebro, pueden causar problemas reversibles en la memoria. Estos descubrimientos han llevado a numerosos estudios sobre drogas que usan agentes farmacológicos para elevar el nivel de acetilcolina en pacientes. Los tratamientos han incluido lecitina, colina, fisostigmina, deprenil, clorhidrato de tacrina (THA) y otros, cuando se usan solos o en diferentes combinaciones los unos con los otros.

Los resultados de estos experimentos son difíciles de interpretar. En algunos de estos estudios, unos pocos pacientes con la Enfermedad de Alzheimer parecen mostrar una leve mejoría durante un período breve pero no sostenido. Típicamente, cualquier mejoría puede ser a lo largo de ciertas medidas angostas de prueba y por lo general no a lo largo de actividades significativas de vivencia diaria que serían más importantes para la familia o para el médico de la persona. No obstante, el entusiasmo de los investigadores es comprensible debido a que están tratando con la posibilidad de modificar el potencial de fenómenos fisiológicos subyacentes que influyen los síntomas de la EA. Las drogas que actualmente se están estudiando pueden que no sean las correctas, pero sí pueden indicar la manera de descubrir agentes farmacológicos más efectivos.

La droga en particular, la THA o tacrina (nombre de marca, Cognex), ha sido estudiada extensivamente. Los estudios iniciales indicaron que la THA pareció tener un efecto levemente positivo en el funcionamiento del paciente, pero la evaluación de parte de un observador capacitado no demostró una mejoría global. Los estudios más recientes realizados con pacientes con la EA leve o moderada, utilizando una dosis más alta de THA que en estudios anteriores, mostraron una mejoría estadísticamente significativa, tanto en evaluaciones clínicas y de parte del proveedor de cuidado del paciente como en las medidas de calidad de vida.

c. Excesos tóxicos químicos: A pesar de que algunos investigadores han encontrado niveles elevados de aluminio, mercurio, u otros metales en los cerebros de algunas víctimas de la EA, otros no los han encontrado. Y mientras que algunos investigadores han planteado la hipótesis de que el aluminio puede jugar un papel importante en el génesis de la EA, la mayoría han visto al aluminio como un efecto del trastorno en vez de la causa. Es decir, no es que el aluminio actúa para provocar cambios en el tejido cerebral en la EA; es más probable que se acumule como consecuencia a tales cambios.

2. La teoría genética: Los aspectos genéticos de muchas enfermedades son Confusas. Por ejemplo un trastorno puede ocurrir con más frecuencia en ciertas familias que en otras pero igual no ser genético. Ya que miembros de una familia que viven juntos están expuestos al mismo medio ambiente, todos estarían expuestos a un mayor riesgo si una toxina del medio ambiente o un agente infeccioso fuera el agente causante de una enfermedad en particular. Un trastorno también puede ser congénito y no hereditario. Es decir, problemas prenatales pueden causar defectos de desarrollo que no son causados por la genética. Y una enfermedad puede ser hereditaria pero permanecer en un estado latente si otro factor de la enfermedad no provoca su comienzo.

Varias conexiones entre la Enfermedad de Alzheimer y el Síndrome de Down inicialmente llevaron a que investigadores buscaran factores genéticos en la Enfermedad de Alzheimer en el cromosoma 21 el cromosoma que se ve afectado por el Síndrome de Down. Actualmente, se han identificado varios marcadores genéticos en los cromosomas 14 y 21 en aquel pequeño número de familias en las cuales la EA ha ocurrido con frecuencia inusual ha edades relativamente jóvenes. En cuanto a familias en las cuales la enfermedad se ha desarrollado a edades más avanzadas, otros estudios sugieren que la EA es inusualmente frecuente en personas que tienen una forma particular de gen apolipoproteína E (ApoE) que se encuentra en el cromosoma 19. Sólo una minoría de la población general tiene esta versión (ApoE4) del gen de las variantes que ocurren.

A pesar de estos descubrimientos, el alcance de la implicación genética y hereditaria en la EA no es claro. Hay una gran cantidad de personas con este trastorno y que no son parte de un esquema familiar significativo. Además, los factores genéticos asociados con la enfermedad claramente varían en diferentes familias. Esto ha llevado a que algunos investigadores postulen que pueden existir unos cuantos subtipos de la EA con diferentes factores de riesgo y diferentes causas.

3. La teoría del autoinmune. El sistema inmunológico que brinda protección contra invasores potencialmente dañinos puede equivocadamente empezar a atacar sus propios tejidos, así produciendo anticuerpos contra sus propias células esenciales. Esto se conoce como una respuesta autoinmune y puede ser que se lleve a cabo en el cerebro. Algunos científicos se especulan que ciertos cambios en la vejez en las neuronas envejecientes (las células nerviosas principales en el cerebro) pueden estar provocando una respuesta autoinmune que produce los síntomas de la Enfermedad de Alzheimer en individuos vulnerables. Sin embargo, si ocurren cambios en las neuronas cerebrales que provocan una respuesta autoinmune, no se sabe qué es lo que originalmente provoca estos cambios en las células cerebrales.

4. La teoría del virus lento: Debido a que se ha identificado un virus de actuación lenta como una causa de algunos trastornos cerebrales que se parecen mucho a la Enfermedad de Alzheimer (por ejemplo , la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob), se ha postulado que existe un virus lento en la EA. Varios investigadores han sugerido que los cambios sospechosos en los tejidos cerebrales de personas con la EA pueden ser causados por un virus. Sin embargo, hasta hoy no se ha aislado un virus de los cerebros de aquellos con la EA ni se ha visto alguna reacción inmune en los cerebros de pacientes con la EA que se pueda comparar con aquella que se observa en pacientes con otras demencias virales. Actualmente, la posibilidad de una causa viral de la EA no se puede eliminar ni confirmar decididamente.

5. la teoría del vaso sanguíneo: Se han estudiado los defectos de los vasos sanguíneos que llevan sangre al cerebro como una posible causa de la EA. El endurecimiento de las arterias cerebrales, También conocido como cerebroarterioesclerosis, resultó no ser una causa de la EA. Por lo tanto, el tratamiento hiperbárico de la cámara de oxígeno resultó no ser efectivo como un tratamiento para la EA.

La apoplejía, otro problema del vaso sanguíneo que ocurre más a menudo en la vejez, puede causar síntomas parecidos a aquellos de la EA. Pero

esta condición, llamada demencia multi-infarto, difiere de la EA. Más recientemente, la teoría del vaso sanguíneo ha sido expandida para plantear hipótesis acerca de defectos potenciales en la barrera entre la sangre y el cerebro, un mecanismo protector semejante a una membrana que protege al cerebro contra cuerpos extraños o agentes tóxicos que circulan en el flujo sanguíneo fuera del cerebro.

Ha habido varios informes sobre una posible asociación entre lesiones serias a la cabeza que llevaron a la pérdida de conocimiento y el posterior comienzo de la EA. Una teoría acerca de porqué podría ocurrir esta conexión tiene que ver con posibles rupturas en la barrera entre la sangre y el cerebro como resultado de estas lesiones. (4, 11).

2.4 GENERALIDADES.

La Enfermedad de Alzheimer es el término que se usa para describir un trastorno de demencia indicado por ciertos cambios en el cerebro, a cualquier edad en que comienza la enfermedad. La Enfermedad de Alzheimer no es una parte del envejecimiento no es algo que ocurre inevitablemente en la vejez. Mejor dicho, es uno de los trastornos, cuya causa se desconoce, afecta un pequeño pero significativo porcentaje de ancianos. Una pequeña minoría de pacientes con la Enfermedad de Alzheimer tiene menos de 50 años de edad. La mayoría tienen más de 65 años.(4).

Es una enfermedad de evolución lenta y se caracteriza por la pérdida progresiva de la memoria, la orientación, el juicio y el lenguaje. En promedio, su duración es de 8 a 12 años, en los que existe un período de 2 a 3 años en el que la sintomatología es muy sutil y muchas veces pasa inadvertida. A pesar de disponer de protocolos de diagnóstico clínico cuidadosamente diseñados, la certeza del diagnóstico de la Enfermedad de

Alzheimer es de aproximadamente 85%, y sólo se confirma por el examen postmortem del cerebro.

El factor de riesgo más importante asociado con la enfermedad de Alzheimer es la edad, ya que el cerebro presenta cambios estructurales y funcionales durante el envejecimiento. (5).

Las personas diagnosticadas con EA pueden sobrevivir de 2 a 20 años a partir del inicio de los primeros síntomas (pérdida de memoria). Disminuye la esperanza de vida, pero proporcionando un cuidado adecuado y atención médica adecuada a los pacientes, mejoran la calidad de vida y pueden sobrevivir por muchos años, tanto en casa como en instituciones. Normalmente su muerte no puede ser pronosticada sino hasta estadios muy avanzados. Es muy común que los pacientes en estadios terminales de Alzheimer pierdan peso, tengan dificultades al tragar, al caminar y al hablar e incontinencia urinaria y fecal. Acostados pueden adoptar una posición fetal. Sucumben ante repetidas y frecuentes infecciones urinarias o bronco pulmonares. (12).

2.5 CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

El factor de riesgo más importante asociado con la enfermedad es la edad, ya que el cerebro presenta cambios estructurales y funcionales durante el envejecimiento. Recordemos que el tejido nervioso está compuesto por distintos tipos de células: las neuronas y la neuroglia, que incluye a los oligodendrocitos, los astrocitos y las células de la microglia. Las neuronas parecen ser las células más sensibles a los efectos de envejecimiento, ya que con el tiempo se modifica tanto su cantidad como su morfología.

A partir de los 50 años de edad se pierde alrededor del 5% de neuronas por cada 10 años de vida, y aparecen alteraciones similares a las que se han descrito en la EA en áreas del cerebro que son fundamentales para las

funciones cognitivas. Sin embargo, existen diferencias cualitativas y cuantitativas entre los cerebros con envejecimiento normal y los enfermos. Alois Alzheimer fue el primero en asociar estas lesiones con la demencia, ya que en 1907 publicó un informe en el que presentaba la descripción del cerebro de una paciente afectada de demencia a edad temprana. A partir de ese momento, se definió anatómica y clínicamente la enfermedad que lleva su nombre.

El examen microscópico de cortes de cerebro de los enfermos de Alzheimer revela pérdida neuronal y la presencia de las dos alteraciones típicas de esta enfermedad: la degeneración u ovillo neurofibrilar y la placa neurítica, también llamada placa senil. Estas lesiones se localizan principalmente en la corteza cerebral normal. Aunque existen discrepancias sobre cuál de las dos lesiones es la más importante en el desarrollo de la enfermedad, existe gran correlación entre el grado de demencia y el número de ambas lesiones presentes en el cerebro. La degeneración neurofibrilar es una lesión intracelular que afecta principalmente a las grandes neuronas piramidales. Se considera que es una respuesta a distintos estímulos agresivos, o sea que se puede presentar en diferentes patologías. Esta lesión aparece como un ovillo compuesto por fibrillas entrelazadas, muy insolubles en agua, de 20 nm de espesor, conocidas por filamentos apareados helicoidales.

Las placas neuríticas son estructuras esféricas, relativamente grandes, que se ubican entre las células, presentan una zona central compacta rodeada de prolongaciones neuronales alteradas o dañadas, astrocitos y células de la microglia. El componente principal de la zona compacta es una sustancia insoluble conocida como amiloide beta que se deposita también en las paredes de las arteriolas, venas y capilares del cerebro. Aunque la presencia del amiloide en las placas neuríticas fue detectada hace 70 años, recién en la última década se ha logrado su caracterización bioquímica.

En 1984 y 1985 se demostró que el amiloide beta AB es un péptido compuesto por 40-43 aminoácidos; aunque su secuencia -es decir, el orden

en que están ubicados los aminoácidos- no se parecía a la de ninguna otra proteína conocida hasta el momento, se observó que el AB se comportaba de la misma forma que las proteínas amiloides conocidas, es decir, que formaba fibras insolubles. (5).

2.6 DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

Esta es una enfermedad de evolución lenta, y se caracteriza por la pérdida progresiva de la memoria, la orientación, el juicio y el lenguaje. En promedio, su duración es de 8 a 12 años en el que la sintomatología es muy sutil y muchas veces pasa inadvertida. A pesar de disponer de protocolos de diagnóstico clínico cuidadosamente diseñados, la certeza del diagnóstico de la EA es de aproximadamente 85%, y sólo se confirma por el examen postmortem del cerebro.

El diagnóstico se hace por exclusión, es decir, se eliminan todas las otras enfermedades que pueden causar fallas de memoria, por ejemplo: tumores cerebrales, anormalidades en la función tiroidea, infecciones, anemia perniciosa, reacciones adversas por medicamento e hidrocefalia, entre otras.

También se debe diferenciar del olvido leve u ocasional, que decíamos es normal conforme envejecemos "El olvido es algo común, a todos nos pasa, aun a las personas con excelente memoria. Se dice que conforme uno crece o envejece nos vamos olvidando de algunas cosas, principalmente las que pierden importancia para nuestra vida diaria. Sin embargo, en la EA, al principio la persona siente olvidos menores, casi imperceptibles para él y su familia, que a menudo se atribuye a cambios emocionales, carga de trabajo, preocupaciones, enfermedades o padecimientos físicos y, gradualmente la persona se torna más olvidadiza, especialmente con hechos recientes que afectan directamente su vida". (13). Hay que eliminar la depresión, que es muy común entre las personas mayores, que se encuentran aislados de sus actividades laborales y sociales.

La importancia del diagnóstico reside en que muchas enfermedades que pueden ser confundidas con Alzheimer sí pueden ser tratadas y curadas y por lo tanto, un buen diagnóstico y tratamiento clínico hacen reversible el problema de memoria cuando éste no está causado por la EA.

El paciente debe ser evaluado en un exhaustivo examen físico, neurológico, psiquiátrico y neuropsicológico. Se realizan pruebas de laboratorio como análisis de sangre y de orina, electrocardiograma, electroencefalograma, tomografía axial computarizada, etc.; para lo cual se requiere de un equipo interdisciplinario formado por un médico internista o por un geriatra, un neurólogo un psicogeriatra y un neuropsicólogo. (12, 13).

Existe un diagnóstico de demencia, que con frecuencia es difícil, por lo que se deberán considerar los siguientes puntos:

1. La necesidad de asegurarse que un comportamiento extravagante no se debe únicamente a excentricidad. El descuido personal, en particular, no siempre se debe a deterioro intelectual.
2. En ocasiones el paciente presenta antecedentes de falla de la memoria (como ya se había citado anteriormente). Esto causa a veces depresión, o puede ser debida a depresión.
3. Deberá hacerse una prueba de valoración mental, no necesariamente tan pronto como ingresa el paciente. Se tendrá cuidado al interpretar los resultados, en especial con pacientes sordos, deprimidos, bajo efecto farmacológico o agónicos.
4. En ocasiones, la exploración física sugiere la causa subyacente.
5. Cuando no existen signos físicos ni cefalea, se sugiere la tomografía axial de cráneo en los siguientes casos:
 - a. Pacientes menores de 65 a 70 años de edad.
 - b. Enfermos al final de la séptima década o principios de la octava, en quienes la demencia es claramente de reciente inicio o rápidamente progresiva (semanas o unos cuantos meses, más bien que muchos meses o años).

VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN MENTAL.

NOMBRE DEL PACIENTE.....

EDAD.....

FECHA.....

1. ¿Nombre?.....
2. ¿Ocupación?.....
3. ¿Estado civil?
4. ¿Dirección?
5. Fecha..... Año..... Mes..... Día.....
6. ¿Dónde se encuentra ahora? (pregunte al paciente si lo sabe y repita la pregunta al final de la prueba).
7. Pídale al paciente que recuerde esta dirección: calle Colombia # 79 (pida al paciente que la repita ahora y al final de la prueba)
8. ¿Quién es el presidente actual?
9. ¿Quién fue el presidente anterior?
10. ¿Dónde se localiza alguna ciudad de la república?
11. Pregunte por algún hecho importante que suceda en dicha ciudad.....
12. Pregunte la fecha de algún hecho importante (citar el año)....
13. Pregunte quién era el presidente en esa fecha.....

8-puntuación baja 12-puntuación alta

PUNTUACIÓN

OTRAS PREGUNTAS

Por ejemplo: Proverbios

Flores

Operaciones aritméticas

con series de sietes

Colores

PUNTUACIÓN

Un punto por cada pregunta (no hay medios puntos) (17).

2.7 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La enfermedad de Alzheimer sigue, por lo general, un curso evolutivo característico. Por ello se ha marcado su evolución en 3-4 estadios que intentan diferenciar unas fases iniciales, unas intermedias y otras avanzadas y/o finales.

Primer estadio. El estadio inicial de la EA dura de dos a cuatro años, y se caracteriza por pérdida de la memoria gradualmente progresiva (nombres, citas, sucesos cotidianos, pertenencias). La negligencia en el trabajo y el aspecto personal, la pérdida de la percepción espacial y la incapacidad de la planificación y enjuiciamiento se suman a las sutiles modificaciones de la conducta y la personalidad (apatía, irritabilidad, hiperactividad).

Generalmente no existen otros signos neurológicos, y el paciente no suele reconocer su déficit, aunque otros se lo indiquen. Cuando los síntomas persisten ya varios años, resulta más evidente el diagnóstico de la EA: la evolución insidiosa, con pérdida de memoria, afasia, falta de interés en las ocupaciones habituales y ausencia de hallazgos motores o sensitivos, no puede corresponder prácticamente a ningún otro proceso.

En estas fases iniciales, el paciente quizá conserve una cierta conciencia de la enfermedad, lo que puede condicionar un estadio reactivo a la misma. El paciente puede manifestar una ansiedad o inquietud que puede persistir en parte de su evolución, exacerbándose desmesuradamente al afrontar cualquier situación (no es habitual, por ejemplo, que ciertos pacientes muestren inquietud en las visitas periódicas en las que se exploran sus funciones cognitivas y donde se hacen patentes su déficit). La incidencia de síntomas depresivos es variable, en ocasiones se han comunicado depresiones que han precedido ampliamente al inicio del deterioro. Los trastornos de tipo conductual y emocional referidos pueden verse influenciados por el entorno, en función del trato y ambiente que rodean al paciente.

Segundo estadio. En el segundo estadio de la enfermedad se intensifica la demencia. El paciente es incapaz de comprender instrucciones sencillas. Y no logra llevar a cabo ni siquiera las tareas más simples. La desorientación completa visual, espacial o ambas a un tiempo, junto con el vagabundeo sin rumbo, marcan también esta fase. Aparecen signos extrapiramidales manifiestos y, por norma, otros síntomas focales como afasia, apraxia y agnosia. El lenguaje tal vez sea fluido, pero desprovisto de contenido. Los enfermos presentan ecolalia y palilalia; y, a medida que se deteriora el habla, la expresión verbal va quedando reducida a una jerga sin sentido: logoclonía (repetición de disparates), clatzomanía (gritos reiterados) u otros ruidos (zumbidos, gemidos). Les resulta imposible vestirse, arreglarse e incluso el empleo de los utensilios más rudimentarios.

El paciente muestra a veces un apetito voraz, y en ocasiones exhibe un comportamiento peculiar denominado síndrome de Klüver-Bucy, en el que la persona introduce cosas en su boca en forma compulsiva y da alcance y toca insistentemente todos los objetos. Una minoría experimenta desinhibición sexual. Las aberraciones del comportamiento, parejas a menudo con actividad agitada y agresiva, vagabundeo e incontinencia, conducen finalmente a la institucionalización.

Estadio final. En los estadios finales, el sujeto se encuentra postrado en cama, contraído y mudo. Los signos neurológicos son generalmente simétricos, aunque en unos cuantos casos existen posturas distónicas unilaterales u otras asimetrías del tono. No hay datos de vías piramidales, a no ser que la evolución se haya complicado con otra enfermedad neurológica. La rigidez marcada obliga al paciente a yacer inmóvil y contraerse en flexión. En alrededor de un tercio de los casos terminales se producen mioclonos y convulsiones. El enfermo posee los reflejos de aprehensión, succión y hociqueo, y se hace difícil su alimentación a causa de la posibilidad de que el alimento se atasque o sea aspirado; incluso los que comen bien adelgazan, de manera que el estadio final se asocia siempre con caquexia importante.



Los pacientes con EA sobreviven siete años, por término medio, después del diagnóstico. Algunos pueden vivir 10-12 años o más cuando son institucionalizados en lugares provistos del personal experto en la prevención de las complicaciones habituales; la mayoría de ellas obedecen a neumonía por aspiración e infecciones bacterianas. En raras ocasiones, en las fases iniciales y en los casos con componente Psiquiátrico importante pueden ocurrir intentos de autólisis.

2.7.1 CÓMO RECONOCER AL ENFERMO.

El deterioro intelectual que sufre el enfermo de Alzheimer no debe confundirse con el proceso normal ocasionado por el envejecimiento.

En demasiadas ocasiones la familia que acude al médico en busca de ayuda ha tenido que oír la poco esperanzadora sentencia "son cosas de la edad". Ahora que ya existe tratamiento eficaz, farmacológico y conductual, para retrasar la evolución de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de quienes la padecen, más que nunca debemos insistir en la necesidad de un diagnóstico precoz, con lo cual el diagnóstico será oportuno.

En esa detección precoz, dos son los puntos cruciales: la familia y el médico general. La familia debe ser capaz de conocer y reconocer unos determinados síntomas, que han venido a denominarse "Las siete señales de alarma de la enfermedad de Alzheimer":

1. Hacer la misma pregunta una y otra vez.
2. Repetir la misma historia, palabra por palabra.
3. Olvidarse de cómo cocinar, hacer reparaciones en la casa, jugar a las cartas, o cualquier actividad que antes hacía sin problemas.
4. Perder la habilidad de pagar las cuentas o balancear la libreta de cheques.
5. Perderse en lugares conocidos o dentro de la casa.
6. Descuidar el aseo personal o usar la misma ropa todo el tiempo e insistir que se ha bañado o que las ropas están limpias.

7. Depender de otra persona, como el esposo o la esposa, para que tome decisiones o responda preguntas por el ó ella.

El médico general será el segundo pilar que marcará el manejo del enfermo. De él depende que las observaciones de los familiares sean "tomadas en serio". Desde la asistencia primaria pueden ya efectuarse los primeros exámenes del paciente. En tan sólo unos minutos y con la formación adecuada, El médico general puede efectuar un minitest cognoscitivo.

A veces la familia no se ha dado cuenta de que uno de sus miembros puede presentar esta enfermedad. En otras ocasiones, desgraciadamente con más frecuencia de lo deseable, uno de los familiares, habitualmente el conyuge, oculta los "despistes" de su pareja, de modo que el resto de los miembros de la familia pueden tardar incluso años en percatarse del problema. También aquí el papel del médico de familia es crucial. En la consulta diaria, el "cabecera" tiene a menudo la posibilidad de visitar ancianos que, aun consultando por otros motivos, presentan síntomas sospechosos de Enfermedad de Alzheimer. El médico general podría ser el que realizase la primera criba de los presuntos dementes, el que canalizara el flujo de los enfermos hacia las consultas especializadas y, por último, el que objetivara los cambios positivos que pudieran producir los nuevos fármacos que se avecinan. (11)

2.7.2 EL PAPEL DE LA FAMILIA.

La familia es la que más sufre las consecuencias de la enfermedad.

Las repercusiones psicológicas que recaen sobre la familia en la que uno de sus miembros padece Alzheimer son devastadoras. Al sentimiento de desesperación de ver cómo alguien querido va deteriorándose, pierde la memoria, se muestra agresivo en algunas ocasiones y apático o asustadizo en otras, se le une la necesidad de garantizar que siempre haya alguien en casa para cuidarle. Esto supone un cambio de horarios laborales y una pérdida de libertad para efectuar otras actividades. A veces, los

requerimientos son tales, que si la familia no dispone de los recursos económicos necesarios, alguien debe de plantearse la posibilidad de abandonar el trabajo.

Hasta ahora, la gran parte de los cuidados de estos enfermos recaen generalmente en las mujeres: la(s) hija(s), la nuera, la hermana. La incorporación de la mujer al campo laboral plantean una difícil encrucijada. En muy pocos años, no habrá amas de casa que puedan ocuparse de la atención que precisan los pacientes aquejados de Alzheimer. Los que cuenten con una posición más desahogada podrán permitirse disponer de personal especializado en la atención de estos enfermos, los que se han venido a denominar "cuidadores". Los que no puedan permitírselo, tendrán que recibir ayudas de las instituciones.

A lo largo del deterioro que tiene lugar en la mente del enfermo de Alzheimer, se van sucediendo varias fases. En los estadíos iniciales los pacientes intercalan momentos de lucidez con otros en los que pueden llegar a cometer los desbarajustes más impensables.

A menudo es tan tortuoso el camino a recorrer que, en su andar, salen a la luz nuevos y penosos conflictos entre los miembros de la familia. El enfermo, que por su propia demencia tiene ya un exaltado sentimiento de desconfianza hacia su entorno, ve en la actitud de sus familiares una agresión personal que le hace aislarse aún más de su entorno. (12)

A medida que la habilidad para razonar y recordar en el paciente declinan, muchas tareas cotidianas se pueden volver peligrosas. A veces es difícil saber hasta donde restringir la libertad del paciente para evitar riesgos para él. No se pueden evitar ni controlar todos los peligros. Un cierto grado de riesgo es inevitable si un cierto grado de libertad e independencia existen para ambas partes.

1. Revisar la casa para ver si hay elementos peligrosos como accesos a perillas de gas, cables, alfombras, mesas de vidrio, etc; trate de que los

medicamentos, líquidos de limpieza, pinturas, cera, insecticidas, etc, estén fuera de su alcance

2. Supervise el consumo de medicinas y drogas. Guarde un registro de la medicación, cómo se la va administrando.
3. Cuidar de un paciente con demencia es muy desgastante, usted también debe cuidarse.
4. No guarde este problema como un secreto. Dígale a sus allegados que deben compartirlo. El tratar con este tipo de pacientes es muy estresante pero muy común. La gente entenderá y se solidizará con ud.
5. Usted es un individuo que tiene sus propios intereses y necesidades, no los pierda. Esto significa que usted debe de tener su tiempo libre. Busque a alguien que cuide a su paciente en ese tiempo.
6. Trate desconectarse si la situación lo sobrepasa en un momento determinado, váyase a otra habitación, escuche música o simplemente quédese sólo. El paciente por un pequeño período de tiempo no notará su ausencia y Ud, se sentirá mejor.
7. Considere unirse a grupos de apoyo donde compartirá con otras personas situaciones similares y podrá intercambiar experiencias que lo nutrirán y ayudarán para seguir en la difícil tarea de cuidar a este tipo de pacientes.
8. Esté preparado para aceptar que puede llegar un momento en el cual Ud. Ya no pueda cuidarlo y deberá plantearse la posibilidad de la internación del paciente en una institución adecuada para él. (12).

2.8 TRATAMIENTO EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

Hasta la fecha no hay un tratamiento ni para revertir, ni para detener ni para curar esta enfermedad. Ciertos medicamentos contrarrestan algunos de los síntomas como son la depresión, la agresividad, la agitación, el insomnio, el vagabundeo, las ideas persecutorias, etc. Se debe ser muy cauto con los medicamentos que se administran al paciente, ya que se presentan efectos secundarios. Esto significa que los medicamentos deben ser recetados

controlados por el médico responsable y nunca recurrir a la autoreceta o recomendaciones de amigos respecto a medicamentos o curas mágicas.

Todo medicamento es probado bajo la base de ensayo y error, es decir el médico debe encontrar la dosis adecuada a través de un análisis clínico de la conducta del paciente e ir modificando las dosis hasta encontrar la idea para cada enfermo: el aquejado debe ser tratado en forma individual ya que son muy importantes las diferencias particulares. La familia debe estar al tanto de cualquier reacción y reportarla al médico tratante. (13).

El tratamiento de la demencia debe dirigirse a su causa, si es que se conoce y es susceptible de ser tratada. De lo contrario, se aplicará un tratamiento sintomático.

La pérdida de las facultades intelectuales en la demencia progresiva suele provocar sentimientos de frustración, ansiedad y depresión. Para evitarlos, es recomendable que el paciente viva en un ambiente tranquilo donde no tenga que hacer esfuerzos de adaptación. Por lo general, los sedantes u otros fármacos están contraindicados, ya que pueden empeorar aún más el deterioro mental del paciente. Sin embargo, se recurrirá a ellos cuando el enfermo atraviese fases de agitación o confusión. En tales casos resultan útiles la fenotiacina y las butiroferonas. El diagnóstico precoz y el tratamiento de enfermedades mentales o depresión en los pacientes dementes pueden evitar el desarrollo de un deterioro rápido y grave. (20).

Todavía no existe una terapia farmacológica para la prevención del mal de Alzheimer, ya que se desconoce su mecanismo fisiopatogénico; sin embargo, es muy probable que aparezcan grandes estudios con resultados valiosos.

Pedro Gil Gregorio, jefe de la Unidad de Memoria del Servicio de Geriátrica del Hospital Clínico de Madrid, apunta que el grupo de fármacos relacionados con la etiopatogenia del Alzheimer, entre los que enumera la vitamina E y los antioxidantes, la propentofilina, los estrógenos y los antiinflamatorios no esteroideos, parecen incidir de alguna manera en la

prevención de esta patología, aunque menciona que esto no está probado científicamente. Por otra parte, el experto, que ha participado en una de las mesas del congreso de la SEGG para abordar los avances en el tratamiento de la demencia senil, se ha referido también a los inhibidores de la acetilcolinerasa, como la tacrina, el donepezilo y el mitefronato.

Algunos de ellos ya están disponibles y otros lo estarán en breve, pero todos, que han seguido un control más estricto, actúan sobre los síntomas. "Mejoran determinados componentes y, sobre todo, retrasan la evolución de la patología. Son fármacos que abren una puerta a la esperanza de estos enfermos". Gil Gregorio señala que ya empiezan a valorar otros aspectos, como alargar y optimizar la calidad de vida del paciente y, en este sentido, los nuevos productos actúan positivamente sobre determinados síntomas; en seguimiento de largo plazo cuando los comparan con pacientes que no los han tomado hay una diferencia significativa.(10).

Dos encrucijadas críticas alcanzadas en el enfoque hacia el tratamiento de la EA fueron: (1) el reconocimiento de la EA como un trastorno distinto del proceso normal de envejecimiento; y (2) la conciencia de que al desarrollar intervenciones terapéuticas y sociales para una enfermedad o discapacidad importante, el concepto de cuidado puede ser tan importante como el de una cura. Además de los síntomas de la EA que ya se mencionaron, otros síntomas y factores agravantes pueden aumentar el problema. Tensiones del paciente y la carga familiar durante el transcurso clínico de la EA. La identificación de estos factores de tensión y el hacer cambios apropiados pueden proporcionar el fundamento para un tratamiento más efectivo y menos problemas diarios.

En el paciente con la EA, la depresión o los delirios pueden agravar la disfunción. Estos problemas, surgen durante el transcurso del trastorno en algunos individuos con la EA, aumentan el daño de la memoria; hacen que el individuo afectado empeore más de lo que se esperaría sólo como resultado de la demencia lo cual causa condiciones clínicas llamadas "minusvalía excesiva." La depresión a solas puede imitar la demencia una

condición que a veces es conocida como pseudodemencia. Cuando es combinada con la demencia, la depresión produce mayor minusvalía y sufrimiento en el paciente con la EA. Se puede tratar la depresión en la EA.

De hecho, esto destaca uno de los fenómenos extraordinarios que se puede observar en la EA: el aliviar un estado de minusvalía excesiva puede resultar en una mejoría clínica real aunque el proceso subyacente de la enfermedad esté avanzado. Es decir, en cualquier momento dado, se pueden reducir los síntomas del paciente, reducir su sufrimiento, y apoyar su habilidad de manejar la situación lo cual alivia la carga para para la familia. A los pacientes se les puede auxiliar de muchas formas en las cuales se les puede hacer sentir útiles todavía ej.

- **Con respecto a su memoria:**

1. Asegúrese que los relojes y calendarios de la habitación sean fácilmente vistos. Recuerde que si 4 relojes dicen horas distintas eso confunde a cualquiera.
2. Si Ud. Habla del pasado asegúrese que éste no se confunda con el presente.
3. En la medida de lo posible déjelo hacer las cosas que pueda disfrutar.

- **Con respecto a su cuidado general aseo y vestimenta:**

1. Muchos pacientes tienen que ser recordados de que tienen que bañarse o lavarse, dado que no pueden recordar la última vez que lo hicieron.
2. A pesar de que el paciente no puede hacer todo solo, déjelo hacer lo que pueda y Ud. Ayúdelo con el resto. Hágalo todo paso a paso.
3. Por razones de seguridad es conveniente que Ud. Supervise el baño y afeitado, haga todo esto lo más placentero posible.
4. Trate de estimular al paciente para que esté limpio y arreglado siempre.
5. Lleve al paciente a la peluquería, esto lo (a) pondrá contento (a).
6. Seleccione la ropa que al paciente le gusta más.
7. Ubique la ropa limpia en el orden que el paciente deberá ponérsela.
8. Saque de la vista del paciente toda ropa sucia que deba lavarse. (esto evitará confusiones).

9. Simplifique la vestimenta, cambie botones por cierre o velcro.

• **Con respecto al vagabundeo:**

El vagabundeo o ir caminando incesantemente de un lado a otro y sin sentido es muy común en el paciente con función cerebral marcadamente disminuida. Esto es el resultado en parte de la confusión y en parte de la falta de la estimulación.

1. Trate de distraer al paciente en vez de enfrentarlo.
2. Si el paciente vagabundea mucho por lugares que puedan ser peligrosos, ponga trabas en las puertas, muy alto o muy bajo, es decir, en lugares donde el paciente es menos frecuente que vaya a buscarlas.
3. A pesar de las precauciones el vagabundeo puede continuar, aprenda a tolerarlo.
4. Tenga un brazalete identificatorio para el paciente con el nombre y número de teléfono.

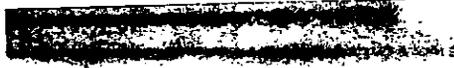
• **Con respecto a la agresión.**

1. Trate de no interpretar un enojo del paciente como si viniese de una persona sana. Los enojos de un paciente con daño cerebral están exagerados habitualmente.
2. Trate de estar tranquilo. El enojo y la rabia del paciente pueden intensificarse si Ud. responde exasperándose. Cuente hasta veinte antes de decir algo y trate de distraer al paciente de la idea que le produjo el enojo.
3. Recuerde que el olvido en este caso es una ventaja. Una vez que se olvidó, el enfrentamiento pasó.
4. Trate de evitar temas irritantes o que lo molesten.
5. La demencia afecta a 1 persona de cada 10 por encima de los 65 años y es menos frecuente en personas menores de edad.
6. Demencia senil es un término usado para describir globalmente distintos tipos de alteraciones de la función cerebral que afectan al adulto mayor.

La Enfermedad de Alzheimer es la más común de todas las formas de demencia, siendo responsable del 50% de los casos. (12).

CAPITULO III

Atención odontológica a enfermos de Parkinson y Alzheimer.



INTRODUCCIÓN.

Las personas de edad avanzada gozan de menos cuidados dentales, este es el motivo principal de que proceda insistir en sus necesidades de salud bucal. Las enfermedades dentales crónicas son más frecuentes en ancianos que en las de cualquier edad.

Estadísticas actuales muestran que prácticamente en casi todos los aspectos las personas de edad mayor necesitan más servicios dentales que la contraparte de gente más joven en la población general. En un estudio llevado a cabo casi dos tercios de los individuos de entre 65 y 74 años de edad sufrían enfermedad periodóntica; la presencia y la gravedad de la enfermedad periodóntica y de la gingivitis también aumentan continuamente con la edad.

Las personas de 60 o más años de edad tienen cuatro veces mayor tendencia de haber perdido sus dientes naturales que los jóvenes; el 45.5% de ancianos no tienen dientes, en comparación con 10.7% de la población general.

Las consecuencias para la salud física en general de una higiene dental inadecuada son muy claras. Los viejos con enfermedad dental crónica tienden a seleccionar una dieta pobre en proteína y rica en carbohidratos y grasas. Esta nutrición conlleva el peligro de enfermedad cardiovascular y otros problemas de salud. Los que plantea la higiene bucal inadecuada y el cuidado dental insuficiente pueden ser particularmente agudos en ancianos confinados. Por ejemplo, las investigaciones de Morris y Bhaskar sugieren que, aun cuando sólo 5% de la población de ancianos está interna en instituciones, la patología bucal es frecuente en dichos ambientes. De hecho, la estancia prolongada en asilos puede contribuir netamente a la aparición de trastornos bucales, debido a la ausencia de higiene y enseñanza preventiva sistemática. (20).

El problema de atención de los ancianos es principalmente de organización y tratamiento. También, es necesario que el odontólogo acepte la responsabilidad de conservar las normas de higiene bucal y vigilar la posible aparición de algún trastorno. El objetivo principal es verificar si existe una prótesis adecuada.

Es útil obtener sus antecedentes dietéticos, ya que el paciente puede tener una dieta deficiente que le puede causar desnutrición o bien, puede estar sobrealimentándose hasta volverse obeso. La dieta es importante ya que la ingestión entre comidas de bocadillos que contienen carbohidratos produce caries, y no debe olvidarse que ésta es la enfermedad nutricional más difundida en el mundo. (21).

3.1 PROBLEMAS DEL TRATAMIENTO.

Los ancianos tienden más que la gente joven a creer que es inevitable la disminución de la salud con la edad. La mayoría de personas de edad avanzada están de acuerdo en que hay que esperar más enfermedades molestias y dolores a medida que uno envejece. Los ancianos generalmente están menos interesados en el cuidado preventivo. Señalan que cuidan bien de la salud y que están satisfechos con la higiene dental que reciben, incluso cuando objetivamente tal cuidado sea mínimo.

El cuidado dental debe considerarse como un espectro continuo en el contexto de un programa amplio de servicios generales de cuidado sanitario. La salud de los ancianos suele caracterizarse por incapacidades múltiples, crónicas y progresivas. Es importante insistir en que tales enfermedades no son necesariamente función del envejecimiento, por el contrario, pueden ser indicación de malos servicios sanitarios y de no cubrir las necesidades médicas y dentales. La calidad y cantidad del cuidado sanitario dependen netamente de factores socioeconómicos que afectan la disponibilidad de servicios, así como la voluntad de cada individuo para recibir tratamiento.

Como las personas de todas las edades, los ancianos pueden clasificarse según su capacidad física o nivel de independencia. Se propone un modelo basado en cuatro niveles de dependencia o autonomía. Cada nivel diferente de cuidado, y los servicios deben coordinarse entre los cuatro.

- **El grupo uno.** Es el grupo más numeroso está compuesto de individuos vigorosos, con vitalidad, autosuficientes, que cuidan de sí mismos, completamente ambulatorios, con estado de salud variable y que pueden acudir con el cirujano dentista.
- **El segundo grupo.** Consta de individuos que física o emocionalmente están debilitados; en gran medida dependen de otros para sus cuidados y para tomar decisiones que les afectan pueden estar o no en condiciones ambulatorias ambos grupos pueden tratarse fácilmente en clínicas y consultorios dentales particulares. Lo adecuado del cuidado recibido depende de la capacidad que tenga el paciente para recibir o procurarse tratamiento. Una persona en un hospital geriátrico recibe atención en el servicio dental del mismo. A veces el servicio dental es proporcionado por un odontólogo general que visita el hospital en días determinados, por lo que casi siempre estos pacientes resuelven a largo plazo sus necesidades dentales. Los que viven en otras instituciones, dependen de ellos mismos para visitar o llamar al odontólogo.
- **El tercer grupo.** Los que viven confinados en su casa por lo general dependen de los servicios de un odontólogo general, que puede realizar un tratamiento de urgencia. Algunas autoridades locales han organizado campañas para proporcionarles atención dental que podrían ampliarse más aun cuando se establezca el servicio de la comunidad. Estos pacientes tienen contacto mínimo con el exterior y acceso muy limitado a tratamiento. Muchas personas que pasan la vida en su casa tienen problemas dentales graves, y la ausencia de cuidado casi siempre va seguida de graves consecuencias humanas.

Desafortunadamente, estos ancianos y los residentes de asilos frecuentemente han de sufrir dolor intenso, desfiguración, incluso difusión general de una infección bucal antes que les proporcionen cuidado.

3.2 EL ENVEJECIMIENTO Y LA CAVIDAD BUCAL.

Como muchos otros campos de la geriatría, la odontología se enfrenta a una serie de generalizaciones acerca de los efectos del envejecimiento sobre la cavidad bucal, por ejemplo, aunque muchos ancianos tienen buena salud bucal, suele admitirse como algo del proceso normal de envejecimiento que las personas de edad avanzada pierdan los dientes, tengan atrofia de la mucosa bucal, gran frecuencia de caries cervicales, atrofia de la musculatura bucofacial, alteraciones de volumen y composición de la saliva, desgaste de los tejidos duros y disminución en las funciones sensoriales del gusto, olfato y tacto. Algunas de estas generalizaciones describen cuidadosamente a la mayor parte de los ancianos, pero otras son verdaderos mitos o no han sido bien investigados.

Mito	Hecho
<ul style="list-style-type: none"> • Es inevitable el deterioro de la salud dental con el envejecimiento. 	<ul style="list-style-type: none"> • El cuidado dental preventivo y una dieta sana puede ayudar a que los ancianos conserven una salud bucal óptima.
<ul style="list-style-type: none"> • La mucosa bucal en personas de edad avanzada por cambios atrofícos. 	<ul style="list-style-type: none"> • No se han hecho suficientes investigaciones para documentar el efecto del envejecimiento sobre los tejidos de la mucosa bucal.
<ul style="list-style-type: none"> • Las caries dentales son un problema insignificante en personas de edad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Los ancianos tienen una frecuencia mayor de caries que la mayor parte de adultos; casi siempre se trata de caries secundaria

Mito	Hecho
<ul style="list-style-type: none"> • La musculatura bucofacial se atrofia con la edad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aunque se ha observado una disminución de la función motora en ancianos, aún no sabemos si estos cambios resultan de procesos patológicos o forman parte de la fisiología normal.
<ul style="list-style-type: none"> • Hay una disminución notable de la producción estimulada de saliva en el anciano. 	<ul style="list-style-type: none"> • No hay documentación empírica en el sentido de que disminuya la producción de saliva en personas de edad avanzada.
<ul style="list-style-type: none"> • La función gustativa está disminuida en personas de edad. 	<ul style="list-style-type: none"> • En ancianos los datos de umbral sólo cambian moderadamente para algunos sabores, y no cambian en absoluto para otros. No disponemos de datos adecuados para valorar cambios en la función gustativa con intensidades superiores al umbral en personas de edad avanzada (20).

- **Función motora bucal**

Suele admitirse que la musculatura bucofacial se va atrofiando al aumentar la edad. La disminución del tono muscular y de la función de los músculos de la masticación y deglución frecuentemente se asocia con el envejecimiento. De hecho, no hay datos seguros que confirmen estas ideas.

La musculatura bucofacial participa en diversas funciones diarias importantes, tanto para los individuos con dientes como para los desdentados, incluyendo deglución, masticación y habla. Trastornos muy sutiles de cualquiera de estas funciones pueden tener consecuencias importantes para la salud global del individuo. Por ejemplo, el trastorno en la posición de los dientes que se acompaña de babeo e inflamación crónica

de las comisuras labiales se observa más frecuentemente en ancianos que en jóvenes. Pero los trastornos de la deglución sólo son algo más frecuentes en los ancianos.

- **Odontología preventiva en edad avanzada**

La mayor parte de caries radiculares se descubren en molares. El 70% de las cavidades son proximales, 20% faciales, y 10% linguales. La restauración suele ser muy difícil y es importante prevenir la caries radicular y la recurrente proximal en el cuidado de personas de edad avanzada.

Actualmente no disponemos de datos clínicos definitivos sobre los efectos de prevención de la caries en ancianos, por aplicación sistemática de fluoruro; sin embargo, es probable que a las personas de edad les beneficien los dentífricos con fluoruro, los lavados de boca y geles con fluoruro. Hay que prescribir formas adecuadas de fluoruro según la prevista propensión de cada individuo a la caries y su capacidad de llevar a cabo el tratamiento.

Por ejemplo, en pacientes inválidos debe pensarse en un dispositivo de liberación controlada. Los pacientes con xerostomía causada por irritación o enfermedad de glándulas salivales, así como gran número de ancianos que usan medicaciones que provocan disminución de la saliva, tienen un riesgo elevado de caries; a ambos grupos de individuos les beneficiarían los preparados de saliva artificial conteniendo fluoruro o geles de fluoruro.

- **Endodoncia**

Con esto entramos en endodoncia que es el tratamiento de los conductos dentarios, en algunas ocasiones se trata de extirpar la pulpa vital y en otras cuando el tejido este necrosado, será limar y ensanchar los conductos, en ambos casos, esto se realiza para la obturación de los conductos y conservar la pieza dentaria.

En la actualidad se reconoce la importancia de conservar el mayor número de dientes posible e incluso, tratar los conductos, aunque solo sea la raíz.

ya que sobre estas raíces tratadas endodónticamente puede construirse una dentadura completa llamada sobredentadura.

El concepto de conservar todo diente que sea posible e incluso las raíces, se basa en la distribución equitativa de las fuerzas de masticación, por tanto habrá menos pérdida de hueso alveolar y mayor propiocepción.

La terapéutica endodóntica por sí misma no está contraindicada en las personas de edad avanzada, aunque sus resultados son menos predecibles, debido a los cambios de la dentina y de la pulpa.

• **Cáncer bucal**

Con la edad cada vez mayor hay una reducción gradual de los procesos de crecimiento y reparación de los tejidos del epitelio bucal, creando una mayor susceptibilidad a la irritación, que puede resultar en hiperplasias, ulceraciones y queratosis. El problema más grave es el alto peligro de cáncer bucal.

Un programa preventivo de cáncer bucal ha de incluir enseñanza del paciente y tratamiento definitivo de toda zona sospechosa. Como parte del examen normal, el piso de la boca puede examinarse provocando retracción de la lengua. Hay que buscar masas, úlceras, inflamaciones, lesiones y trastornos del desarrollo.

Los pacientes con dentadura suelen desarrollar úlceras que son circunscritas o lesiones inflamatorias lineales de dimensiones variables, junto al borde de la dentadura. Se trata de úlceras por decúbito que dependen de traumatismo o atrofia por presión. Si no desaparecen poco después de ajustada o modificada la dentadura, está indicada la biopsia.

Los programas de enseñanza de los pacientes han de insistir en los siguientes puntos.

1. La relación entre cáncer, fumar cigarrillos, masticar tabaco y beber mucho alcohol. Estos son factores establecidos y seguros de alto riesgo de cáncer de boca y faringe. Se estima que el alcohol y el tabaco les

corresponden aproximadamente las tres cuartas partes de todos los cánceres de cavidad bucal en varones.

2. La importancia de una dieta equilibrada y un ingreso adecuado de todas las vitaminas y minerales.
3. La necesidad de cuidado dental regular, para disminuir la irritación y la lesión mecánica y vigilar los tejidos bucales y el hueso alveolar en busca de lesiones primarias y metastásicas.
4. La importancia de buscar en la boca los cinco signos de alarma que pueden indicar cáncer: hinchazones, masas o crecimientos; placas escamosas, eritematosas o blancas; una irritación que no cede; embotamiento o dolor persistentes; y hemorragia sostenida.
5. Los pacientes que están expuestos a la luz solar directa durante largos periodos han de utilizar un protector o una loción especial en cara y labios. La exposición excesiva al sol es un factor seguro de cáncer labial.

Cuando se descubren lesiones sospechosas, el examen usual puede ir seguido de biopsia. Si el dentista examinador prefiere no efectuar la biopsia, tiene que mandar al paciente a un cirujano bucal oncológico, o bien a una institución que pueda efectuar la cirugía y el tratamiento adecuado si el diagnóstico es positivo. El dentista examinador ha de conservar contacto con el paciente después de mandarlo a alguien más.

El tratamiento del paciente geriátrico tiene el mismo número de complicaciones médicas que dentales. Es importante distinguir entre enfermedad y cambios resultantes del proceso de envejecimiento. Muchos problemas dentales pueden estar afectados por el uso de medicaciones debido a sus múltiples problemas patológicos, que se hacen más complejos por la multimedicación y la mayor sensibilidad a los fármacos.

El dentista muchas veces debe saber qué puede estar tomando el paciente. Es importante también una historia cuidadosa de las medicaciones, así como tener conocimiento de los orígenes de las drogas y medicaciones que están tomando.

La preocupación acerca de peligros en el consultorio dental suele enfocarse en la vulnerabilidad del dentista y el personal dental; pero los pacientes de edad avanzada pueden plantear peligros especiales. Algunos peligros que se pueden considerar son la interferencia causada en marcapasos cardiacos por el equipo electrónico. Los instrumentos ultrasónicos manuales que aplican una corriente directamente al paciente pueden interferir la señal del marcapaso. El colocar a un paciente en decúbito en un sillón adecuado puede causar isquemia o limitar la capacidad respiratoria. Utilizar medicaciones y anestésicos requiere tener en cuenta la historia farmacológica, y exige gran precaución. También pueden ser peligros del consultorio los suelos resbalosos, alfombras sueltas, las sillas poco seguras y una iluminación insuficiente.

• **Dentaduras y salud:**

Las dentaduras no solo aumentan la irritación tisular local; también se acompañan cierto numero de problemas de salud bucal y general. Un problema bucal frecuente es la estomatitis por dentadura (candidiasis atrófica crónica), proceso que se manifiesta cuando la levadura *Candida albicans* supera sus límites ecológicos normales y crece sin control.

La mala nutrición es frecuente en personas de edad avanzada que llevan dentaduras. La investigación demuestra que la capacidad perturbada de masticar alimentos es la causa de las deficiencias nutricionales. Un ingreso inadecuado de vitaminas, proteínas y minerales puede acelerar la resorción del hueso subyacente y comprometer la capacidad de cicatrización de los tejidos blandos de la boca. El resultado es un círculo vicioso de irritación por dentadura, masticación dolorosa, nutrición insuficiente, irritación creciente de los tejidos y, a veces, problemas de salud bucal y sistémica más graves. De hecho la enfermedad dental es el trastorno degenerativo más difuso.

La responsabilidad de cambiar actitudes hacia la higiene dental y los estados patológicos corresponden no sólo a los individuos sino también a

los profesionistas dentales, porque éstos constituyen la vía principal de información acerca del estado actual de las posibles medidas preventivas.

Desafortunadamente, a nivel gubernamental, la salud de los dientes, es siempre un tema de poca prioridad. La salud dental es desplazada por problemas de sanidad más "graves", más "urgentes" y más "emocionales" o políticamente "populares". Solo ha recibido una atención pasajera en diversas áreas, incluyendo el proporcionar y financiar servicios dentales, proteger a los consumidores en aspectos como el contenido alimenticio y el etiquetado de los empaques de los alimentos (en particular sobre contenido de azúcar) y brindando recursos para la investigación odontológica. En discusiones de alto nivel gubernamentales acerca de los servicios que procede cubrir con el seguro nacional de salud, se da a la odontología menor importancia que a los servicios médicos. Aunque la protección odontológica está incluida en la mayor parte de propuestas legislativas para seguro nacional de salud, la descripción inadecuada y el análisis insuficiente de la naturaleza y costos de cubrir estos problemas constituyen dificultades o tropiezos para desiciones políticas bien informadas. (20, 21).

ATENCIÓN DENTAL

Las necesidades de tratamiento de los ancianos pueden resumirse de la siguiente manera

- a. Conservación de la salud de los tejidos bucales, blandos y duros.
- b. Colocación y conservación de protésis.
- c. Examen regular de los pacientes para verificar si existe algún padecimiento bucal.
- d. Enseñanza de técnicas o administración de cuidados de higiene bucal preventiva.

Como se comentó, si bien lo deseable es que las personas conserven su dentadura toda la vida, puede ser muy difícil que aprendan por primera vez a adaptarse a una prótesis total a edad avanzada.

Cuando se proporciona tratamiento en un quirófano dental, se dispone de una amplia variedad de equipo convencional y complejo, así como del personal adecuado. Si los pacientes están recluidos en su casa o en instituciones sin quirófano dental, la atención debe llevarse hasta ellos.

Dentro de la atención dental se deben de tomar mucho en cuenta, la forma de comportamiento de el paciente sujeto a atención adontológica, ya que de eso depende el éxito de la consulta.

Los pacientes con cualquiera de las dos enfermedades ya sea Parkinson ó Alzheimer muchas veces no van a entender al odontólogo que lo este tratando, por lo tanto lo primero que se debe de hacer cuando se esta tratando un paciente así es:

Este tipo de personas pueden entender más a través del tacto que de la palabra. Tomarla de la mano o ponerle un brazo sobre el hombro puede permitirnos llegar hasta él cuando no logramos hacerlo de otras maneras. Sin embargo, si al individuo no le gustaba que lo tocaran antes de tener la enfermedad, es posible que no le guste tampoco ahora.

Cuando utilice comunicación no-verbal, recuerde moverse lentamente y tocarlo de manera suave, sin sobresaltarlo. Fíjese si está prestando atención. Póngase cara a cara para mantener el contacto visual. Una sonrisa puede transmitir tranquilidad; un abrazo puede expresar afecto.

El contacto visual y las expresiones faciales pueden mostrar que usted está atento. Por ejemplo el individuo de alzheimer puede utilizar comunicación no-verbal para expresar sentimientos, su observación y sensibilidad lo ayudarán para entender su mensaje.

- ***Como ayudar a la persona a entender:***

Aquí hay varias sugerencias de cómo Ud. puede ayudar al enfermo a entender lo que Ud. esta tratando de decir.

1. Aproxímese a él de frente, pero tenga presente que algunas personas están más cómodas si se les habla a una distancia de "apretón de manos".
2. Trate de llevar a un mínimo la confusión, distracción y ruidos.
3. Comience cada conversación identificandose y llamandolo por su nombre para orientarlo y captar su atención.
4. Hable lenta y claramente. Use tono de voz bajo para transmitir sensación de calma. Esto también ayudara a aquellos que tengan daño auditivo a oír mejor.
5. Preste atención a su tono de voz. El tono es tan importante como las palabras que Ud. dice, porque a través de él la persona con Parkinson o Alzheimer puede percibir sus emociones.
6. Use palabras y oraciones simples, cortas y familiares.
7. Explique sus acciones y divida las tareas e instrucciones en etapas simples y claras, de a una por vez.
8. Pregunte una cosa por vez y dele tiempo a responder. Apurarlo solo aumentará la confusión.

- ***Como ayudar a la persona a comunicarse:***

Ayudar a alguien a comunicarse requiere paciencia y comprensión, aquí hay algunas sugerencias para ayudar al enfermo a llevar a buen termino su mensaje.

1. Sea calmado y paciente. Mantenga el contacto visual, use el tacto para tranquilizarlo y demuestre que Ud. está prestando atención.
2. Muestre interés en lo que él está diciendo o sintiendo.
3. Preste atención a su voz y gestos para encontrar claves sobre sus sentimientos. A veces sus emociones son más importantes que lo que está tratando de decir.
4. Si Ud. no puede entender lo que está tratando de decirte, hágaselo saber y sugiérale que se comunique con señas o gestos.

5. Cuando él no pueda encontrar una palabra, se sentirá menos frustrado si Ud. intenta adivinarla.
6. Si usa una palabra equivocada y Ud. sabe lo que quiere decir, reemplácela por la palabra correcta; pero si esto lo enoja, no haga futuras correcciones.
7. Si está enojado y no puede expresarse verbalmente, transmítale tranquilidad y confórtelo. Tratar de ayudarlo a explicarse puede ponerlo aún más enojado.
8. Repita las preguntas o información utilizando las mismas frases y palabras usadas anteriormente.
9. Hable en términos positivos. Evite utilizar mucho la palabra NO. También evite dar órdenes directas o en tono severo.
10. Evite utilizar expresiones que él pueda tomar muy literalmente.
11. Dibuje, señale o toque los objetos para mostrarle lo que Ud. quiere decir.
12. Cuando se refiere a terceras personas, utilice los nombres evitando nombrarlas como "el" o "ella".
13. Trátelo con dignidad y respeto. Recuerde que es un adulto.
14. Ignore las alucinaciones o delirios inofensivos. La confrontación puede empeorar la situación. Responda con tranquilidad. Oriéntelo hacia otra actividad.
15. Si parece que no presta atención, trate de comunicarse otra vez luego de unos minutos.
16. Utilice la comunicación no-verbal (una sonrisa, un abrazo) para reforzar la comunicación verbal o para comunicarse con el enfermo cuando no pueda entender palabras.
17. Recuerde la importancia de la buena comunicación. Asegúrese que las dentaduras estén funcionando y estén colocadas correctamente.
18. Hable claro despacio y simple.
19. Use expresión corporal, gesticule, tóquelo para ayudar a la comunicación. Los pacientes con este grado de deterioro son sorprendentemente sensibles a esto.
20. Trate de no seguirle el pensamiento confuso al paciente. Corríjalo con mucho tacto y si no es posible, cambie de tema. Esto es a veces muy

difícil especialmente cuando el paciente está enojado. Ud. debe de ser capaz de tranquilizarlo sin dejarse llevar por el pensamiento confuso o delirante del paciente.

21. Trate de manejar las preguntas reiteradas con la mayor paciencia y tacto
22. Dígale a su paciente que es lo que está pasando, que es lo que va a pasar durante la consulta, y repítaselo varias veces.

Si el paciente se encuentra estable (sin demencia seria y con una persona capaz y observadora para cuidarlo), las consultas de control deberán efectuarse cada 6 meses. Más cerciórese de que el paciente y quien cuida de él comprendan de que deberán regresar más pronto si surgen problemas. Si el paciente vive solo programe consultas más frecuentes y trate de que un pariente, amigo o vecino confiable se entere de su estado.

Durante las consultas, practique una exploración física y pregunte si ha habido problemas de marcha, depresión y demencia. Vea si el temblor ha aumentado. Averigüe como esta el paciente haciendo frente al problema y pregunte específicamente acerca de ilusiones, alucinaciones o pesadillas, lo cual contribuirá a evaluar la eficacia de los medicamentos.

La terapia física u ocupacional son útiles cuando el paciente se ha quedado inmóvil o cuando debe adaptarse a vivir con déficit progresivos.

Una visita a domicilio por parte de un terapeuta ocupacional ayudará a aumentar al máximo la movilidad y la seguridad.

Al paciente de Parkinson por ejemplo se le puede administrar diazepam antes del tratamiento dental para disminuir el temblor el efecto dura solo 35. Min. Más o menos. Una parte muy importante es que las consultas deben de ser cortas. Para evitar la impaciencia. del paciente.

La mejor solución es usar para atender a pacientes con poca movilidad o que están en una silla de ruedas, es usar equipos móviles que se trasladen en pequeños vehículos a la casa del paciente. Dichos equipos deben ser adecuados para los diversos procedimientos odontológicos. En el pasado

de los pacientes desdentados sólo han requerido cirugía bucal menor, como extracciones de restos radiculares o de dientes cariados. Con el desarrollo de equipo y el aporte adecuado de electricidad, no hay razón para que estos pacientes no reciban un tratamiento odontológico completo. Sin embargo, algunos procedimientos siempre serán difíciles, por lo que pueda ser necesaria la hospitalización para realizarlos.

Equipo: Un factor muy importante de la atención odontológica es colocar al paciente en una posición cómoda para que el odontólogo pueda realizar cualquier maniobra necesaria. Las extracciones se realizan mejor con el paciente en posición supina, como estaría en el hospital, por lo que puede usarse la cama del paciente; otros procedimientos dependen mucho de la situación del individuo. El tratamiento de un anciano en cama presenta dificultades para la restauración y colocación de prótesis. Para quienes permanecen en una silla de ruedas, se requiere un soporte para la cabeza, por lo que se han diseñado muchos tipos de cabezales que se adosan a la silla. La posición del paciente no siempre es ideal para el tratamiento, ya que en muchas sillas de ruedas disponibles, un tipo de cabezal no cubrirá todas las variedades requeridas. El sistema más satisfactorio es aquél en que la silla se ajusta a una estructura que puede girar, ésta se dobla y puede transportarse en camioneta. Cuando el paciente se puede mover, a menudo puede usarse una silla de brazos con almohadas para apoyar la cabeza. Sin embargo, hay algunos sillones dentales portátiles disponibles, si se usa una camioneta, puede ser la solución para la atención domiciliaria. Para realizar un tratamiento conservador es esencial tener las piezas de mano adecuadas.

El odontólogo siempre debe de llevar lo necesario para los procedimientos protésicos. Los materiales auxiliares como los condicionadores tisulares y resinas autocurables también deben tenerse a mano para el tratamiento inmediato o temporal. Los instrumentos estériles, fresas, etc., deben disponerse en una base individual cuando se requieren en el tratamiento. Las técnicas para control personal de la placa muchas veces tienen que modificarse para ancianos con incapacidad, porque disminuyen la

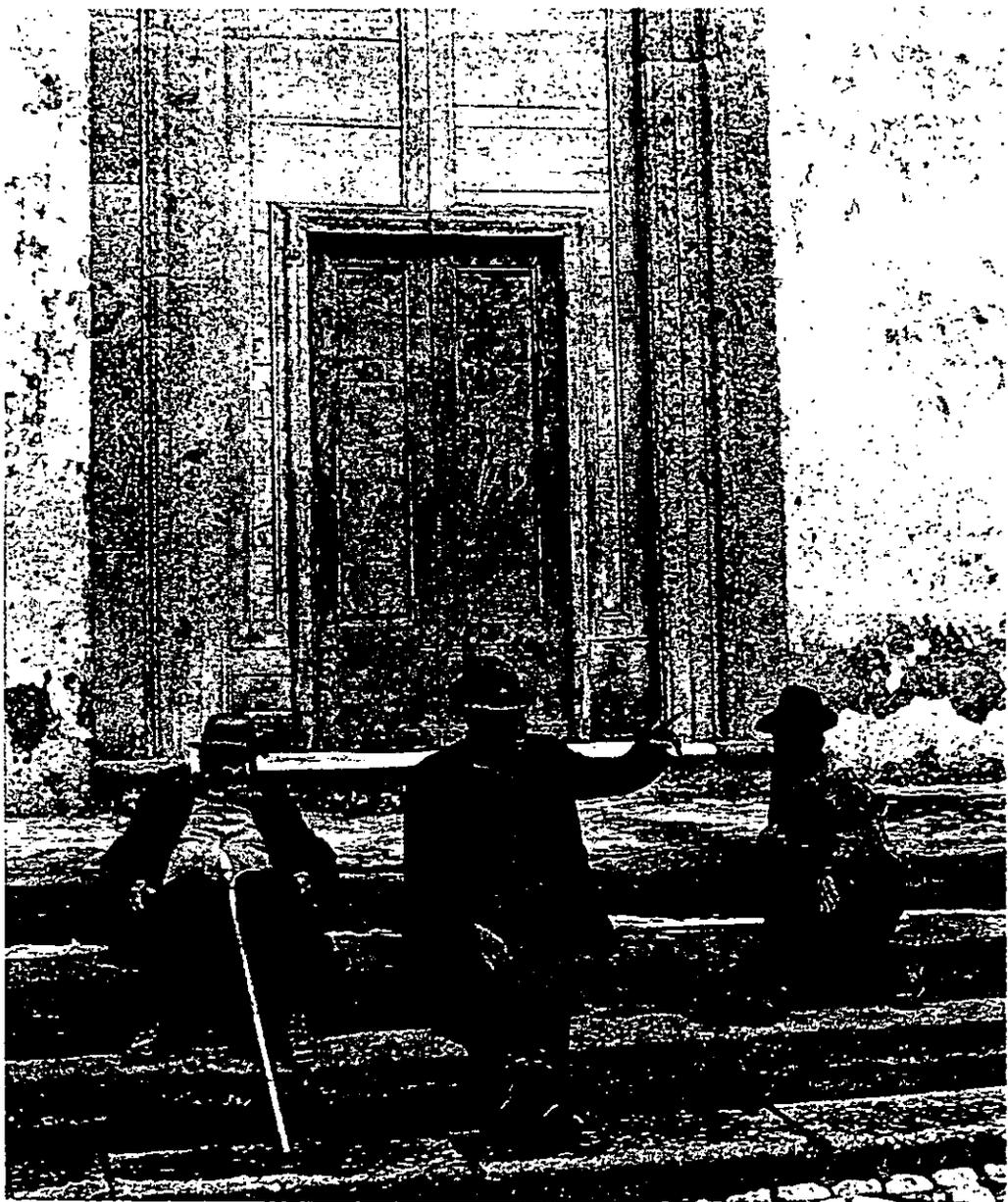
capacidad de cepillarse y hacer buches eficazmente. En determinados casos puede ser útil un cepillo eléctrico y un irrigador bucal. Para individuos con invalidez parcial, el cepillo suele poderse modificar o alargar un cepillo en las siguientes formas:

1. Colocando en el mango del cepillo una pelota de caucho o de esponja plástica, o un mango de manubrio de bicicleta.
2. Pegando una pieza de tubo de plástico al mango.
3. Envolviendo el mango con venda o papel de aluminio, para darle espesor adecuado.
4. Flexionando el mango del cepillo para lograr un ángulo más eficaz.
5. Fijando una banda elástica al mango que permite que el paciente deslice su mano por debajo del tejido elástico para sostener con mayor firmeza el cepillo.
6. Extendiendo la longitud del mango, para individuos con movimientos limitados de los brazos; para limpiar con hilo los dientes, suele ser útil un mango o sostén para el hilo.

El aprendizaje del paciente es parte importante de los programas de control de placa, en particular, y de la odontología preventiva en general, más aún tratándose de pacientes de edad avanzada. los materiales para la enseñanza de la sanidad dental deben dirigirse a las necesidades específicas de los ancianos, además de la información, deben seleccionarse cuidadosamente el tamaño de letra, el color y el tipo de papel, para lograr accesibilidad visual. Por ejemplo, los folletos deben imprimirse en tipo negro y grande; en papel mate anaranjado, amarillo o dorado (13, 21).

CONCLUSIONES.

La prevención de enfermedades dentales y la conservación de la dentadura natural deben de ser el fin primordial de un amplio cuidado de salud bucal. Para lograr estos fines debe combatirse el mito de que la pérdida de dientes es consecuencia necesaria de la edad. De hecho, tal pérdida no es inevitable ni debe ser aceptada como parte del deterioro emocional y físico del individuo. Para superar esta actitud muy afirmada, los educadores han de ofrecer a los estudiantes amplias bases de conocimiento acerca de los procesos normales y patológicos de envejecimiento. Todos los estudiantes deben de percatarse de los cambios psicológicos que ocurren a mitad de la vida y al envejecer, especialmente en cuanto al concepto de sí mismo y al social. Además, estudiantes, educadores, investigadores y médicos, necesitan comprender cómo el envejecimiento, el aislamiento social y la pobreza afectan todos los aspectos de las vidas de los ancianos, incluyendo sus relaciones con la comunidad, miembros de la familia, amigos y profesionales dentales.



GLOSARIO:

Acetilcolina: Un neurotransmisor que se encuentra en niveles reducidos en los cerebros de las víctimas de la enfermedad de Alzheimer.

Acinesia: falta completa del movimiento.

ADAP: proteína asociada con la enfermedad de Alzheimer: una proteína que parece aparecer sólo en el tejido de las personas con la enfermedad de Alzheimer. Se ha encontrado en el líquido cerebral y espinal.

Afasia: imposibilidad de transformar el pensamiento en palabras, a pesar de la integridad completa de la lengua y de la faringe.

Aneurisma disecante: variedad de aneurisma en la cual la sangre interrumpe la continuidad de revestimiento interno de la arteria y la separa de la pared, sin que esta última sea interrumpida.

Apraxia: pérdida completa de la facultad de realizar movimientos coordinados para un fin determinado, sin que exista parálisis.

Apolipoproteína E (ApoE) : una proteína que lleva colesterol a través de la sangre. El gen ApoE tiene tres variantes (o aleos), E2, E3, y E4. Cada persona hereda un aleo de cada padre. El noventa por ciento de la población hereda una copia de ApoE3 y el 60% dos copias.

Cianosis: coloración azul de la piel debida al aumento en la sangre de hemoglobina no oxigenada.

Cortisol: el Glucocorticoide natural principal (GC) en los seres humanos. Es la hormona principal afectando la tensión.

Demencia: la pérdida significativa de las habilidades intelectuales, tales como capacidad de memoria, lo suficientemente severa como para interferir con el funcionamiento social u ocupacional.

Demencia multi-infarto: demencia provocada por una serie de apoplejías.

Diátesis: predisposición a contraer determinadas enfermedades.

Disnea: dificultad para respirar.

Distimia: conjunto de las alteraciones del humor (ansiedad, depresión, excitación).

Fibrilación: contracción desordenada de las fibras músculo cardiaco.

Hemiparesia: paresia de una mitad del cuerpo.

Hipocampo: un área bien adentro de la parte delantera del cerebro que ayuda a regular las emociones y la memoria.

Núcleo basalis de Meyert: un grupo pequeño de células nerviosas colinérgicas en la parte delantera del cerebro y conectado a áreas de la corteza cerebral.

Neurotóxico: venenoso para los nervios o el tejido nervioso.

Pseudodemencia: una forma severa de depresión que resulta de un trastorno cerebral progresivo en el cual los cambios cognitivos imitan aquellos de la demencia.

Proteína amiloide precursora: una sustancia normal y esencial producida por las células del cerebro que contiene Beta Amiloide. En las personas con la Enfermedad de Alzheimer, el APP es cortado y libera beta amiloide. El beta amiloide entonces forma bultos llamados Placa Senil.

Xerostomía: sequedad de la boca.

BIBLIOGRAFIA.

1. [http:// www.cof.es/pam 210/revisión 3. Html.](http://www.cof.es/pam_210/revisión_3.html)
2. [http://www.bornet.iberet.es/noticias/p...al para los enfermos de parkinson.html.](http://www.bornet.iberet.es/noticias/p...al para los enfermos de parkinson.html)
3. [http://www.sarenet.es/parkinson/parkinson/orienta.htm.](http://www.sarenet.es/parkinson/parkinson/orienta.htm)
4. [http://www.nimh.nih.gov/publicat/spalz.htm.](http://www.nimh.nih.gov/publicat/spalz.htm)
5. [http://www.drwebsa.com.ar/ciencia hoy/hoy 41/protei 1.htm.](http://www.drwebsa.com.ar/ciencia_hoy/hoy_41/protei_1.htm)
6. [http://www.neuroweb.roche.com.ar/med/novedades/noti 4.htm.](http://www.neuroweb.roche.com.ar/med/novedades/noti_4.htm)
7. [http://www.adsnetwork.com/ADSworld/cultura/medicina/Alzheimer.html.](http://www.adsnetwork.com/ADSworld/cultura/medicina/Alzheimer.html)
8. [http://www.bornet.iberet.es/noticia/u...a_presentando_a_el_sabado_en sevilla.html.](http://www.bornet.iberet.es/noticia/u...a_presentando_a_el_sabado_en_sevilla.html)
9. [http://www.recoletos.es/dm/geriatria/n. 150698.html.](http://www.recoletos.es/dm/geriatria/n.150698.html)
10. [http://www.partal.com/alzheimer/información/3.html.](http://www.partal.com/alzheimer/información/3.html)
11. [http://www.partal.com/alzheimer/información/4.html.](http://www.partal.com/alzheimer/información/4.html)
12. A.L.M.A. Asociación de lucha contra el mal de Alzheimer y alteraciones semejantes de la rep. Argentina.
13. A.M.A.E.S. Asociación Mexicana de Alzheimer y Enfermedades Similares.
14. La enfermedad de Alzheimer.
Enfrentarse a la muerte en vida.
Robert T. Woods.
A.M.A.E.S. Ed. Jus, México 1994.
pp. 6 a la 12.
15. Enfermedad de Alzheimer.
Eduardo Tolosa Sarró, Jordi Alom Poveda.
E.d, Doyma, s.a. 1990. Barcelona España.
pp. 41 a la 51.
16. Enfermedad de Parkinson.
Conocimientos y actitudes prácticas.
J.A. Obeso, J.f. Martí-Massó.
Ed. Interamericana. Mcgraw-Hill.1993. Schering España.
pp. 33 a la 39.
17. Geriatria.

Nicholas Coni, Ma, William Davison

Ed. El manual Moderno S.A de C.V.

México D.F;

pp. 58 a la 68 y 110 a la 116.

18. Geriatría

Pietro de Nicola.

Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México D.F; 1985.

pp. 140 a la 144.

19. Manual de Problemas Clínicos en Medicina Geriátrica.

Dr. Thomas M. Walshe.

Ed. Interamericana S.A. de C.v.

México D.F; 1987.

pp. 331 a la 346.

20. Medicina de Burket. Diagnóstico y Tratamiento.

Dr. Malcolm A. Lynch.

Ed. Interamericana S.A. de C.V. México D.F;

Tratamiento Odontológico de I Paciente Geriátrico.

J.F. Bates.

Ed. El Manual Moderno México D.F; 1986.

21. Scuola de la Salute.

Longanesi y Periodici S.P.A. Roma.

Rossana Falconi.