

**UNIVERSIDAD DE SALAMANCA**

**Facultad de Medicina  
Departamento de Cirugía  
Área de Estomatología**



**UNIVERSIDAD  
DE SALAMANCA**

CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL

**TESIS DOCTORAL**

**ESTADO DE SALUD ORAL Y SALIVAL EN  
ENFERMOS DE ALZHEIMER Y PARKINSON.  
UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES**

**FERNANDO ARAGÓN CLAVER**

**Directores:**

**Alberto Albaladejo Martínez**

**Javier Montero Martín**

**María Ascensión Zea Sevilla**

**Salamanca, 2017**





**UNIVERSIDAD  
DE SALAMANCA**

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA  
ÁREA DE ESTOMATOLOGÍA

Alberto Albaladejo Martínez, Profesor Contratado Doctor de Ortodoncia del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca,

Javier Montero Martín, Profesor Titular de Prótesis Dental del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, y

María Ascensión Zea Sevilla, Neuróloga y Doctora en Medicina del Centro de Investigación de Enfermedades Neurológicas del Instituto de Salud Carlos III,

**CERTIFICAN:**

Que la Tesis Doctoral que presenta al superior juicio del Tribunal, que designe la Universidad de Salamanca, D. Fernando Aragón Claver "ESTADO DE SALUD ORAL Y SALIVAL EN ENFERMOS DE ALZHEIMER Y PARKINSON. UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES", ha sido realizada bajo nuestra supervisión, siendo expresión de la capacidad científica de su autor, que le hacen acreedor del título de Doctor, siempre que así lo considere el citado Tribunal.

Salamanca, a 3 de noviembre de 2016.

Fdo:

D. Alberto Albaladejo

D. Javier Montero

D<sup>a</sup>.M<sup>a</sup> Ascensión Zea





**VNiVERSiDAD  
D SALAMANCA**

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA  
ÁREA DE ESTOMATOLOGÍA

El Profesor D. Francisco Lozano Sánchez, Director del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca

CERTIFICA:

Que la presente Memoria de Tesis Doctoral, elaborada por D. Fernando Aragón Claver para optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca, con el título "ESTADO DE SALUD ORAL Y SALIVAL EN ENFERMOS DE ALZHEIMER Y PARKINSON. UN ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES." realizada bajo la dirección de los Dres. Alberto Albaladejo Martínez, Javier Montero Martín y María Ascensión Zea Sevilla, reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador para poder optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que conste, expide y firma la presente certificación

Salamanca, a 3 de Noviembre de 2016.

Fdo. D. Francisco Lozano Sánchez



## **Agradecimientos**

A el Dr. Alberto Albaladejo, por la oportunidad de realizar este proyecto, por dirigirlo y coordinar a toda la gente involucrada, por guiarme en asuntos académicos y sociales, y por haberme concedido trabajar al ritmo que mis circunstancias me permitían sin desistir en mi persona.

A el Dr. Javier Montero, por su indispensable ayuda constante, paciente y siempre disponible; por el interés y tiempo invertido en mi formación investigadora durante los últimos años; y por todas las aportaciones y las horas dedicadas a esta Tesis.

A la Dra. M<sup>a</sup> Ascensión Zea, por la atención personal y el interés por este proyecto, por los conocimientos transmitidos sobre neurología y por su trabajo sin el cual no hubiera sido posible el desarrollo de esta Tesis.

A mi familia, padres y hermanos, por su apoyo constante en mi día a día.

A Ati, Sara y Guiomar, por la ayuda prestada, desinteresada, y por su simpatía en los largos días de exploraciones, recogida de muestras y viajes.

A mi amigo desde la infancia Antonio, por su ayuda desde el inicio hasta el final de la elaboración de esta Tesis.

A Ricardo y Pilar, por su colaboración indispensable en el área de microbiología, y por esas entretenidas tardes en el laboratorio.

A la Dra. Helena Martín, Jefe de Área de las Bibliotecas Biosanitarias de la USAL, por su buena disposición, la ayuda prestada con la bibliografía y por enseñarme los recursos que tanto me han facilitado el trabajo.

Al Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía, al Centro de Referencia Estatal de Alzheimer y otras Demencias de Salamanca , y al Centro Integral Parkinson Madrid Retiro; a su personal y a los sujetos de estudio que han participado.

Al grupo de investigación Avances en Salud Oral por el préstamo de material exploratorio y el soporte al desarrollo del trabajo.





*Dedicada a mis padres, Elvira y José Luis, por su incansable trabajo diario, por los valores transmitidos, por la educación recibida y por seguir insistiendo en todo ello.*



## ÍNDICE

ÍNDICE .....	11
Índice de Tablas .....	13
Índice de Figuras .....	15
Listado de Acrónimos .....	17
1. RESUMEN.....	19
2. INTRODUCCIÓN .....	21
2.1 Descripción, demografía y epidemiología .....	21
2.1.1 Descripción, demografía y epidemiología Alzheimer.....	21
2.1.2 Descripción, demografía y epidemiología Parkinson .....	25
2.2 Implicaciones en la salud oral .....	29
2.2.1 Implicaciones en la salud oral de la enfermedad de Alzheimer .....	29
2.2.2 Implicaciones en la salud oral de la enfermedad de Parkinson.....	33
2.3 Justificación.....	37
2.4 Objetivos .....	39
3. MATERIAL Y MÉTODO .....	41
3.1 Diseño del estudio .....	41
3.2 Comité de Ética .....	41
3.3 Exploración neurológica .....	42
3.4 Exploración odontológica .....	44
3.5 Entrevistas y pruebas complementarias .....	46
3.6 Estadística.....	49

4. RESULTADOS .....	51
4.1 Alzheimer .....	51
4.1.1 Descripción y análisis de los factores sociodemográficos y conductuales: EA .....	51
4.1.2 Descripción y análisis del estado de salud bucal: EA .....	54
4.2 Parkinson .....	59
4.2.1 Descripción y análisis de los factores sociodemográficos y conductuales: EP.....	59
4.2.2 Descripción y análisis del estado de salud bucal: EP .....	61
5. DISCUSIÓN.....	67
5.1 Validez interna y externa.....	67
5.2 Discusión Alzheimer .....	69
5.3 Discusión Parkinson .....	72
6. CONCLUSIONES .....	77
7. BIBLIOGRAFÍA.....	79
ANEXOS.....	87
ANEXO I: Escalas de valoración neurológica .....	87
Clinical Dementia Rating (CDR) .....	87
Global deterioration Scale (GDS) .....	88
Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS) .....	92
Escala de Hoehn y Yahr (HY).....	99
ANEXO II: Consentimientos informados .....	100
ANEXO III: Hojas de recogida de datos odontológicos .....	105
Datos generales .....	105
Exploración bucal.....	106
Muestras salivares .....	107
ANEXO IV: Aprobación del Comité de Ética .....	108

## Índice de Tablas

Tabla 1: Grado de alteración cognoscitiva de las categorías del GDS.....	43
Tabla 2: Descripción sociodemográfica y conductual de los grupos Alzheimer (n=70) y Control (n=36).....	52
Tabla 3: Estado dental, periodontal and protético de los grupos Alzheimer (n=70) y Control (n=36).....	55
Tabla 4: Estado microbiológico dentro de los Alzheimer (n=70) and Control (n=36).....	57
Tabla 5: Análisis de regresión lineal para establecer la influencia de la edad y la presencia de la enfermedad de Alzheimer con respecto a los resultados de las variables clínicas.....	58
Tabla 6: Descripción sociodemográfica y conductual de los grupos Parkinson (n=46) y Control (n=36). ....	60
Tabla 7: Estado dental, periodontal and protético de los grupos Parkinson (n=46) y Control (n=36).....	62
Tabla 8: Estado microbiológico dentro de los Parkinson (n=46) and Control (n=36).....	64
Tabla 9: Análisis de regresión lineal para establecer la influencia de la edad y la presencia de la enfermedad de Parkinson con respecto a los resultados de las variables clínicas.....	65



## Índice de Figuras

Figura 1: Exploración clínica odontológica a los sujetos de estudio .....	45
Figura 2: Recogida de muestras de saliva .....	47
Figura 3: Muestras salivares etiquetadas.....	47
Figura 4: Kit comercial CRT-Bacteria® .....	48
Figura 5: Cultivos microbiológicos tras 48 horas de incubación .....	48





## Listado de Acrónimos

ATM: Articulación temporo-mandibular

CAOD/CAOS: Caries, ausencias, obturaciones por diente / Caries, ausencias, obturaciones por superficie.

CPI: *Community Periodontal Index*

CRD: *Clinical Dementia Rating*

EA: Enfermedad de Alzheimer

EP: Enfermedad de Parkinson

GDS: *Global Deterioration Scale*

ICDAS II: *International Caries Detection and Assessment System II*

OMS: Organización Mundial de la Salud

SD: *Standard Desviation*

UFC: Unidades Formadoras de Colonias

UPDRS: *Unified Parkinson Disease Rating Scale*

HY: Hoehn y Yahr



## 1. RESUMEN

**Introducción:** Son pocos los estudios dirigidos a estudiar la salud bucodental de los enfermos de Alzheimer y de los enfermos de Parkinson, a pesar de las potenciales repercusiones que el déficit motor y cognitivo, así como la medicación utilizada puede generar en el aparato estomatognático.

**Objetivo:** El objetivo principal de esta tesis doctoral es mostrar un estudio de casos y controles para describir el nivel de salud bucal de un grupo de enfermos de Alzheimer y de un grupo de enfermos de Parkinson, comparándolos con un grupo control; así como la elaboración de hipótesis acerca de la implicación de las peculiaridades de cada enfermedad y su tratamiento en salud oral.

**Material y Método:** Un total de 70 enfermos de Alzheimer, residentes en el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía (Madrid, España) y en el Centro de Referencia Estatal de Alzheimer (Salamanca España), junto con un total de 46 enfermos del Centro Integral Parkinson Madrid Retiro (Madrid, Spain), y 36 controles (familiares y amigos procedentes del mismo estrato socio-cultural de los enfermos), fueron estudiados multidisciplinariamente, con exploraciones neurológicas, con exploraciones bucodentales y toma de muestras de saliva. Neurológicamente se valoraron las escalas CDR y GDS para Alzheimer, y UPDRS y Hoehn y Yahr para Parkinson. Se valoraron los índices bucodentales DMFT/DMFS, CPI, estado prostodóncico, hábitos higiénicos, volumen y pH salivar, así como parámetros microbiológicos específicos para determinar el riesgo de caries.

**Resultados:** Los enfermos de Alzheimer mostraron con respecto al grupo control: 1) menos dientes presentes ( $10.9 \pm 10.5$  vs  $23.7 \pm 6.5$ ) 2) menos obturaciones ( $2.2 \pm 3.4$  vs  $6.6 \pm 5.6$ ) 3) menos sextantes periodontalmente sanos ( $0.1 \pm 0.4$  vs  $1.4 \pm 2.2$ ) 4) peores hábitos higiénicos (cepillado 43.1% vs 72.2%) 5) mayor uso de prótesis removibles (47.8% vs 8.4%) 6) mayor incidencia de infección por *Candida* (11.8% vs 0.0%) y de queilitis (15.9% vs 0.0%) 7) menor flujo salivar ( $0.6 \pm 0.6$  vs  $1.1 \pm 0.6$ ) y 8) menor capacidad tamponadora (46.2% vs 80.0%).

Los enfermos de Parkinson mostraron con respecto al grupo control: 1) menos dientes presentes ( $18.1 \pm 9.0$  vs  $23.7 \pm 6.5$ ); 2) no tuvieron diferencias significativas en cuanto al número de caries ni obturaciones, pero cualitativamente eran más extensas; 3) peor salud periodontal ( $0.3 \pm 1.0$  vs  $1.4 \pm 2.2$ ); 4) mayor uso de prótesis estomatológicas (23.9% vs 8.4%); 5) muestran queilitis (34.8% vs 0.0%), xerostomía (84.4% vs 34.3%) y; 6) con respecto a la saliva presentan menor flujo ( $0.7 \pm 0.5$  vs  $1.1 \pm 0.6$ ), con una menor capacidad tamponadora (44.4% vs 80.0%), y un mayor riesgo cariígeno microbiológico (84.4% vs 66.7%).

**Conclusiones:** La enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson influyen negativamente en el estado de salud oral a nivel dental, periodontal, protésico, salival, microbiológico y de patología bucal.

## 2. INTRODUCCIÓN

### 2.1 Descripción, demografía y epidemiología

#### 2.1.1 Descripción, demografía y epidemiología Alzheimer

##### 2.1.1.1 Definición y evolución de la enfermedad

La enfermedad de Alzheimer debe su nombre al médico alemán Alois Alzheimer, que la describió por primera vez en 1906 a partir del estudio del caso de Auguste Detter, sobre la que A. Alzheimer escribió: *”... cambios desde hace medio año... Disminución de la memoria (dificultad para preparar la comida., para volver a casa...) Delirio celotípico. Trajina por la casa sin sentido. Reacciona con agresividad. Miedo a personas muy conocidas. Esconde todo tipo de objetos que luego no es capaz de encontrar...”* *”...hablando emplea parafasias y palifrasias. Al escribir omite letras y sílabas...”*(1).

La enfermedad de Alzheimer (EA), es la forma (o la causa) de demencia más común en nuestro medio (1), una afección cerebral degenerativa y progresiva que afecta a las capacidades de la persona para la memoria, el pensamiento, el lenguaje, el juicio, la atención y la conducta. Se calcula que aislada o en combinación con patología cerebrovascular constituye más del 75% de la etiología de las demencias, cuya prevalencia en el momento actual se estima en un 15% de la población mayor de 65 años (2).

Aunque al principio existía la creencia de que la EA estaba vinculada al envejecimiento y que existía un continuum entre envejecimiento y EA, a día de hoy se considera que la enfermedad es algo distinto del envejecimiento normal y que está relacionada con factores específicos de riesgo genéticos y ambientales . La EA no es una consecuencia del envejecimiento normal, sino un proceso patológico (3).

La EA se considera el resultado de la formación de depósitos de agregados no solubles por plegamiento anómalo o agregación de proteínas. Y se caracteriza por la presencia de depósitos proteínicos en forma de beta amiloide y de ovillos neurofibrilares (4). Los primeros son agregados del péptido  $\beta$ , que tiene entre 39 a 43 aminoácidos, y llegan a ser de un tamaño entre 4 a 6 kDa, situándose en el espacio extracelular del neuropilo y en arteriolas meníngeas y corticales. Los segundos están formados por filamentos pareados helicoidalmente de un

polímero hiperfosforilado de la proteína asociada a los microtúbulos (proteína *Tau*). Ambos tipos de agregados van a producir efectos tóxicos al alterar el funcionamiento neuronal y destruir progresivamente el tejido nervioso (4).

El trastorno es más frecuente después de los 60 años y el riesgo de desarrollar la enfermedad es más frecuente en mujeres (1). Las personas con EA experimentan una disminución en su capacidad para aprender nueva información, realizar tareas de rutina y permanecer orientados en el tiempo y el espacio, y a menudo experimentan cambios de personalidad. La enfermedad hace que los pacientes pierdan la capacidad de cuidar de sí mismos y, en última instancia, puede provocar la pérdida de la función motora, lo que lleva a la inmovilidad, inanición (debilidad y atrofia severa por la falta de alimentos) y la muerte por las complicaciones que de todo ello se derivan. (5).

El síntoma cardinal de la EA y habitualmente el que da inicio a la clínica es la pérdida de memoria episódica (olvidos y despistes a expensas de hechos y acontecimientos recientes). Pero con el avance de la enfermedad también otros dominios cognitivos se ven afectados, el lenguaje es tras la memoria la segunda función más frecuente en la EA, siendo típica la dificultad para nominar y la aparición de un discurso plagado de pausas para encontrar las palabras y de circunloquios (6). Y junto a lo anterior no es infrecuente hallar también la tríada afasia-apraxia-agnosia (6) y la alteración de las funciones ejecutivas mucho más es prominente y precoz de los que se pensaba a raíz de recientes estudios.

Junto a los síntomas cognitivos, los síntomas neuropsiquiátricos son extremadamente frecuentes y estos son los que tienen y generan más repercusión funcional en la vida del paciente y del cuidador, siendo en muchos casos decisivos para precipitar la institucionalización del paciente. Entre los síntomas más frecuentes destacan en las etapas iniciales la la apatía, la depresión, la ansiedad y en las más avanzadas la agresividad, las alucinaciones y las ideas delirantes (7).

Pero a pesar de los conocimientos y avances de los últimos años en la demencia tipo EA aún no se dispone de ningún tratamiento eficaz para atajar la sintomatología que genera dicha entidad. Los tratamientos de los que disponemos en la actualidad (farmacológicos y no farmacológicos) sólo en ocasiones ayudan a enlentecer el avance de los síntomas cognitivos y/o ayudan a controlar los síntomas conductuales que pueden ocurrir cuando progresa la enfermedad (6).

Tras más de 100 años de la descripción original de Alois Alzheimer, el diagnóstico definitivo de la Enfermedad de Alzheimer (EA), dada la ausencia de marcadores biológicos específicos, solo puede hacerse mediante la histología del tejido cerebral (1). En la actualidad el estudio estructural de cerebros afectados por EA sigue siendo clave para el esclarecimiento de la patogenia y para establecer relaciones clínico-patológicas que amplíen nuestro conocimiento (6).

### ***2.1.1.2 Epidemiología***

Se espera que la prevalencia de personas con demencia aumente en los próximos años debido al envejecimiento de la población. En el año 2001 se estimó que había 20 millones de personas con demencia en el mundo, y las predicciones para el año 2025 es que esta cifra se duplique, pasando a haber 40 millones de personas que la sufrirán (8).

Aunque la cifra exacta no se conoce por diferentes motivos, entre ellos, el elevado número de pacientes que no acude al sistema sanitario para el diagnóstico, se estima que en España existen unas 600.000 personas con demencia, 400.000 de ellos con EA (9).

Otras fuentes calculan que a nivel mundial en 2050 más de 113 millones de sujetos estarán afectados de demencia tipo EA y en España cerca del millón y medio (7). Por todo ello la Organización Mundial de la Salud (OMS) está avisando de las posibles consecuencias que este hecho tendrá y sugiriendo a los gobiernos y autoridades competentes la toma de medidas que reduzcan el impacto socio-sanitario de esta tan devastadora patología.

### ***2.1.1.3 Sociedad y Enfermedad de Alzheimer***

Desde la descripción del primer caso, la EA ha alcanzado elevadas proporciones y los avances tecnológicos y clínicos, y la presión de una población cada vez más envejecida han originado un importante interés en torno a ella (7). Sociólogos, psicólogos, médicos, entre otros profesionales, analizan cómo esta enfermedad influye en la política, en la sociedad, condiciona los estados de opinión, la disponibilidad de recursos médicos y apoyo/cuidado social, etc. (3). La EA es la séptima causa principal de muerte en los países desarrollados y la única causa de muerte entre las diez primeras que no tiene tratamiento preventivo ni curativo (10).

En los países occidentales (entre ellos España) el envejecimiento progresivo de la población y del aumento de la esperanza de vida, se está viendo asociado al aumento de personas afectadas de demencia, lo que comienza a ser un problema grave de salud pública (11). El impacto de la demencia es enorme. La demencia produce en el individuo una disolución de sus recuerdos y conocimientos, modifica su personalidad y sus afectos, altera su conducta habitual e induce una discapacidad progresiva (12). En las últimas fases de la demencia, el paciente depende totalmente de otras personas para mantener las actividades más básicas de la vida diaria (12). En el entorno inmediato del paciente, los familiares y allegados sufren el impacto emocional de asistir al deterioro progresivo de la salud física y mental del su ser querido. Además, la demencia supone un reto para la sociedad y el estado de bienestar debido al consumo de recursos sanitarios y sociales en la atención a estos pacientes, su elevado coste y el progresivo aumento del número de pacientes, tanto en términos absolutos como relativos, relacionado con el envejecimiento de la población (9).

Unas cifras llamativas son las tasas de institucionalización de los pacientes es del 20% el primer año después del diagnóstico y pasa al 50% después de 5 años (13). La tasa de institucionalización después de 8 años desde el diagnóstico es del 90% (14).

La demencia constituye por tanto un problema de salud pública y un reto de enormes dimensiones para la sociedad si no se consiguen medidas eficaces para impedir, retrasar o neutralizar sus manifestaciones (13). Para lograr este objetivo es necesario un esfuerzo en investigación que permita profundizar en el conocimiento de las causas primarias de la enfermedad, de las medidas preventivas para evitarla y de las medias terapéuticas para tratarla, incluidas las relativas a la salud bucodental (9).

Afecta a la vida de pacientes y familiares y, sin un tratamiento curativo, la principal cuestión sobre el cuidado concierne a cómo promover el bienestar y mantener la dignidad y una óptima calidad de vida en estos pacientes (12).



## 2.1.2 Descripción, demografía y epidemiología Parkinson

### 2.1.2.1 Definición y evolución de la enfermedad

La Enfermedad de Parkinson (EP) recibe su nombre del médico británico James Parkinson, que por primera vez describió los síntomas de la enfermedad en el año 1817. La EP tal cual hoy se conoce se caracteriza por la presencia de trastornos motores: temblor, lentitud de movimientos (bradicinesia) (15), rigidez muscular, inestabilidad postural, trastornos de la marcha (16); y trastornos no motores: disfunción autonómica, trastornos cognitivos-conductuales (17), trastornos del sueño (18).

Las alteraciones clínicas (bradicinesia, rigidez, temblor e inestabilidad postural) corresponden a la pérdida de más del 80% de las neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra, que ocasiona la denervación dopaminérgica de los ganglios basales, fundamentalmente de la región motora (putamen), pero también de las regiones asociativa y de aprendizaje (núcleo caudado), emocional y de recompensa (nucleus accumbens) (17). Las neuronas dopaminérgicas remanentes en la sustancia negra presentan inclusiones citoplasmáticas, denominadas cuerpos de Lewy, que contienen  $\alpha$ -sinucleína y ubiquitina, entre otras proteínas (17). No todas las neuronas dopaminérgicas son igualmente vulnerables al proceso neurodegenerativo, y hay una topografía definida de despoblación neuronal que coincide con un aumento significativo de las células astrogiales y las microgliales activadas (19).

La enfermedad raramente debuta clínicamente antes de los 50 años, sin embargo hasta en un 5% de los pacientes de países occidentales y un 10% en Japón, puede manifestarse antes de los 40, siendo considerados estos pacientes “de inicio joven”. El 90% de los casos son aparentemente EP esporádicas (20).

A pesar de los avances en neurogenética y neuroimagen funcional habidos durante los últimos años, la clínica sigue siendo la principal herramienta para el diagnóstico de la EP (EP). Y el diagnóstico definitivo es histopatológico, es decir, post mórtem (21).

Tradicionalmente, la evaluación de la EP se ha centrado en los síntomas motores y en sus consecuencias directas (pérdida de capacidad funcional), así como en los resultados del tratamiento, pero en los últimos años está cambiando debido a la importancia que están cobrando los síntomas no motores de la EP (21). Sin embargo, estos síntomas carecen aún de

estudios formales de validación de instrumentos con propiedades psicométricas, si bien en los últimos años diversos estudios han paliado, al menos parcialmente, esta carencia (18).

La necesidad de evaluaciones multidimensionales que incluyan discapacidad, signos motores, algunos síntomas no motores y complicaciones asociadas al tratamiento han propiciado el diseño de escalas como la Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) (9), y las Scales for Outcomes in Parkinson's Disease (SCOPA) (22) ampliamente utilizada tanto en estudios como en la clínica diaria.

Y el pronóstico presenta una gran variabilidad interindividual. La edad avanzada en el momento del diagnóstico y la rigidez e hipocinesia como síntomas iniciales serían factores predictores de mayor velocidad de progresión (16). Respecto a la mortalidad algunos autores sugieren un mayor riesgo de mortalidad por cualquier causa respecto a la población general independientemente de la duración de la enfermedad, mientras que otros estudios han mostrado un riesgo ligeramente elevado sólo a partir de los 10 años del diagnóstico (23,24). Probablemente exista una relación entre la disminución de la esperanza de vida y la presencia de demencia. No existe consenso respecto a si el tratamiento dopaminérgico ha alargado la supervivencia, en parte porque se conservan pocos datos de la era pre-levodopa (20).

### ***2.1.2.2. Epidemiología***

La Enfermedad de Parkinson es el segundo trastorno neurodegenerativo más frecuente por detrás de la enfermedad de Alzheimer (20) y se estima que debido al envejecimiento de la población, su prevalencia en los países más poblados del mundo se duplicará en los próximos 25 años (25).

Aunque en los últimos años se han realizado amplios estudios prospectivos que han mejorado el conocimiento epidemiológico, aún resulta difícil aportar datos epidemiológicos precisos de ahí la gran heterogeneidad y variabilidad en los resultados, entre las causas, las diferencias metodológicas y de la muestra (18,26,27).

Sin embargo, tras un reciente meta-análisis (27) encontramos que la prevalencia de EP por edades es de 41 casos por 100,000 habitantes en sujetos de 40-49 años; de 107 por 100,000 en sujetos entre 50-59 años; de 173 por 100,000 en sujetos entre 55-64 años; de 428 por 100,000 en sujetos entre 60-69 años; de 425 por 100,000 en sujetos entre 65-74 años; de 1,087 por 100,000 en sujetos entre 70-79 años y de 1,903 por 100,000 en sujetos por encima de los 80 años.

En Europa, la prevalencia media (28) se estima entre 108-207 casos por 100,000 habitantes. Y en España son muchos los estudios de prevalencia realizados y muy dispares entre sí, y los resultados de prevalencia varían entre 150 y 1500 por 100,000 habitantes (de todas las edades), pero podemos decir que la prevalencia media de EP en España es de 682,2 (de todas las edades) por 100,000 con IC (127,4/105-1491,7/105) (24).

La EP es una enfermedad de distribución universal, que afecta a todos los grupos étnicos, aunque algunos estudios muestran que es menos frecuente en la población negra africana aunque no existe unanimidad al respecto (23).

### ***2.1.2.3 Sociedad y Enfermedad de Parkinson***

La enfermedad no se puede curar y sólo se aplican tratamientos para mejorar los síntomas y la calidad de vida del enfermo (24). Con el paso del tiempo, avanza y los síntomas se agravan. Sin embargo, los enfermos de Parkinson pueden ser personas muy longevas, con importantes problemas de dependencia (26).

El problema principal es la dificultad progresiva del enfermo para llevar una vida cotidiana autónoma, haciéndose dependiente de un cuidador, incluso para las actividades más básicas de la vida cotidiana (29). Se trata por tanto de un problema eminentemente social, aunque tenga también una indiscutible dimensión psicológica, que impacta en la sociabilidad del sujeto y en su rol social. Las relaciones entre enfermo y familiares se modifican. A menudo la bibliografía sobre la enfermedad refiere problemas de convivencia, estrés y agotamiento (26). Conforme avanza la enfermedad, las limitaciones, problemas y necesidades de apoyo con cada vez más y mayores, haciéndose más evidentes los cambios en los roles familiares. La problemática específica de esta enfermedad a menudo convive también con otras no específicas, pero que también desarrollan las personas mayores y se añaden a éstas, aumentando las dificultades y consolidando la dependencia (30). Con todo, los problemas se agravan con el tiempo. La condición de enfermedad degenerativa ya anuncia esta evolución, aunque a veces algunos afectados se hacen la ilusión de que con el tiempo pueden mejorar, o al principio es frecuente no aceptar la realidad y negar la enfermedad y el diagnóstico, porque cuesta hacerse a la idea de que la enfermedad avanzará progresivamente (26).



## 2.2 Implicaciones en la salud oral

### 2.2.1 Implicaciones en la salud oral de la enfermedad de Alzheimer

#### 2.2.1.1 Manifestaciones orofaciales

##### *Factores relacionados con la salud oral*

Las personas con EA son propensas a tener un conjunto de factores que conducen al desarrollo de enfermedades orales. El deterioro cognitivo, la apatía y la apraxia en los estadios intermedios de la enfermedad son responsables del desinterés y de la inhabilidad para llevar a cabo técnicas apropiadas de higiene oral (30). Esto podría ocasionar que los enfermos se olviden de retirarse las prótesis durante días a la vez que se acumularían restos de comida y placa que permanecerían en las áreas proximales y cervicales de la dentición residual.

La hiposalivación concomitante en los enfermos sin medicar (31), así como la hiposalivación inducida por varios de los fármacos usados para tratar a estos enfermos, es notable. Esta escasez de saliva conlleva: una menor lubricación; reduce la actividad antibacteriana, antiviral y antifúngica; pérdida de capacidad tamponadora; reducción de la autoclisis de placa y bacterias de las superficies dentales y de la mucosa; e interfiere con la remineralización dental, resultando en un incremento de la prevalencia de labios secos y agrietados, sangrado gingival, calculo, enfermedad periodontal, y caries en estos enfermos (31–33).

Pero aún a pesar de la frecuencia de patología, el cuidado bucal no siempre es considerado prioritario por los cuidadores, a veces por la existencia de otras necesidades importantes que precisan los enfermos y otras porque las prácticas de higiene oral pueden causar al enfermo llegar a ser resistivo y combativo (34).

##### *Breve reseña sobre fármacos*

Los inhibidores de la colinesterasa han mostrado causar náuseas y sialorrea. Los agentes antipsicóticos (típicos y atípicos) pueden causar xerostomía, disgeusia (alteración del gusto), y estomatitis. Y entre ellos destacar el haloperidol que además, está asociado con espasmos musculares de la masticación, que puede resultar en la dislocación de la articulación temporomandibular, así como el desarrollo de discinesia tardía, la cual puede resultar en movimientos incesantes de la mandíbula, desalojamiento de las prótesis completas y dolor

orofacial por úlceras en la mucosa (33), así como inducir la aparición de granulocitosis y leucopenia que puede manifestarse en la boca como ulceraciones en la mucosa y candidiasis (35). Y junto a lo anterior, los antidepresivos usados para tratar la EA que en su mayoría pueden causar xerostomía y glositis, estomatitis e incluso algunos de ellos ser causantes de sialoadenitis, gingivitis y edema, así como decoloración de la lengua (33).

### *2.2.1.2 El tratamiento dental: Esquema general*

Para proporcionar un tratamiento dental seguro y apropiado se requiere la consulta con el médico del paciente para así poder establecer una relación con el dentista, el paciente, y el cuidador del paciente (33). La información que debe suministrar el médico incluye el estadio de la enfermedad, la habilidad cognitiva del paciente para proveer consentimiento para el tratamiento, el pronóstico de la enfermedad, el régimen de medicamentos y la identificación de otras condiciones médicas que puedan influenciar el tratamiento dental. Si el médico cree que el paciente es incapaz de dar consentimiento, el dentista debería preguntar al cuidador quién es el tutor legal y obtener consentimiento por escrito de él (33).

Los dentistas deberían desarrollar planes de tratamiento realistas para cada paciente. El plan de tratamiento debe tener en cuenta las necesidades del paciente, los deseos del paciente si son posibles de expresar y los del cuidador si son razonables. Sin embargo, lo más importante es el predecible beneficio del tratamiento para la calidad de vida del enfermo (36).

Los pacientes con EA pueden llegar a estar frustrados e irritables cuando se enfrentan a situaciones que no les son familiares o a preguntas, información que ellos no entienden (37). Sin embargo, con la apropiada actitud psicológica de todo el equipo dental, la mayoría de los procedimientos rutinarios pueden ser llevados a cabo con solo pequeñas modificaciones. El facultativo debe ser capaz de obtener la atención del paciente, minimizando los ruidos del gabinete y la actividad de todas las personas presentes, asegurando una sensación para el paciente de seguridad (34). El dentista debe identificarse al iniciar cualquier conversación, explicando los procedimientos antes de realizarlos, usando palabras simples, frases cortas, y limitando el uso de la mascarilla facial (37). El sonreír, el contacto ocular directo y un tacto amable ayudan a transmitir las indicaciones apropiadas. Además, es beneficioso que el cuidador esté sentado cerca del enfermo durante las intervenciones para aliviar su estrés y ansiedad, proveyendo distracción y teniendo a alguien que el paciente puede dar la mano si fuera necesario (33,34,37).

Los dentistas deben restaurar la función de la salud oral tan pronto como sea posible en el proceso de la EA, porque la habilidad para cooperar del paciente disminuye con el declive de la función cognitiva (34). Las citas programadas deben ser de corta duración (no más de 45 minutos), siendo mejores por la mañana. Y antes de comenzar con el tratamiento se recomienda que el cuidador asista al paciente para vaciar su vejiga (37).

### *Estadios de las enfermedades*

En estadios iniciales de la EA, la mayoría de los pacientes pueden hablar de temas sobre dolor dental con seguridad en tanto en cuanto las preguntas sean formuladas con sencillez y sean respondidas con un "sí o no", dándole al paciente tiempo suficiente para responder. En ocasiones, se habrá de repetir la pregunta, y ha de hacerse con exactamente las mismas palabras (33). Durante estos estadios de la enfermedad, los tratamientos técnicos no sufrirán apenas modificaciones (38).

Es importante que el equipo dental eduque a los cuidadores en el empleo de técnicas de higiene oral para prevenir patología bucal. Además, el dentista deberá prescribir productos de saliva artificial para los pacientes que muestren signos de xerostomía (39).

En estadios intermedios de la EA, cuando los enfermos gozan relativamente de una buena condición física pero han perdido las habilidades cognitivas, el tratamiento pasa a consistir en la eliminación de potenciales focos de infección y dolor, tartrectomías, y control de caries (33). La percepción del dolor dental puede estar distorsionada y los enfermos pueden no ser capaces de identificar el diente causante de dolor (40). Los pacientes pueden, en ocasiones, morder al dentista o al asistente, por lo que se debería de usar algún elemento auxiliar para mantener abierta la boca del enfermo en todo momento.

Debido a la dificultad de estos pacientes para adaptarse a nuevos dispositivos, es preferible mantener sus viejas prótesis reparándolas y rellenándolas que fabricar unas nuevas. Las prótesis deberían de llevar el nombre del paciente para identificarlas con rapidez y sin equivocaciones (38).

En los últimos estadios de la EA, los enfermos son incapaces de comunicar aflicción o dolor por un reciente episodio de dolor dental y son incapaces de cooperar durante la mayoría de los tratamientos (38). Los clínicos deben buscar pistas respecto a molestias o dolores dentales preguntando a los cuidadores sobre cambios recientes en el comportamiento como el aumento de la inquietud, el roce constante de la cara o muecas faciales, gemidos o gritos, o

cerrando y escondiendo la boca cuando se usa un cepillo de dientes o comidas duras o frías (33,38).

En estos estadios avanzados de la enfermedad el dentista debe tratar a estos pacientes en el gabinete dental usando anestesia intravenosa administrada por un anestesta experto o bajo anestesia general en un hospital o en un centro que disponga de un quirófano (33).

El tratamiento óptimo consiste en la eliminación de todas las posibles fuentes de dolor e infección, como el que se lograría con las exodoncias de todos los dientes. Sin embargo, el clínico deberá lograr el cierre por primera intención de la herida para minimizar la potencial aspiración de sangre postoperatoria (41).



## 2.2.2 Implicaciones en la salud oral de la enfermedad de Parkinson

### 2.2.2.1 Manifestaciones orofaciales

El complejo orofacial exhibe numerosos signos de la EP. El temblor se muestra en la frente, párpados y en la musculatura labial y de la lengua , así como en movimientos mandibulares involuntarios (42). Y tanto este (el temblor) como la rigidez de la musculatura orofacial puede inducir dolor orofacial, incomodidad de la articulación temporomandibular, dientes fracturados y atricción dental y puede crear dificultades en el control y retención de prótesis completas (42).

Inicialmente la voz del paciente con EP se suaviza (hipofonia) y el habla parece acelerada y monótona. Según avanza la enfermedad, la voz empieza a ser menos audible y, finalmente, el paciente solo susurra (43). Estos problemas vienen de la rigidez y la hipocinesia (reducción de la frecuencia y amplitud de movimiento) de los aparatos respiratorio, fonatorio y articular (43).

Las personas con EP tienden a tener una apariencia facial delgada o demacrada y tener un bajo peso debido a exceso de gasto energético por los movimientos involuntarios musculares y una ingesta inadecuada de alimentos (44). Este asunto se complica además por el largo tiempo que les lleva a los pacientes con EP consumir comida porque tienen dificultades de manipulación para llevar la comida hasta la boca, enlentecimiento en la masticación (bradicinesia), reducción en el movimiento lingual con la consecuente pérdida de la formación del bolo alimenticio, propulsión de la comida hacia la parte posterior de la cavidad bucal, y dificultades en tragar (disfagia) debido a los déficits motores faríngeos (45,46). Las sobredentaduras soportadas en implantes superan algunas de las dificultades que estos pacientes tienen al comer en comparación con pacientes totalmente edéntulos que lleven prótesis convencionales completas (29).

El babeo de saliva en las comisuras de los labios (con la normalmente asociada queilitis angular, irritación de la piel y mal olor) es aparente en el 75% de los enfermos de Parkinson (29). La mayoría de los investigadores creen que este babeo es probablemente resultado de la incapacidad para tragar adecuadamente y con una frecuencia normal, una incapacidad para cerrar la boca completamente y una posición de la cabeza inclinada hacia adelante (47–49). El tratamiento, sin embargo, se dirige directamente hacia la disminución del flujo salivar e incluye la administración de medicación anticolinérgica, inyecciones de toxina

botulínica en las glándulas salivares, transposiciones de los conductos excretores de las glándulas salivares, escisiones de glándulas salivares e irradiación (50).

El síndrome de boca ardiente (incomodidad en la lengua, suelo de la boca, labios y mejillas) es una queja en el 25% de los enfermos de Parkinson. Aunque la sensación de boca ardiente ha sido atribuida a una amplia variedad de factores (xerostomía, depresión, tratamiento con levodopa, etc.) en realidad no se conoce la causa exacta (51).

Las medicaciones usadas (agonistas dopaminérgicos, levo-dopa, IMAO, anticolinérgicos, etc) para tratar a los enfermos de Parkinson causan numerosas reacciones orofaciales adversas, xerostomía, disgeusia, glositis (29), bruxismo que deben ser conocidas por el dentista (52).

### *2.2.2.2 El tratamiento dental: Esquema general*

Para ofrecer una estrategia terapéutica segura, el dentista debe consultar con el médicos del paciente para identificar cualquier necesidad de modificación de las prácticas habituales de tratamiento (29). La información necesaria incluye el estadio de la enfermedad, la capacidad cognitiva del paciente para dar el consentimiento para el tratamiento, el pronóstico de la enfermedad, el tratamiento farmacológico y la identificación de la condiciones médicas que puedan influir en el tratamiento (29). Los cuidadores deben estar involucrado en el proceso de consentimiento incluso cuando los pacientes sean competentes, porque su apoyo aumenta la comprensión del paciente y reafirma la aceptación contenida en el consentimiento informado (53). En el caso de que el médico crea que el paciente no es capaz de dar el consentimiento, el tutor legal debe darlo.

El dentista debe crear un plan de tratamiento realista para el paciente con EP. La restauración de toda la salud bucodental debe realizarse lo más pronto posible, ya que la capacidad del paciente para cooperar disminuirá a medida que disminuyan las capacidades motoras y cognitivas (54). El plan de tratamiento también deberá tener en cuenta el pronóstico de la enfermedad en relación con sus necesidades dentales inmediatas y a largo plazo, los deseos del paciente si son expresables y los del cuidador si son razonables (47).

Los pacientes con EP deben ser programados para citas cortas (no más de 45 minutos), mejor en horario de mañana cuando suelen estar menos molestos por sus síntomas y cuando la medicación es más efectiva. El pico de efectividad de la mayoría de las medicaciones de la EP comienza entre los 60 y los 90 minutos después de la administración (29). Antes de entrar los

pacientes deberán orinar, porque la EP está asociada con urgencias urinarias e incontinencias (55). La asistencia dentro y fuera del sillón dental es importante debido a los problemas de movilidad que presentan. El dentista debe levantar la silla dental despacio, permitiendo al paciente ajustarse en posición vertical, para acomodar la disfunción autonómica asociada a la EP, la cual frecuentemente da lugar a hipotensión ortostática y la posibilidad de síncope y las lesiones resultantes (56).

Los pacientes con déficits cognitivos pueden sentirse frustrado e irritados cuando se enfrentan con circunstancias no familiares o con preguntas, instrucciones o información que ellos no entienden (47). Sin embargo, con la apropiada actitud psicológica de todo el equipo dental, la mayoría de los procedimientos rutinarios pueden ser llevados a cabo con solo pequeñas modificaciones. El facultativo debe ser capaz de obtener la atención del paciente, minimizando los ruidos del gabinete y la actividad de todas las personas presentes, asegurando una sensación para el paciente de seguridad (57). El dentista debe identificarse al iniciar cualquier conversación, explicando los procedimientos antes de realizarlos, usando palabras simples, frases cortas, y limitando el uso de la mascarilla facial. El sonreír, el contacto ocular directo y un tacto amable ayudan a transmitir las indicaciones apropiadas (29). Además, es beneficioso que el cuidador esté sentado cerca del enfermo durante las intervenciones para aliviar su estrés y ansiedad, proveyendo distracción y teniendo a alguien que el paciente puede dar la mano si fuera necesario (29,56).

Se debe ser precavido en la administración de anestésicos que contengan epinefrina en pacientes que han sido tratados con levodopa, porque estos pacientes pueden sufrir un aumento de la presión sanguínea exagerado y aumento de la frecuencia cardíaca. Se aconseja no administrar más de 0.05 mg de epinefrina (58).

El tratamiento dental de un paciente con EP se ve normalmente dificultado por la incapacidad de que mantenga la boca abierta, el manejo de la saliva, los movimientos restrictivos de la lengua y el mantener la cabeza sin movimiento (59). El colocar elementos auxiliares para mantener la boca abierta como un bloque de goma de mordida ayudará a mantener la boca abierta. Para facilitar tragar al paciente, el dentista deberá evitar inclinar el sillón más de 45°. El uso de dique de goma es muy recomendable, junto con un trabajo a 4 o 6 manos por parte del equipo dental (59).

En las últimas etapas de la EP, el paciente puede no ser capaz de colaborar durante la mayoría de los tratamientos. Para estos pacientes, la atención debe realizarse bajo sedación venosa administrada por un anestesista entrenado o bajo anestesia general en la sala de operaciones de un centro quirúrgico o de un hospital (29).

El mantenimiento de una buena higiene oral es importante para los enfermos de Parkinson. Los pacientes sin déficits cognitivos deben ser adiestrados en técnicas de higiene oral. Sin embargo, estos pacientes tienen dificultades que van desde déficits cognitivos , depresión así como trastornos motores (48). Los colutorios bucales no son apropiados para este tipo de enfermos ya que muchos pacientes no son capaces de enjuagarse correctamente y no tragarlo. Sin embargo, los productos de saliva artificial si son recomendables en este tipo de enfermos (50).

## 2.3 Justificación

Las personas que padecen enfermedad de Alzheimer o enfermedad de Parkinson forman un gran colectivo en términos cuantitativos, y las proyecciones *ad futurum* nos indican un aumento gradual de la prevalencia de este tipo de enfermos, que va a tener un gran impacto socio-sanitario y económico en nuestra sociedad occidental. Dado que estos tipos de enfermos necesitan cuidados muy específicos y multidisciplinarios, cabe recalcar en este caso, los cuidados sanitarios bucodentales, que forman parte de la vida de estas personas y suponen un coste económico importante y en muchas ocasiones una dificultad más para lograr una correcta atención sanitaria.

Es necesario mejorar el conocimiento existente sobre la salud bucodental en estas enfermedades para focalizar mejor la asistencia a estos pacientes y ayudar a sus familiares y cuidadores, dando pie a un aumento en su calidad de vida, minimizando las consecuencias de la patología bucodental en la salud general de estos enfermos. Sería deseable la creación de guías clínicas; especialmente en centros institucionalizados donde muchos de estos enfermos viven su día a día y donde han de ser atendidos con todo el conocimiento del que dispongamos.

Es importante recalcar que en ambas enfermedades son muy escasos los estudios publicados sobre salud oral, siendo en una gran parte estudios teóricos. Los estudios clínicos que hay sobre estos enfermos se centran parcialmente en la parte bucal, sin relacionarlos con variables de la propia enfermedad, ya sea EA o EP. Existe controversia en la literatura sobre la influencia de estas enfermedades en la salud bucodental.

Con respecto a EA son pocos los estudios dirigidos a estudiar la salud dental, periodontal, así como la carga microbiológica en los enfermos de Alzheimer (33,37,60–62), y los estudios que hay, se limitan a realizar una exposición teórica de posibles manifestaciones orales y modos de comportamiento, aconsejando algunas pautas clínicas a seguir. Entre los trabajos clínicos, pocos son los artículos que valoran varios índices clínicos para mostrar la situación clínica de los enfermos de Alzheimer (63–66) y ninguno de ellos valora la cantidad/calidad de saliva, la flora bacteriana, y el estado protésico.

Con respecto a la EP la mayoría los artículos publicados son revisiones sobre la EP (29,42,56,57,67) que se centran en el cuadro médico general y deducen posibles consideraciones en el trato con el paciente a nivel bucal. Una parte de los estudios solo realizan encuestas, sin exámenes clínicos complementarios de los enfermos (68,69,47,70,71). En cuanto al análisis de la saliva, son muchos los estudios que la tratan individualmente (50), pero muy pocos los que lo estudian conjuntamente con el estado de salud bucal (47,49,68,72–74).

Además, dentro de la salud oral, los índices estudiados en la literatura por diferentes autores son insuficientes, a nuestro juicio, para discutir y explicar el nivel de salud bucal en su conjunto, teniendo especial ausencia y relevancia el estudio de la saliva junto a los demás índices de salud oral.

## 2.4 Objetivos

1. Evaluar el estado de salud bucodental en enfermos de Alzheimer y Parkinson mediante índices internacionalmente aceptados, analizando el nivel de caries, enfermedad periodontal y estado protésico.
2. Estudiar el estado cuantitativo y cualitativo de la saliva en enfermos de Alzheimer y Parkinson, así como realizar pruebas microbiológicas de la presencia del grupo *Streptococcus mutans* y del género *Lactobacillus*.
3. Medir la prevalencia de queilitis y candidiasis en enfermos de Alzheimer y Parkinson.
4. Investigar si la progresión de la enfermedad de Parkinson empeora la salud bucodental de los enfermos.
5. Analizar en modelos de regresión múltiple la capacidad predictiva de la presencia de las enfermedades de Alzheimer y Parkinson en el estado de salud oral y en la cantidad/calidad de la saliva.





### 3. MATERIAL Y MÉTODO

#### 3.1 Diseño del estudio

Se llevo a cabo un estudio de casos y controles sobre sujetos diagnosticados con enfermedad de Alzheimer (75), sujetos diagnosticados con enfermedad de Parkinson (76), y un grupo control sin enfermedades neurológicas, entre octubre 2012 y junio 2013. Participaron 152 personas: 70 sujetos afectos de EA, (residentes en el Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía (Madrid. Spain) y en el Centro de Referencia Estatal de Alzheimer y otras Demencias de Salamanca (Salamanca, Spain)); 46 sujetos afectos de EP (captados del Centro Integral Parkinson Madrid Retiro (Madrid. Spain)), y 36 controles sanos, tomados entre los acompañantes (familiares y amigos procedentes del mismo estrato socio-cultural de los enfermos). Los participantes no tenían otra enfermedad neurodegenerativa salvo EA en el grupo de EA y, EP en el grupo de EP.

Los pacientes de EA y EP fueron valorados el mismo día por un neurólogo, un neuropsicólogo y un odontólogo. Primero se llevo a cabo la valoración neurológica y neuropsicológica, y a continuación la exploración bucodental y pruebas complementarias. En el grupo control sólo se realizó la exploración bucodental y pruebas complementarias.

#### 3.2 Comité de Ética

El estudio fue aprobado por el comité de ética del Instituto de Salud Carlos III (Madrid, Spain) (véase anexo IV). Todos los participantes y sus familiares fueron informados acerca del estudio y antes de iniciar este, los sujetos de estudio o los familiares como guardadores de hecho o representantes legales, firmaron el consentimiento informado para participar (véase anexo II).

### 3.3 Exploración neurológica

Cronológicamente se llevo a cabo en primer lugar la exploración neurológica y neuropsicológica, realizadas por una neuróloga y una neuropsicóloga especializadas en la evaluación de pacientes con enfermedades neurodegenerativas. El protocolo de evaluación neurológico fue diseñado para valorar de forma global el funcionamiento neurológico y neuropsicológico de los participantes del estudio con escalas sencillas y rápidas.

Las pruebas/escalas neurológicas realizadas en los pacientes con EA fueron: protocolo completo de exploración neurológica; Severe MiniMental State Examination (SMMSE); MEC (Mini-Examen Cognoscitivo); test del reloj; Funtional Assessment Staging of Alzheimer's Disease-FAST (escala de alteración funcional en la vida diaria), Clinical Dementia Rating (CDR) y Global Deterioration Scale (GDS). Y para pacientes con EP fueron la UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale) y la escala de Hoehn y Yahr, MMSE de Folstein, Escala de actividad de la vida diaria de Lawton y Brody, Clinical Dementia Rating (CDR).

En el grupo Alzheimer destacamos dos escalas puntuadas que permiten el estadiaje del deterioro cognitivo y la demencia: *Clinical Dementia Rating* (CDR) (77) y *Global Deterioration Scale* (GDS) (78).

El CDR es una prueba que indica una medida global del grado de demencia (77). Evalúa seis ámbitos cognitivos: memoria, orientación, juicio y resolución de problemas, capacidad en la comunidad, capacidad en casa y en las aficiones y cuidado personal. La administra personal clínico a partir de la información reunida en la entrevista clínica con el paciente o con un informador fiable. La puntuación se determina por cada categoría, en función de la afectación: 0: normalidad; 0,5: casos de trastorno dudoso; 1: trastorno leve; 2: trastorno moderado y 3: trastorno grave. La puntuación final depende del conjunto de puntuaciones obtenidas en cada variable, siendo muy determinante la primera categoría (memoria). Existen tablas de decisión. Otra puntuación es resultado de suma de boxes y obtenemos una puntuación media final.

La GDS es una escala global de evaluación de las fases de deterioro, presenta una descripción de siete fases características desde la normalidad hasta la evolución a fases más graves de demencia tipo Alzheimer (78). Lo administra un clínico con conocimientos relevantes del paciente en un tiempo de unos 2-3 minutos (si se dispone de la información

sobre el paciente), si no es así requiere una entrevista dirigida. La puntuación final es la fase que mejor describe la clínica actual del paciente. Es una evaluación global de las fases de deterioro que orienta sobre la clínica actual del paciente (se valora de 0 a 7, mayor afectación a mayor puntuación).

Tabla 1: Grado de alteración cognoscitiva de las categorías del GDS.	
FASE/ESTADÍO	INDICA
GDS 1	Ausencia de alteración cognitiva
GDS 2	Disminución cognitiva muy leve
GDS 3	Defecto cognitivo leve
GDS 4	Defecto cognitivo moderado
GDS 5	Defecto cognitivo moderado-grave
GDS 6	Defecto cognitivo grave
GDS 7	Defecto cognitivo muy grave

Para el grupo Parkinson destacamos otras dos escalas, la UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale) (79) y la escala de Hoehn y Yahr (80). La UPDRS es una escala que valora la severidad de la enfermedad; y la escala de Hoehn y Yahr (HY) es una escala que valora el estadio de la enfermedad, la cual estratifica en estadio 1 y 2 como Parkinson leve, y estadio 3 y 4 como Parkinson moderado.

La Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) (79) es una escala que consta de 42 ítems agrupados en cuatro subescalas: sección I (estado mental, conducta y estado de ánimo), sección II (actividades de la vida diaria, sección III (exploración del sistema motor) y sección IV (complicaciones).

Habitualmente, todas las secciones son puntuadas por un evaluador, mediante entrevista y exploración física. El rango de puntuaciones de las tres primeras secciones es de 0 (normal) a 4 (grave). En la sección IV, algunos ítems se puntúan de 0 (ausencia) a 1 (presencia), y otros de 0 a 4. La UPDRS evalúa diferentes aspectos de la EP (alteraciones mentales, discapacidad, alteraciones motoras, complicaciones). Es la escala más ampliamente utilizada tanto en investigación como en la práctica clínica, la que cuenta con mayor número de estudios de validación y la escala de referencia para los organismos reguladores internacionales.

La UPDRS se complementa con la clasificación de Hoehn y Yahr con la que forma una batería de evaluación. La clasificación de Hoehn y Yahr fue elaborada hace más de 40 años para facilitar una evaluación global (función motora y avance de la enfermedad) del paciente con EP de manera simple y descriptiva (80). La versión original consta de seis niveles, que van del estadio 0 (el paciente no presenta signos de enfermedad) hasta el 5 (el paciente necesita silla de ruedas o permanece en cama si no tiene ayuda). La escala de Hoehn y Yahr es un estándar de referencia para la validación de otras escalas para la EP. Los parámetros de valoración de las escalas utilizadas se encuentran en el anexo I.

### 3.4 Exploración odontológica

Todos los sujetos fueron sometidos posteriormente a un examen bucal, dental y periodontal según los criterios de la OMS (81) para la exploración de caries tanto en dientes como en superficies, así como la enfermedad periodontal según *Community Periodontal Index (CPI)* (81), y el estado protésico (prótesis fija dentosoportada, prótesis implatosoportada, prótesis parcial removible, y prótesis completa). El método de diagnóstico de caries usado fue ICDAS-II (*International Caries Detection and Assessment System*)(82). También se evaluó mediante inspección clínica la presencia de facetas desgastes excesivos (bruxismo), la presencia de candidiasis y queilitis; y se preguntó personalmente a todos los participantes del estudio por su sensación de sequedad de boca o xerostomía. También se determinó mediante palpación preauricular y de la musculatura masticatoria (masetero y temporal) la presencia de dolor temporomandibular.

El índice CAOD (81) se determina sumando los dientes permanentes cariados (C), ausentes (A) y obturados (O). El índice CAOS toma como unidad básica la superficie dentaria en vez del diente entero. El índice periodontal comunitario (CPI) (81) se determina tomando mediciones usando una sonda periodontal calibrada, de los 6 sextantes en los que se divide la boca. Cada sextante se valora de acuerdo a los siguientes códigos: 0: Ausencia de sangrado, 1: Sangrado después del sondaje, 2: Sangrado después del sondeo y presencia de sarro, 3: Bolsas de 4-5 mm, 4: Bolsas de 6 mm ó más, y X: Sextante excluido (existen menos de dos dientes).

Todos los sujetos fueron examinados por el mismo operador después de realizar el análisis neurológico. El material para la exploración bucal: Espejos, sondas exploratorias, sondas periodontales, y como fuente de iluminación una lámpara frontal/craneal. Los sujetos de estudio fueron examinados durante una media de 10 minutos por paciente. El operador

contaba en todo momento con un auxiliar para anotar los resultados en la hoja de recogida de datos de la exploración bucal.

**Figura 1:** Exploración clínica odontológica a los sujetos de estudio



### 3.5 Entrevistas y pruebas complementarias

Todos los sujetos fueron entrevistados siempre por un segundo examinador, en base al formulario realizado a tal efecto (véase anexo III). En el caso de los enfermos de Alzheimer preguntándoles a sus familiares o cuidadores, acerca de: su higiene, frecuencia de cepillado, visitas al dentista, uso de seda y colutorio.

Por último, dos muestras de saliva por sujeto (saliva no estimulada, y saliva estimulada) fueron tomadas en recipientes estériles (Duerolab S.A., Salamanca, España) por un tercer operador, el mismo en todas las ocasiones. La recogida de saliva se realiza con el paciente sentado en posición relajada, con los codos apoyados en las rodillas. En esta posición, el paciente dobla la cabeza hacia delante y va dejando gotear toda la saliva que segregue en un anaclín o tubo graduado durante 5 minutos. El resultado de cuantificar el volumen se expresa en ml/min. Una vez tomada la saliva no estimulada se le pide al sujeto de estudio repetir el procedimiento para la obtención de la saliva estimulada con la salvedad de que el individuo debe masticar ligeramente una cápsula de parafina estéril de aproximadamente 1 gr. (se emplea parafina con un punto de fusión de 42-44°C), para producir una estimulación en las glándulas salivares.

Las muestras etiquetadas fueron transportadas, en refrigeración, hasta el laboratorio (Departamento de Microbiología y Genética de la Universidad de Salamanca). Se procedió a la medición del pH (micropH2000, Crison) y el volumen salivar de todas la muestras. Además, se realizó el recuento de Unidades Formadoras de Colonias (UFC) del grupo *Streptococcus mutans* y del género *Lactobacillus*, para determinar el riesgo de caries en las muestras de saliva estimulada, dada la escasez de secreción salival basal (no estimulada) en estos pacientes.

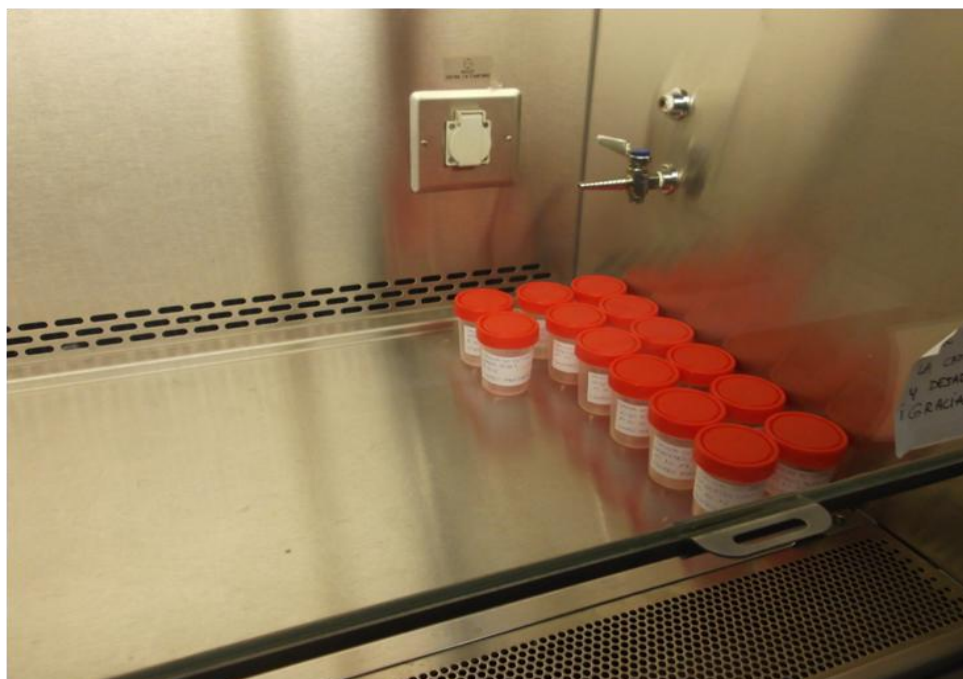
Se usó el kit comercial CRTBacteria® (Ivoclar; Vivadent, Liechtenstein). Hace posible obtener una estimación simultanea de las bacterias del grupo *S. mutans* (incluyendo *S. mutans*, *S. rattus*, *S. cricetus*, *S. sobrinus*, *S. ferus*, *S. downei* y *S. macacae*) y del género *Lactobacillus*. El análisis fue llevado a cabo de acuerdo a las instrucciones del fabricante. En una cabina de seguridad microbiológica, se puso una tableta de NaHCO<sub>3</sub> en el fondo de cada recipiente del kit, y las superficies de agar selectivo fueron inoculadas con 5 gotas de la muestra de saliva estimulada. Los cultivos fueron incubados durante 48±2 horas a una temperatura de 37±1 °C. Trascurrido el periodo de incubación, se realizó la lectura de los

resultados estableciéndose como riesgo alto de caries los recuentos iguales o superiores a  $10^5$  UFC/ml tanto para el grupo de *S. mutans* como para *Lactobacillus* spp.

**Figura 2:** Recogida de muestras de saliva



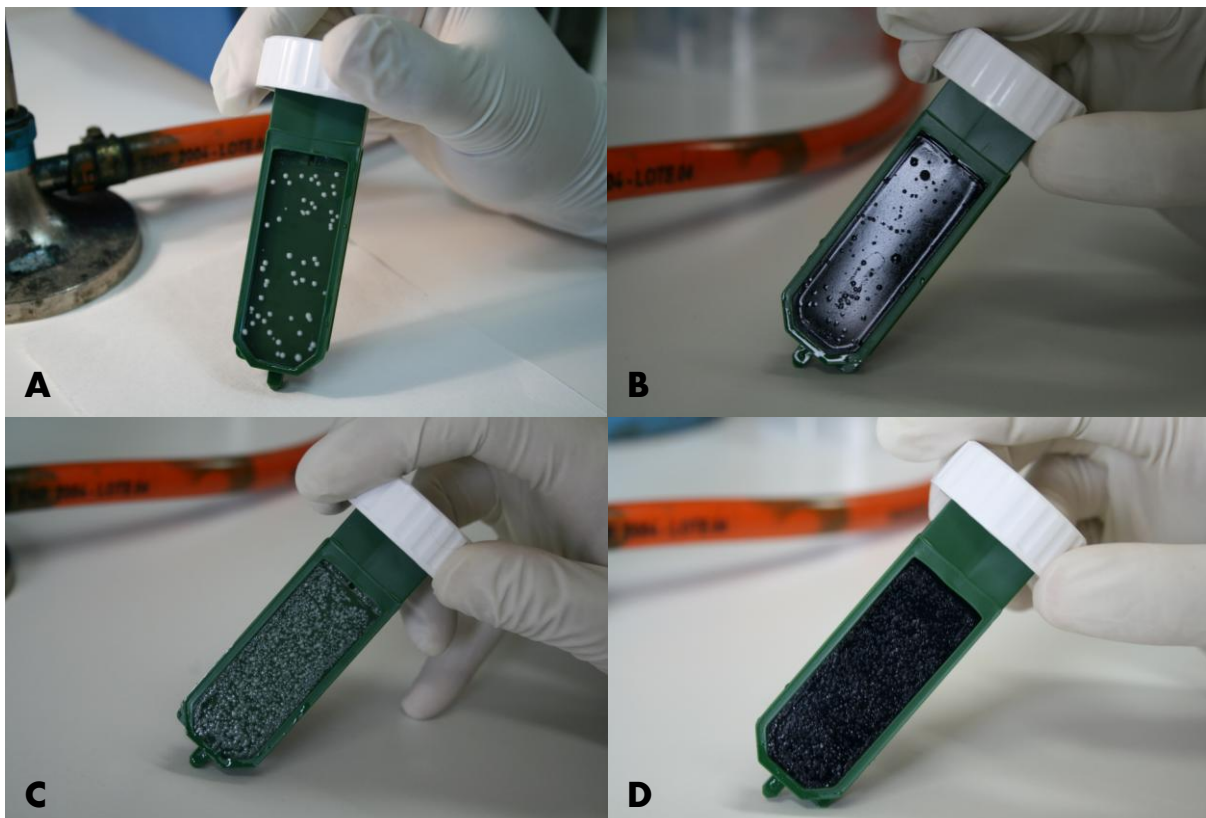
**Figura 3:** Muestras salivares etiquetadas.



Se procedió a su medición con pipetas calibradas estériles dentro de un cabina de seguridad microbiológica, donde posteriormente se procedió a su cultivo.

**Figura 4:** Kit comercial CRT-Bacteria®

Consta de 3 laminocultivos, pastillas de  $\text{NaHCO}_3$ , pipetas y pastillas de parafina.

**Figura 5:** Cultivos microbiológicos tras 48 horas de incubación.

En la fotografía A y C se observa el cultivo para el género *Lactobacillus*. En las fotografías B y D se observa el cultivo para grupo *Streptococcus mutans*. En las fotografías C y D se muestran cultivos con un mayor número de unidades formadoras de colonias.



### 3.6 Estadística

Para describir las variables estudiadas en la muestra se utilizó la distribución muestral (n,%) para las variables cualitativas, y la media y desviación estandar ( $\bar{x} \pm SD$ ) para las variables cuantitativas. Las diferencias entre grupos fueron analizadas usando el test de Student para variables cuantitativas o el test de chi cuadrado para variables cualitativas.

El coeficiente de correlación de Spearman ( $r_s$ ) fue calculado para evaluar la relación lineal entre las escalas neurológicas (CDR y GDS para Alzheimer, y UPDRS y HY para Parkinson) con varias variables clínicas de salud oral. Además, se realizó un análisis de regresión lineal por pasos, para predecir varios parámetros clínicos (CAOD, CPI, dientes presentes, pH, flujo salival, y efecto tamponador) después de incluir todas las variables potencialmente relacionadas.

Todos los análisis fueron llevados a cabo con el programa estadístico SPSS Windows v-20 (SPSS Inc., Chicago, IL). El nivel de significación se estableció en 0.05.



## 4. RESULTADOS

Dada la diferente idiosincrasia de las enfermedades a estudio, Alzheimer y Parkinson, mostraremos los resultados de cada una de ellas por separado.

### 4.1 Alzheimer

#### 4.1.1 Descripción y análisis de los factores sociodemográficos y conductuales: EA

La muestra está constituida por 106 individuos, 70 de ellos diagnosticados con enfermedad de Alzheimer y 36 individuos sanos. Los 70 enfermos de Alzheimer fueron seleccionados del Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía (Madrid, Spain) y del Centro de Referencia Estatal de Alzheimer y otras Demencias de Salamanca (Salamanca, Spain) y los 36 controles fueron recogidos entre familiares y amigos procedentes del mismo estrato socio-cultural de los enfermos. Analizando la Tabla 2: los enfermos de Alzheimer son mayores significativamente en edad que el grupo control, y se dividen en género con un 54% de mujeres, frente a un 46% de hombres. Predomina la clase social media, casados, y de residencia urbana en ambos grupos.

En cuanto a los hábitos higiénicos, los enfermos de Alzheimer frente al grupo control, con resultados significativos: tienen una menor frecuencia de cepillado (43.1% vs 72.2%), no usan hilo dental (96.9% vs 69.4%) y acuden con menor frecuencia al dentista (33.3% vs 58.3%). Sin embargo, el uso de colutorio es utilizado por ambos grupos en más del 50% de los casos diariamente, sin diferencias significativas.

Tabla 2. Descripción sociodemográfica y conductual de los grupos Alzheimer (n=70) y Control (n=36). Las comparaciones entre los grupos fueron realizadas con Test de Student o Chi Cuadrado.

	Grupo Alzheimer (n= 70; 66%)		Grupo Control (n= 36; 34%)		Comparaciones Inter-grupos p-valor
	N	%	N	%	
<b>SOCIODEMOGRAFIA</b>					
<b>Genero</b>					
Femenino	38	54.3	23	63.9	0.41
Masculino	32	45.7	13	36.1	
<b>Edad</b>					
<60 años	7	10.3	9	25.0	<0.001
60-69 años	6	8.8	22	61.1	
70-79 años	15	22.1	5	13.9	
80-89 años	36	52.9	0	0	
90-99 años	4	5.9	0	0	
<b>Lugar de Residencia</b>					
Urbano	54	81.8	30	80.3	0.57
Suburbano	3	4.5	3	8.3	
Rural	9	13.6	3	8.3	
<b>Clase Social</b>					
Baja	10	15.2	3	8.3	0.23
Media-Baja	25	37.9	8	22.2	
Media	21	31.8	15	41.7	
Media-Alta	8	12.1	9	25.0	
Alta	2	3.0	1	2.8	
<b>Estado Civil</b>					
Soltero	2	3.0	1	2.8	0.001
Casado	41	62.1	34	94.4	
Divorciado	1	1.5	1	2.8	
Viudo	22	33.3	0	0.0	
<b>Hábitos de Cepillado</b>					
Una vez al día máximo	37	56.9	10	27.8	0.007
2-3 veces al día	28	43.1	26	72.2	
<b>Hilo Dental</b>					
Frecuentemente	2	3.1	11	30.6	<0.001
Casi nunca	63	96.9	25	69.4	
<b>Colutorios orales</b>					
Frecuentemente	38	57.6	19	52.8	0.68
Casi nunca	28	42.4	17	47.2	
<b>Última visita Dentista</b>					
En el último año	22	33.3	21	58.3	0.021
Hace más de un año	44	66.7	15	41.7	

Los enfermos de Alzheimer analizados obtuvieron la siguiente valoración respecto al CDR: un 26.7% grado leve (CDR 1), un 31.1% grado moderado (CDR 2), y un 42.2% grado severo (CDR 3). En cuanto a la valoración mediante la GDS se encontraban entre los estadios 4 y 7: Defecto cognitivo moderado (GDS 4) 30.2 %, moderado-grave (GDS 5) 37.2%, grave (GDS 6) 27.9% y muy grave (GDS 7) 4.7%.

Existe correlación entre los valores de CDR y GDS ( $r_s=0.76$ ;  $p<0.001$ ), sin embargo, no hay ninguna correlación estadística entre el estado de salud oral (CAOD, CPI, etc.) y el grado de deterioro de la demencia., es decir, encontramos diferencias entre los sujetos que tienen Alzheimer y los que no, sin embargo no aumenta el deterioro bucal a la vez que aumenta la progresión de la gravedad de la enfermedad de Alzheimer.

#### 4.1.2 Descripción y análisis del estado de salud bucal: EA

En la Tabla 3 se muestra el estado de salud dental y periodontal, así como el estado protésico, de los sujetos de estudio.

##### *Estado Dental*

Los índices CAOD y CAOS muestran diferencias muy significativas entre ambos grupos denotando peor salud dental para el grupo de enfermos de Alzheimer. Hay diferencias muy significativas en dientes perdidos, encontrándose una media 2,5 veces superior en el grupo Alzheimer ( $21.0 \pm 10.4$  vs  $8.3 \pm 6.5$ ). Se muestran diferencias muy significativas en cuanto a los dientes obturados habiendo una media 3 veces mayor en el grupo control ( $2.2 \pm 3.4$  vs  $6.6 \pm 5.6$ ). La distribución por superficies está en relación. No se encuentran diferencias significativas en cuanto al número de dientes careados entre el grupo Alzheimer y el grupo control. Sin embargo, la proporción de caries (CAOD: Dientes cariados) entre Dientes Presentes en el grupo Alzheimer es de  $24.5 \pm 28.4$  frente en al grupo control  $7.1 \pm 10.0$  ; siendo una diferencia muy significativa. No se encuentran diferencias significativas en cuanto al estado de los dientes posteriores frente a los anteriores, estén sanos o no. Lo mismo encontramos en los dientes funcionales.

##### *Estado Periodontal*

El CPI muestra una peor salud periodontal en los sujetos afectados de Alzheimer. Se muestran diferencias muy significativas entre los pacientes de EA vs controles en cuanto al número de sextantes sanos ( $0.1 \pm 0.4$  vs  $1.4 \pm 2.1$ ) y con sangrado ( $0.0 \pm 0.3$  vs  $1.0 \pm 1.4$ ).

##### *Estado Protético*

Encontramos diferencias muy significativas en cuanto al uso de prótesis estomatológicas y sus diferentes tipos. Un mayor porcentaje del grupo Alzheimer es portador de prótesis, 65.2% frente al 58.3% del grupo control. En el grupo Alzheimer frente al control, predominan las prótesis completas (33.3% versus 2.8%) y tienen menos prótesis fijas dentosoportadas (17.4% versus 36.1%).

Tabla 3. Estado dental, periodontal and protético de los grupos Alzheimer (n=70) y Control (n=36). Las comparaciones intergrupo se realizaron con Test de Student o Chi Cuadrado.					
	Grupo Alzheimer (n= 70; 66%)		Grupo Control (n= 36; 34%)		Comparaciones Inter-grupos
	Media	SD	Media	SD	
<b>ESTADO DENTAL</b>					p-valor
CAOD	25.0	7.7	16.5	7.1	<0.001
Dientes Cariados	1.8	2.3	1.7	2.5	0.77
Dientes Ausentes	21.0	10.4	8.3	6.5	<0.001
Dientes Obturados	2.2	3.4	6.6	5.6	<0.001
CAOS	107.5	41.3	60.7	38.8	<0.001
Superficies Careadas	2.3	3.0	1.8	2.5	0.42
Superficies Ausentes	98.4	47.7	40.0	30.3	<0.001
Superficies Obturadas	6.8	13.5	18.9	26.5	0.002
Dientes presentes	10.9	10.5	23.7	6.5	<0.001
Anteriores	5.5	4.9	10.8	2.4	<0.001
Posteriores	5.4	6.0	12.9	4.6	<0.001
Caries/dientes presentes	24.5	28.4	7.1	10.0	<0.001
Dientes sanos y no restaurados	7.0	7.7	15.4	7.0	<0.001
Anteriores	4.1	4.3	8.8	3.5	<0.001
Posteriores	2.9	4.3	6.7	4.2	<0.001
Dientes Funcionales (sanos restaurados o no)	9.2	9.6	22.0	6.5	<0.001
Anteriores	4.8	4.7	10.5	2.6	<0.001
Posteriores	4.4	5.4	11.5	4.6	<0.001
Dientes reemplazables	9.5	9.5	5.2	3.6	0.009
Anteriores	2.3	3.6	0.2	0.5	0.001
Posteriores	7.2	6.4	5.5	3.3	0.049
<b>ESTADO PERIODONTAL</b>					
Sextantes codificados como CPI=0	0.1	0.4	1.4	2.1	<0.001
Sextantes codificados como CPI=1	0.0	0.3	1.0	1.4	<0.001
Sextantes codificados como CPI=2	1.1	1.8	1.4	1.8	0.29
Sextantes codificados como CPI=3	0.6	1.1	1.3	1.7	0.012
Sextantes codificados como CPI=4	0.5	1.2	0.4	0.8	0.54
Sextantes perdidos	3.3	2.5	0.4	1.2	<0.001
<b>ESTADO PROTÉTICO</b>	N	%	N	%	
Sin prótesis	24	34.8	15	41.7	<0.001
Prótesis fija dento-soportada	12	17.4	13	36.1	
Prótesis implanto-soportada	0	0	5	13.9	
Dentadura parcial	10	14.5	2	5.6	
Dentadura completa	23	33.3	1	2.8	

*Evaluación Clínica*

Se observó que la prevalencia tanto de queilitis como de infección por *Candida*, fue significativamente superior en el grupo Alzheimer (15.9% y 11.8% respectivamente) frente al grupo control (Tabla 4). No se encuentran diferencias significativas en cuanto a la percepción de sequedad bucal o xerostomía. Tampoco se encuentran diferencias significativas en problemas de la ATM y bruxismo.

*Test Salivares de Laboratorio y Efecto Tampón*

En la Tabla 4 se muestran los resultados de las pruebas salivares volumétricas y de pH, así como los resultados de los cultivos microbiológicos de la saliva. Los pacientes de Alzheimer, secretan significativamente menor cantidad de saliva por minuto tanto de forma basal como estimulada ( $1.0 \pm 1.3$  vs  $1.5 \pm 1.1$ ;  $3.0 \pm 3.0$  vs  $5.2 \pm 3.2$ ). Además, la saliva basal es significativamente más ácida en el grupo Alzheimer ( $7.0 \pm 0.8$  vs  $7.4 \pm 0.4$ ) y de menor capacidad tamponadora (46% vs 80%).

*Prueba microbiológica (CRT\_Bacteria Ivoclar)*

Los recuentos de microorganismos del grupo *Streptococcus mutans* y del género *Lactobacillus* mostraron que un elevado porcentaje de los individuos analizados en el grupo Alzheimer tendrían un alto riesgo de padecer caries (entre 76-93%) frente al grupo control (67-86%), si bien esta diferencia no fue estadísticamente significativa.



Tabla 4. Estado microbiológico dentro de los Alzheimer (n=70) and Control (n=36). Las comparaciones intergrupo se realizaron con Test de Student o Chi Cuadrado.					
	Grupo Alzheimer (n= 70; 66%)		Grupo Control (n= 36; 34%)		Comparaciones inter-grupos p-valor
	N	%	N	%	
<b>EVALUACIÓN CLÍNICA</b>					
Prevalencia de queilitis	11	15.9	0	0.0	0.015
Prevalencia de xerostomia	19	29.7	12	34.3	0.656
Prevalencia de candidiasis	8	11.8	0	0.0	0.048
Prevalencia de dolores en ATM	8	11.8	9	25.0	0.09
Prevalencia de bruxismo	23	33.8	13	36.1	0.83
<b>TEST SALIVARES DE LABORATORIO<sup>A</sup></b>	Media	SD	Media	SD	
Flujo no estimulado(ml)	1.0	1.3	1.5	1.1	0.049
Flujo estimulado(ml)	3.0	3.0	5.2	3.2	0.002
Tasa de flujo no estimulado (ml/min)	0.2	0.3	0.3	0.2	0.049
Tasa de flujo estimulado (ml/min)	0.6	0.6	1.1	0.6	0.002
pH no estimulado	7.0	0.8	7.4	0.4	0.016
pH estimulado	7.7	0.6	7.7	0.4	0.694
<b>EFFECTO TAMPÓN<sup>B</sup></b>	N	%	N	%	
Saliva no estimulada					
Moderado (pH≤7)	21	53.8	7	20.0	0.004
Alto (pH>7)	18	46.2	28	80.0	
Saliva estimulada					
Moderado (pH≤7)	8	19.0	2	5.6	0.097
Alto (pH>7)	34	81.0	34	94.4	
<b>RIESGO MICROBIOLÓGICO (CRT-BACTERIA_IVOCLAR)<sup>C</sup></b>	N	%	N	%	
<i>Streptococcus mutans</i>					
Bajo riesgo	10	23.3	12	33.3	0.450
Alto riesgo	33	76.7	24	66.7	
<i>Lactobacillus</i>					
Bajo riesgo	3	7.0	5	13.9	0.458
Alto riesgo	40	93.0	31	86.1	

<sup>A</sup> Los test salivares solo se realizaron sobre 44 individuos del grupo Alzheimer, reduciendo el tamaño muestral hasta el 62.9% en este subgrupo.

<sup>B</sup> Este test solo se realizó sobre 39 sujetos con Alzheimer, y 35 controles.

<sup>C</sup> Este test solo se realizó sobre 43 sujetos con Alzheimer, reduciendo el tamaño muestral hasta el 61.4% en este subgrupo.

*Análisis multivariante por regresión lineal múltiple*

En la Tabla 5 se muestran los resultados de los análisis de regresión lineal en el que se comprobó que la edad y la presencia de la enfermedad son factores predictivos del estado de salud oral (CAOD, dientes presentes y CPI), así como de las características salivares (pH, cantidad de saliva estimulada). La edad y la presencia de EA se correlacionan proporcionalmente con el CAOD y el número de dientes presentes. Además el flujo salivar, el pH y la capacidad tamponadora de la saliva no estimulada disminuye debido a la EA. También disminuyen los sextantes sanos debido a la EA.

Tabla 5. Análisis de regresión lineal para establecer la influencia de la edad y la presencia de la enfermedad de Alzheimer con respecto a los resultados de las variables clínicas.			
RESULTADOS CLÍNICOS	Standardized Beta	p-valor	95%-Intervalo Confianza
CAOD			
Edad (años)	0.51	<0.001	0.2-0.5
Enfermedad	0.17	0.04	0.1-3.2
Dientes presentes			
Edad (años)	-0.41	<0.01	-(0.2-0.6)
Enfermedad	-0.30	<0.01	-(1.2-5.7)
Saliva estimulada			
Edad (años)	-0.41	<0.001	-(0.05-0.17)
Saliva no estimulada			
Enfermedad	-0.31	0.03	-(0.03-0.7)
pH no est			
Enfermedad	-0.28	0.02	-(0.04-0.3)
Capacidad tamponadora no estimulada			
Enfermedad	-0.35	0.02	-(0.06-0.28)
Sextantes sanos			
Enfermedad	-0.42	<0.001	-(0.3-0.9)
Sextantes casi sanos			
Enfermedad	-0.44	<0.001	-(0.2-0.7)

## 4.2 Parkinson

### 4.2.1 Descripción y análisis de los factores sociodemográficos y conductuales: EP

En la Tabla 6 se muestra la distribución sociodemográfica de los sujetos con Parkinson y los sujetos controles. La muestra está constituida por 82 individuos, 46 de ellos diagnosticados con enfermedad de Parkinson y 36 individuos sanos. Los 46 enfermos de Parkinson fueron captados del Centro Integral Parkinson Madrid Retiro (Madrid. Spain) y los 36 controles fueron recogidos entre familiares y amigos procedentes del mismo estrato socio-cultural de los enfermos. Los enfermos de Parkinson tiene una edad media de  $68.2 \pm 9.4$  frente a  $62.6 \pm 1.9$  del grupo control (sin diferencias significativas). En el grupo Parkinson un 56% eran hombres, y predomina la clase social media y media-baja, casados, y de residencia urbana en ambos grupos.

El grupo Parkinson acude al dentista y usa enjuagues con una significativa mayor frecuencia frente al control (78.3% vs 58.3% y 73.9% vs 52.8%). Sin embargo no se observan diferencias significativas en cuanto a la frecuencia en el cepillado y el uso de hilo dental.

A todos los pacientes se les categorizó dentro de la escala UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale), hallando una media de  $46.9 \pm 22.7$  puntos. Con un mínimo de 19 y un máximo de 102. También se utilizó la escala de Hoehn y Yahr, definiendo al estadio 1 y 2 como Parkinson leve y a los estadios 3 y 4 como Parkinson moderado; y en base a lo anterior, el 71.1% (n= 32) del total de la muestra se clasificaba en Parkinson leve y 28.9% (n=13) como Parkinson moderado.

Entre las dos escalas neurológicas, UPDRS y Hoehn y Yahr, existe una alta y significativa correlación ( $r=0.85$ ;  $p<0.01$ ). A su vez estas escalas se correlacionan significativamente con el estado de salud oral, como el CAOD ( $r= 0.37$ ;  $p<0.01$ ), dientes presentes ( $r= -0.46$ ;  $p<0.01$ ), dientes sanos ( $r= -0.45$ ;  $p<0.01$ ), sextantes con bolsas moderadas ( $r= -0.37$ ;  $p<0.01$ ). Sin embargo no se correlacionan con el número de dientes sustituidos o reemplazables por prótesis.

Tabla 6. Descripción sociodemográfica y conductual de los grupos Parkinson (n=46) y Control (n=36). Las comparaciones entre los grupos fueron realizadas con Test de Student o Chi Cuadrado.

	Grupo Parkinson (n= 46; 56%)		Grupo Control (n= 36; 44%)		Comparaciones Inter-grupos  p-valor
	N	%	N	%	
<b>SOCIODEMOGRAFIA</b>					
Genero					
Femenino	20	43.5	23	63.9	0.78
Masculino	26	56.5	13	36.1	
Edad					
<60 años	8	17.4	9	25.0	0.07
60-69 años	15	32.6	22	61.1	
70-79 años	21	45.7	5	13.9	
80-89 años	2	4.3	0	0	
90-99 años	0	0	0	0	
Lugar de Residencia					
Urbano	36	78.3	30	80.3	0.63
Suburbano	7	15.2	3	8.3	
Rural	3	6.5	3	8.3	
Clase Social					
Baja	3	6.5	3	8.3	0.37
Media-Baja	16	34.8	8	22.2	
Media	14	30.4	15	41.7	
Media-Alta	8	17.4	9	25.0	
Alta	5	10.9	1	2.8	
Estado Civil					
Soltero	2	4.3	1	2.8	0.23
Casado	37	80.4	34	94.4	
Divorciado	3	6.5	1	2.8	
Viudo	4	8.7	0	0.0	
Habitos de Cepillado					
Una vez al día máximo	14	30.4	10	27.8	0.81
2-3 veces al día	32	69.6	26	72.2	
Hilo Dental					
Frecuentemente	11	25.0	11	30.6	0.62
Casi nunca	33	75.0	25	69.4	
Colutorios orales					
Frecuentemente	34	73.9	19	52.8	0.05
Casi nunca	12	26.1	17	47.2	
Última visita Dentista					
En el último año	36	78.3	21	58.3	0.06
Hace más de un año	10	21.7	15	41.7	

#### 4.2.2 Descripción y análisis del estado de salud bucal: EP

En la Tabla 7 se muestra el estado de salud dental y periodontal, así como es estado protético, de los sujetos de estudio.

##### *Estado Dental*

Los índices CAOD y CAOS muestran diferencias muy significativas entre ambos grupos denotando peor salud dental para el grupo de enfermos de Parkinson. Atribuible al número de dientes ausentes significativamente mayor en los enfermos de Parkinson ( $13.7 \pm 9.3$  vs  $8.3 \pm 6.5$ ). El número de dientes cariados fue similar en el grupo Parkinson y el grupo control; y el número de dientes obturados también fue similar entre grupos.

Probablemente las caries y las obturaciones en el grupo Parkinson sean de mayor extensión. Observamos menor número de dientes careados (P 1.5/ C 1.7) y obturados (P 6.3/ C 6.6); y mayor número de superficies careadas (P 2.2/ C 1.8) y obturadas (P 22.2/ C 18.9) en el grupo Parkinson, aunque no encontramos diferencias significativas.

Respecto a los dientes ausentes encontramos diferencias muy significativas tanto en el número de dientes como en las superficies. El número de dientes presentes en boca es mayor en el grupo control, tanto en el sector anterior como en el posterior. Si nos fijamos en los dientes sanos y no restaurados encontramos diferencias muy significativas en ambos sectores; en dientes funcionales (dientes sanos restaurados o no) se marca la misma diferencia. Es notable que solo se encuentren diferencias significativas en los dientes reemplazables anteriores, y no en los posteriores. Se encuentran diferencias significativas en cuanto a la necesidad de reemplazar los dientes anteriores en el grupo Parkinson, debido a la ausencia de dientes.

##### *Estado Periodontal*

El CPI muestra una peor salud periodontal en los pacientes afectos de Parkinson, los controles presentan significativamente más sextantes sanos ( $0.3 \pm 1.0$  vs  $1.4 \pm 2.1$ ).

##### *Estado Protético*

Encontramos diferencias significativas en cuanto al uso de prótesis estomatológicas y sus diferentes tipos. Un mayor porcentaje del grupo Parkinson es portador de prótesis (80.4% versus 58.3%). En el grupo control predominan las prótesis fijas dentosoportadas (36.1%) , y en el grupo Parkinson son más prevalentes las prótesis completas (13% versus 2.8%) y las prótesis implantosoportadas (32.6% versus 13.9%).

Tabla 7. Estado dental, periodontal and protético de los grupos Parkinson (n=46) y Control (n=36). Las comparaciones intergrupo se realizaron con Test de Student o Chi Cuadrado.					
	Grupo Parkinson (n= 46; 56%)		Grupo Control (n= 36; 44%)		Comparaciones Inter- grupos
	Media	SD	Media	SD	
<b>ESTADO DENTAL</b>					p-valor
CAOD	21.5	7.9	16.5	7.1	0.004
Dientes Cariados	1.5	1.9	1.7	2.5	0.80
Dientes Ausentes	13.7	9.3	8.3	6.5	0.004
Dientes Obturados	6.3	6.3	6.6	5.6	0.88
CAOS	90.5	39.7	60.7	38.8	0.001
Superficies Careadas	2.2	2.7	1.8	2.5	0.46
Superficies Ausentes	66.1	41.7	40.0	30.3	0.002
Superficies Obturadas	22.2	26.5	18.9	26.5	0.58
Dientes presentes	18.1	9.0	23.7	6.5	0.002
Anteriores	8.7	4.4	10.8	2.4	0.02
Posteriores	9.3	5.4	12.9	4.6	0.002
Dientes sanos y no restaurados	10.4	7.8	15.4	7.0	0.003
Anteriores	6.2	4.6	8.8	3.5	0.007
Posteriores	4.1	4.2	6.7	4.2	0.009
Dientes Funcionales (sanos restaurados o no)	16.5	8.9	22.0	6.5	0.003
Anteriores	8.2	4.3	10.5	2.6	0.006
Posteriores	8.3	5.2	11.5	4.6	0.006
Dientes reemplazables	6.7	5.0	5.2	3.6	0.13
Anteriores	0.8	1.8	0.2	0.5	0.05
Posteriores	5.9	4.0	5.0	3.3	0.27
<b>ESTADO PERIODONTAL</b>					
Sextantes codificados como CPI=0	0.3	1.0	1.4	2.1	0.02
Sextantes codificados como CPI=1	0.5	1.3	1.0	1.4	0.11
Sextantes codificados como CPI=2	1.2	1.8	1.4	1.8	0.49
Sextantes codificados como CPI=3	1.4	1.8	1.3	1.7	0.97
Sextantes codificados como CPI=4	0.7	1.2	0.4	0.8	0.18
Sextantes perdidos	1.8	2.1	0.4	1.2	<0.001
<b>ESTADO PROTÉTICO</b>	N	%	N	%	
Sin prótesis	9	19.6	15	41.7	0.033
Prótesis fija dento-soportada	11	23.9	13	36.1	
Prótesis implanto-soportada	15	32.6	5	13.9	
Dentadura parcial	5	10.9	2	5.6	
Dentadura completa	6	13.0	1	2.8	

*Evaluación Clínica*

Se observaron que la prevalencia tanto de queilitis como de xerostomía, fue significativamente superior en el grupo Parkinson (34,8% y 84,4% respectivamente) frente al grupo control (0% y 34,3% respectivamente). No hay diferencias significativas en cuanto a problemas de la ATM y bruxismo.

*Test Salivares de Laboratorio y Efecto Tampón*

Los pacientes de Parkinson, con resultados significativos, secretan menor cantidad de saliva por minuto, tanto siendo estimulados ( $3.4 \pm 2.5$  vs  $5.2 \pm 3.2$ ), como en condiciones normales ( $0.9 \pm 0.9$  vs  $1.5 \pm 1.1$ ). Además, la calidad de la saliva es significativamente menor en cuanto al pH ( $6.9 \pm 0.7$  vs  $7.4 \pm 0.4$ ) y su capacidad tamponadora (44.4% vs 80%).

*Prueba microbiológica (CRT\_Bacteria Ivoclar)*

Como se observa en la Tabla 8, un porcentaje elevado (>85%) de los individuos muestreados presentan recuentos del género *Lactobacillus* que indican riesgo alto de padecer caries, sin observarse diferencias estadísticamente significativas entre el grupo Parkinson y el grupo control. Sin embargo, el porcentaje de individuos con recuentos altos del grupo *Streptococcus mutans* fue significativamente superior ( $p=0,07$ ; asumiendo un riesgo de equivocarnos del 7%) en el grupo Parkinson frente a el grupo control (84,4% and 66,7% respectivamente). Esto indica que, los individuos del grupo Parkinson tienen mayor riesgo de padecer caries por causa del grupo *Streptococcus mutans* que los del grupo control.

Tabla 8. Estado microbiológico dentro de los Parkinson (n=46) and Control (n=36). Las comparaciones intergrupo se realizaron con Test de Student o Chi Cuadrado.					
	Grupo Parkinson (n= 46; 56%)		Grupo Control (n= 36; 44%)		Comparaciones inter-grupos
	N	%	N	%	p-valor
<b>EVALUACIÓN CLÍNICA</b>					
Prevalencia de queilitis	16	34.8	0	0.0	<0.001
Prevalencia de xerostomía	38	84.4	12	34.3	<0.001
Prevalencia de candidiasis	1	2.2	0	0.0	0.56
Prevalencia de dolores en ATM	9	19.6	9	25	0.60
Prevalencia de bruxismo	18	39.1	13	36.1	0.82
<b>TEST SALIVARES DE LABORATORIO <sup>A</sup></b>	Media	SD	Media	SD	
Flujo no estimulado(ml)	0.9	0.9	1.5	1.1	0.01
Flujo estimulado(ml)	3.4	2.5	5.2	3.2	0.005
Tasa de flujo no estimulado (ml/min)	0.2	0.2	0.3	0.2	0.01
Tasa de flujo estimulado (ml/min)	0.7	0.5	1.1	0.6	0.005
pH no estimulado	6.9	0.7	7.4	0.4	0.001
pH estimulado	7.5	0.6	7.7	0.4	0.09
<b>EFEECTO TAMPÓN <sup>B</sup></b>	N	%	N	%	
Saliva no estimulada					
Moderado (pH≤7)	20	55.6	7	20.0	0.003
Alto (pH>7)	16	44.4	28	80.0	
Saliva estimulada					
Moderado (pH≤7)	10	23.3	2	5.6	0.056
Alto (pH>7)	33	76.7	34	94.4	
<b>RIESGO MICROBIOLÓGICO (CRT-BACTERIA_IVOCLAR) <sup>C</sup></b>	N	%	N	%	
<i>Streptococcus mutans</i>					
Bajo riesgo	7	15.6	12	33.3	0.07
Alto riesgo	38	84.4	24	66.7	
<i>Lactobacillus</i>					
Bajo riesgo	4	8.9	5	13.9	0.50
Alto riesgo	41	91.1	31	86.1	

<sup>A</sup> Los test salivares solo se realizaron sobre 43 individuos del grupo Parkinson, reduciendo el tamaño muestral hasta el 93.5% en este subgrupo.

<sup>B</sup> Este test solo se realizó sobre 43 sujetos con Parkinson, y 35 controles.

<sup>C</sup> Este test solo se realizó sobre 45 sujetos con Parkinson, reduciendo el tamaño muestral hasta el 97.8% en este subgrupo.



*Análisis multivariante por regresión lineal múltiple*

En la Tabla 9 se muestran los resultados de los análisis de regresión lineal en el que se comprobó que la edad y la presencia de la enfermedad son factores predictivos del estado de salud oral (CAOD y dientes presentes). El flujo salivar estimulado y no estimulado, el pH, la capacidad tamponadora de la saliva no estimulada ,y el número de sextantes sanos periodontalmente disminuyen debido al factor enfermedad.

Tabla 9. Análisis de regresión lineal para establecer la influencia de la edad y la presencia de la enfermedad de Parkinson con respecto a los resultados de las variables clínicas.			
RESULTADOS CLÍNICOS	Standarized Beta	p-valor	95%-Intervalo Confianza
CAOD			
Edad (años)	0.23	0.03	0.2-0.4
Enfermedad	0.24	0.03	0.4-7.2
Dientes presentes			
Edad (años)	-0.28	0.01	-(0.1-0.5)
Enfermedad	-0.24	0.03	-(0.5-7.7)
Saliva estimulada			
Enfermedad	-0.31	<0.01	-(0.6-3.1)
Saliva no estimulada			
Enfermedad	-0.28	0.01	-(0.1-1.1)
pH no est			
Enfermedad	-0.37	0.01	-(0.2-0.7)
Capacidad tamponadora no estimulada			
Enfermedad	-0.37	0.02	-(0.1-0.6)
Sextantes sanos			
Enfermedad	-0.34	0.02	-(0.4-1.9)



## 5. DISCUSIÓN

### 5.1 Validez interna y externa

#### *Validez Interna*

El objetivo de este estudio de casos y controles ha sido evaluar la salud bucodental de un grupo de enfermos de Alzheimer y de un grupo de enfermos de Parkinson, comparándolos con un grupo control sano. El diseño del estudio nos permite establecer relaciones entre las diferentes variables y observar las diferencias de los enfermos con el grupo control, permitiéndonos generar hipótesis que explicamos de acuerdo al conocimiento científico actual, especialmente aquellas referentes a la influencia de la enfermedad neurológica sobre la patología y estado bucal, bien directa o indirectamente.

El reclutamiento de la muestra se llevo a cabo en centros asistenciales y de investigación específicos de cada enfermedad. En el caso del Alzheimer se captaron los pacientes de dos centros: Centro Alzheimer Fundación Reina Sofía (Madrid. Spain) y en el Centro de Referencia Estatal de Alzheimer y otras Demencias de Salamanca (Salamanca, Spain); en el caso de la enfermedad de Parkinson del Centro Integral Parkinson Madrid Retiro (Madrid. Spain). El haber tenido acceso a estas instituciones supone una gran ventaja a nivel poblacional, ya que en el caso de los enfermos de Alzheimer, contamos con sujetos residentes en diferentes ciudades y provincias, por un lado la capital de país, Madrid, y por otro Salamanca, siendo los resultados obtenidos equiparables.

El tamaño muestral , obtenido por el número de voluntarios presentados en cada centro, es adecuado y mayor que la mayoría de estudios descritos en la literatura (83–86), especialmente el alcanzado con los enfermos de Alzheimer, obteniéndose una muestra con todos los niveles de afectación de las enfermedades.

Otra fortaleza de este estudio radica en que se ha realizado una exploración multidisciplinar (del estado de salud oral, del estado neurológico y del higiénico) llevada a cabo por un equipo constituido por un neurólogo, un neuropsicólogo, y un odontólogo, realizando las exploraciones por examinadores previamente entrenados con dicha metodologías. Los actos del estudio han seguido procedimientos estandarizados internacionalmente, como son por ejemplo los índices bucodentales CAOD, CPI, etc. o los neurológicos y neuropsicológicos

MMSE,GDS,CDR,UPDRS, etc. Esta exploración multidisciplinar nos ha permitido estudiar la interacción entre varias dimensiones de la salud.

La principal limitación del estudio, recae en la selección de los controles, que, a pesar de ser del mismo estrato socio-económico, su edad fue significativamente inferior a la de los enfermos, tal y como ocurre de forma frecuente en estudios similares (65,83,84). No obstante dado que el factor edad puede sesgar nuestras conclusiones, mediante análisis de regresión lineal múltiple en la que se incluyeron simultáneamente el factor edad y enfermedad, hemos comprobado que en la mayoría de las variables clínicas y salivares, el factor enfermedad tiene capacidad predictiva independiente de la edad, aunque ésta es más potente para algunas variables (CAOD, Dientes Presentes), y además para otras variables el factor enfermedad es el único predictivo de la merma (Saliva no estimulada, pH y capacidad tamponadora no estimulado, CPI).

#### *Validez Externa*

Dado que hemos utilizado métodos, índices y escalas internacionalmente aceptados, y que el sistema de muestreo goza de validez interna, y además la muestra fue obtenida de centros de diferentes ciudades; los resultados aquí expuestos respecto a la salud oral de los sujetos con enfermedad de Alzheimer y los sujetos con enfermedad de Parkinson con respecto a un grupo control sano, podrían ser extrapolables a la población con dichas enfermedades en España. Dadas las características de la atención socio-sanitaria de nuestro país a este tipo de enfermos, es posible que nuestros resultados sean extrapolables a otros países de nuestro entorno. Aunque esto es una suposición que no puede ser contrastada, dada la escasez de estudios que versan sobre la salud bucodental de estos enfermos, si bien nuestro estudio se hace comparable a los pocos descritos en la literatura debido a la similitud de nuestros resultados.

## 5.2 Discusión Alzheimer

Poco es sabido acerca del estado específico de la salud dental, periodontal, microbiológica y demás dimensiones de la salud bucal en los enfermos de Alzheimer en la actualidad. El aumento exponencial de la prevalencia de esta enfermedad en las próximas décadas nos lleva a recalcar la importancia social de los cuidados que precisan estos pacientes y entre esos cuidados estarían los relacionados con la salud bucal (2), dado que la pérdida del control motor y cognitivo podría generar un impacto negativo en el mantenimiento de la salud oral.

El presente trabajo pretende valorar el impacto de la EA en la salud oral mediante un diseño de casos y controles. Son escasos los estudios dirigidos hacia estos objetivos y se limitan a realizar una exposición teórica de posibles manifestaciones orales y modos de comportamiento, aconsejando algunas pautas clínicas a seguir (33,37,60–62). Entre los trabajos clínicos, pocos son los artículos que valoran varios índices clínicos para mostrar la situación clínica de los enfermos de Alzheimer (63–66) y ninguno de ellos valora tantos parámetros como nuestro estudio. Unos se centran solo en el número de dientes (84), otros en el número de caries (87,88), otros en el tipo de prótesis bucal usada (83) y algunos en la relación con la enfermedad periodontal (89–91). Entre los que abordan la saliva, únicamente un antiguo artículo concluyen la disminución del flujo salival debido a fármacos (92,93). Ninguno de los trabajos aborda a los enfermos de Alzheimer desde una perspectiva multidisciplinar (neurología, neuropsicología, odontología).

En consonancia con diversos autores que establecieron mayores riesgos para la salud bucal en los pacientes de Alzheimer (61,62), nuestro estudio muestra una peor salud dental (más proporción de caries y de enfermedad periodontal dentro de los dientes presentes) para el grupo de enfermos de Alzheimer (Tabla 3). Los estudios encontrados en la literatura coinciden con nuestros resultados en cuanto a menor número de dientes presentes y dientes con obturaciones (64,65,84,88), así como un mayor número de dientes cariados (64,65,88). Sin embargo el número bruto de dientes con caries en nuestra muestra de pacientes no fue significativamente superior a la de los controles, dado que la significativamente mayor pérdida de dientes de los enfermos de Alzheimer dejaba menos dientes susceptibles de sufrir caries. No obstante, cuando se calcula la relación caries/dientes presentes esta diferencia sí fue significativa (Tabla 3). Por el contrario en el artículo de Hatipoglu *et al.*, no se obtienen diferencias significativas en cuanto a CAOD y a el número de dientes presentes, posiblemente debido a su reducido tamaño muestral (n=31) (83). Otros autores relacionan el riesgo de

demencia con el número de dientes perdidos, estableciendo incluso que la pérdida dental podría actuar como marcador temprano de deterioro cognitivo y físico (94), (95). En nuestro estudio, tras el análisis de regresión lineal, también hemos encontrado que el número de dientes presentes está significativamente asociado a la edad y a la presencia de enfermedad (Tabla 5). El hecho de que en el grupo Alzheimer exista 2,5 veces menor número de dientes y 3 veces menor número de obturaciones frente al grupo control, puede evidenciar que los dientes cariados de los enfermos de Alzheimer son objeto de exodoncia frente a un posible tratamiento conservador. El porqué de este hecho lo podríamos relacionar con varios aspectos: cómo el comportamiento de los pacientes de Alzheimer en el sillón dental puede resultar muy complejo de controlar por los dentistas (33), siendo más viable realizar una exodoncia frente a una obturación; también al peor estado periodontal de algunos dientes cariados puede decantar la balanza riesgo/beneficio hacia la indicación de la exodoncia; y por último, las caries de gran tamaño que requiriesen de grandes reconstrucciones y que planteasen un impredecible éxito a medio-largo plazo.

En términos periodontales, y acorde con los estudios ya publicados (64–66), hemos observado una peor salud periodontal en el grupo Alzheimer frente al control y ello pudiera ser debido a la disminución del flujo salivar; a los hábitos higiénicos deficitarios tal y como ya declararon algunos autores (33,64,65). Nuestros resultados muestran un uso de colutorio de más del 50% de los individuos, sin diferencias significativas entre los dos grupos (Tabla 2). A veces, en los centros institucionalizados, el cepillado es sustituido por un colutorio por su facilidad de uso por parte del paciente, si bien es cierto que no cumple los mismos objetivos y deriva en una higiene bucal muy deficitaria. La calidad en el cepillado está relacionada con las diferentes fases de la enfermedad, en fases iniciales la apatía, la depresión generada tras el diagnóstico llevan al desinterés o dificultad para realizar una correcta higiene diaria (33) mientras que en las fases moderadas y severas es el deterioro cognitivo, y la dispraxia que generalmente aparece en la enfermedad, las que conllevan a la dificultad/incapacidad para realizar la correcta higiene (33). Ello da lugar a que los enfermos tengan que ser ayudados por su cuidador, lo cual puede ocasionar situaciones disruptivas u opositoras por parte del enfermo (96). También, durante la ejecución del estudio, hemos observado que la higiene oral no suele ser prioritaria en el aseo de estos pacientes por parte de los cuidadores (97).

En nuestro estudio encontramos diferencias significativas en cuanto al flujo salivar y en cuanto al pH de acuerdo con la literatura (31). Sin embargo, cuando los enfermos de Alzheimer fueron preguntados por xerostomía, paradójicamente respondieron de forma

afirmativa un menor porcentaje frente al grupo control, lo que podría poner de manifiesto que los pacientes EA no reconocen tener un menor flujo salivar (anosognosia) a pesar de las pruebas objetivas (Tabla 4). Estos resultados tienen sentido, ya que los enfermos de Alzheimer son tratados con múltiples fármacos (Por ejemplo: inhibidores de la acetilcolinesterasa, neurolépticos) (93) para tratar la sintomatología de la enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades propias de una edad avanzada, siendo muchos de ellos causantes de hiposalivación (92). El menor flujo salivar junto con el pH más bajo, implica un mayor riesgo de caries, y una menor capacidad de remineralización dental (98), así como una menor lubricación de la boca que favorecería el desarrollo de lesiones bucales como yagas y queilitis (Tabla 4). La mayor afectación por *Candida* del 11.8% observada en el grupo de Alzheimer (Tabla 4) podría ser justificada por estas condiciones de hiposalivación y apoyada por el consumo de neurolépticos como el haloperidol (prescrito frecuentemente en estos pacientes) que puede producir cierta leucopenia y favorecer la infección por *Candida* (33).

Además, dado que en el grupo Alzheimer existe una mayor cantidad de dientes perdidos, es más prevalente la presencia de prótesis (predominando las prótesis removibles: completas y parciales (Tabla 3)). Esto unido a la menor lubricación de las mucosas también favorece la aparición de lesiones mucosas por el roce continuo de este tipo de prótesis removibles. Los déficits en memoria y la posible negligencia en la higiene de los pacientes en estadio moderado-severo puede justificar los olvidos en relación con las prótesis (limpieza, extracción, etc) ya referenciado por Hatipoglu *et al.* en su artículo (83), dando lugar al acúmulo de restos alimenticios y placa que dañan a los tejidos blandos y duros (33). Por otro lado, dadas las peculiaridades del manejo odontológico de estos pacientes, no debe de extrañarnos la ausencia del uso de implantes osteointegrados.

Consideramos que el análisis de los estadios de la enfermedad de Alzheimer (GDS y CDR) y el grado de deterioro bucal (CAOD, CPI, etc.) es fundamental para establecer protocolos adecuados de actuación para cada momento. Sin embargo, en nuestro estudio no encontramos correlación significativa entre el estado de salud oral y el grado de deterioro de la demencia, es decir, encontramos diferencias entre los sujetos que tienen Alzheimer y los que no, sin embargo no aumenta el deterioro bucal a la vez que aumenta la progresión de la gravedad de la enfermedad de Alzheimer. Esto podría explicarse por la gran variabilidad en la forma de inicio y el curso evolutivo de la enfermedad, ya que en cuanto a la edad, hemos comprobado que no está correlacionada con el grado de severidad según el CDR ( $r=-0.01$ ,  $p=0.93$ ) ni con el GDS ( $-0.12$ ;  $p=0.47$ ).

### 5.3 Discusión Parkinson

Aunque se han descrito mayores riesgos para la salud oral en los enfermos de Parkinson (29,86), menos es sabido sobre el estado específico de la salud dental, periodontal, microbiológica y otros parámetros de salud bucal, en estos pacientes en la actualidad. El incremento de la prevalencia de la enfermedad de Parkinson, hace necesario prestar más atención al especial cuidado bucal que requieren estos enfermos (25).

Debido a la complejidad del perfil clínico de la enfermedad y de los tratamientos utilizados, cabe esperar que la salud bucal se vea afectada (29), sin embargo existen pocas referencias en la literatura hasta la fecha y existen discrepancias entre ellas. En los artículos publicados, hay algunos “genéricos” a modo de revisión sobre la EP (29,42,56,57,67) que se centran en el cuadro médico general y deducen posibles consideraciones en el trato con el paciente a nivel bucal. Una parte de los estudios solo realizan encuestas, sin exámenes clínicos complementarios de los enfermos (68,69,47,70,71). Y en cuanto al análisis de la saliva, son muchos los estudios que la tratan individualmente (50), pero muy pocos los que la estudian conjuntamente con el estado de salud bucal (47,49,68,72–74). De todos los artículos sólo uno analiza la flora bacteriana presente en la saliva (73). La inclusión de la valoración del estadio o grado de la enfermedad que define la muestra de estudio, mediante las escalas internacionalmente aceptadas (Hoehn y Yahr; y Unified Parkinson's Disease Rating Scale) es utilizada únicamente por algunos autores (72,74,86,99,100). Las principales carencias que encontramos en las publicaciones Parkinson-salud bucal son la escasa y contradictoria casuística publicada, así como la carencia de un estudio que abarque todos los parámetros de la salud oral, incluyendo el estudio microbiológico y salival que relacione estos parámetros.

Discutiendo los resultados, nuestro estudio muestra un peor estado de salud dental para los enfermos de Parkinson en cuanto a CAOD/CAOS, con diferencias significativas que es atribuible a la mayor pérdida dentaria (Tabla 7). Los estudios encontrados en la literatura se contradicen en cuanto al número de dientes remanentes y de caries (49,72–74,99,100). Mientras algunos no encuentran diferencias, otros al igual que en nuestro estudio, afirman un menor número de dientes en boca (73,99,100), y en esta línea hay estudios que asocian la pérdida dental como marcador temprano de deterioro cognitivo y físico (95), afirmando que quienes menos dientes tienen poseen un peor estado cognitivo. En nuestros resultados, tras el análisis de regresión lineal, también hemos encontrado que el número de dientes presentes está significativamente asociado a la edad y a la presencia de enfermedad (Tabla 9).



En nuestro estudio, encontramos un menor número de caries en el grupo Parkinson, aunque sin diferencias significativas, y hallamos un mayor número de superficies careadas. Similares resultados encontramos con las obturaciones, lo que nos indica una tendencia evidente de que las caries en los enfermos de Parkinson son de mayor extensión (Tabla 7). La literatura también está en controversia en el número de caries ya que algunos autores afirman que son menos proclives a las caries (49,74) y otros lo contrario (72,100).

Tras analizar el estado periodontal (Tabla7) y revisar los estudios previos, nuestros resultados son muy similares a los existentes (72,73,86,100,101). Todos marcan un peor estado de salud periodontal en el grupo Parkinson justificándolo con una peor higiene bucal (86), la cual no sólo es importante para la salud bucal, sino que tal y como apuntan Kaur et. al. (102), la enfermedad periodontal podría jugar un importante papel en la patogénesis de la enfermedad de Parkinson.

En nuestro estudio se encontraron diferencias significativas en cuanto al flujo salivar y el pH, acorde con la literatura (49,74) evidenciándose de esta manera que la xerostomía referida por los enfermos se corresponde con una bajada real del flujo salival (Tabla 8). Se debe tener en cuenta que todos los pacientes del grupo Parkinson estaban medicados con fármacos que aumentan los niveles de dopamina, y relacionándolo con nuestros resultados se puede decir que la enfermedad de Parkinson provoca en los sujetos una sialorrea (muchas veces relacionada con la disfagia (103)), que es contrarrestada mediante estos fármacos que provocan un menor flujo salivar y xerostomía (50,104). Si bien no hay consenso unánime sobre la acción real de estos fármacos a este nivel (105), el menor flujo salivar conlleva una menor autoclisis, y con ello un aumento de la placa dental (25), afectando negativamente a la salud periodontal (86). Este menor flujo salivar detectado en los pacientes con enfermedad de Parkinson va a provocar que la cantidad de ácidos producidos por las bacterias exceda la capacidad tamponadora de la saliva, lo que favorece el establecimiento de bacterias que crecen mejor en ambientes ácidos; como son el grupo *Streptococcus mutans* y el género *Lactobacillus*. Menor flujo salival implica una disminución de los efectos antimicrobianos de la saliva. Por un lado una merma de la autoclisis y por otro disminuye la cantidad de lisozimas antimicrobianas (108). Es decir, la menor cantidad de saliva va a propiciar mejores condiciones para el desarrollo de microorganismos cariogénicos. Esta explicación concuerda con nuestros resultados y coincide con lo observado por otros autores: Kennedy et al. (106) en muestras de placa supragingival observaron niveles superiores del

grupo *Streptococcus mutans* en Parkinson; y Einarsdóttir et al. (73) en muestras de saliva observaron en un 60-70% de enfermos de Parkinson un alto riesgo de caries debido a recuentos significativamente superiores tanto del grupo *Streptococcus mutans* como del género *Lactobacillus* en Parkinson. Existen evidencias de una correlación entre el nivel y la duración de la infección con el grupo *Streptococcus mutans* con la incidencia de caries (98), la mayor cantidad del grupo *Streptococcus mutans* podría explicar nuestra sospecha de una mayor extensión de las caries en los enfermos de Parkinson.

La enfermedad de Parkinson provoca alteraciones motoras y cognitivo-conductuales, que van a propiciar una disminución en la calidad de la higiene oral (67). La deficitaria ejecución del cepillado, y su sustitución en muchos casos por un colutorio (insuficiente para eliminar la placa dental), lleva a una higiene dental de mala calidad que aumenta tanto el riesgo de caries como de enfermedad periodontal (86,101). En nuestro estudio se observa un mayor uso de colutorio, con diferencias significativas (Tabla 6). Muchos de estos enfermos realizan un cepillado rápido y pretenden compensarlo con el uso de colutorio, lo que hace que la higiene diaria sea inefectiva. También se evidencia una mayor asistencia a la consulta del dentista por parte de los enfermos de Parkinson, que por los resultados obtenidos no representa una medida preventiva suficiente. Por tanto creemos que mejorar la higiene dental diaria es necesario, debiendo ayudar a los enfermos a realizarla de manera adecuada y a sus cuidadores a propiciarla.

Encontramos un mayor número de dientes ausentes en enfermos de Parkinson con respecto al grupo control, con resultados muy significativos (Tabla7). Tanto la enfermedad periodontal como las extensas caries suelen ser motivo de exodoncia, y con mayor motivo en pacientes que por su condición motora y cognitivo-conductual son difíciles de tratar en clínica como son los enfermos de Parkinson. En el estudio de Müller *et al.* podemos encontrar un mayor número de caries y el mismo número de dientes presentes entre enfermos de Parkinson y controles (72). Lo cual hace preguntarnos si algunos de esos dientes careados podrían ser objeto de exodoncia, siendo la diferente actitud conservadora lo que alejaría los datos de ese estudio con los valores encontrados en nuestro medio. Esta situación de dientes ausentes, nos explica el mayor uso que tienen los enfermos de Parkinson de prótesis estomatológicas encontradas en nuestros resultados. Se debe tener en cuenta además, que estos pacientes suelen presentar alteraciones motoras, como la disgeusia (104) y los temblores a nivel oral (29), que conducen el tratamiento rehabilitador de las ausencias que presenta el paciente hacia

prótesis implanto-soportadas que confieren una mayor estabilidad de las mismas. La disgeusia y la sialorrea que provoca la enfermedad (mayor en el periodo "off"), pueden explicar la mayor prevalencia de queilitis que hemos advertido en el estudio y expuesta por otros autores (50).

Teniendo en cuenta el menor número de dientes que acabamos de comentar que tienen los enfermos de Parkinson, así como cambios posturales, pueden ocasionar una peor función del complejo temporomandibular. Esta función se ve alterada en los enfermos de Parkinson (99), siendo descritos desordenes temporomandibulares, así como bruxismo (29). Sin embargo, no hemos encontrado una mayor prevalencia de bruxismo ni de trastornos temporomandibulares en los sujetos de estudio (Tabla 8).

La correlación entre las escalas neurológicas (UPDRS y HY) y los índices de salud bucal (CAOD, CPI, etc.) es significativa, y denota un peor estado de salud bucal (menor número de dientes presentes ( $r = -0.46$ ;  $p < 0.01$ ) y sanos ( $r = -0.45$ ;  $p < 0.01$ ), peor salud periodontal ( $r = -0.37$ ;  $p < 0.01$ ) y un mayor valor del índice CAOD ( $r = 0.37$ ;  $p < 0.01$ )) a medida que progresa la enfermedad de Parkinson. Pensamos que según merman las capacidades motoras y se empeora el estado cognitivo de este tipo de enfermos, se da lugar como cabría esperar, a una peor higiene diaria y a unas condiciones orales más negativas, que conducen a un mayor deterioro de la salud bucodental.



## 6. CONCLUSIONES

1. La enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson influyen negativamente en el estado de la salud bucodental, dado que en ambas enfermedades se observa un peor índice CAOD (sobre todo mayor número de dientes ausentes), peor estado periodontal y mayor prevalencia de prótesis dentales.
2. En ambas enfermedades frente al control se da un menor flujo salival, un menor pH y una menor capacidad tamponadora de la saliva, en la que además se tiende a poseer una mayor carga de microorganismos del grupo *Streptococcus mutans* y del género *Lactobacillus*.
3. En ambas enfermedades se da una mayor frecuencia de queilitis, y en los enfermos de Alzheimer una mayor frecuencia de candidiasis.
4. La progresión de la enfermedad de Parkinson empeora la salud bucodental de los enfermos de Parkinson.
5. La presencia de las enfermedades de Alzheimer o Parkinson junto con la edad han demostrado capacidad predictiva del empeoramiento de la salud oral y de la cantidad/calidad de la saliva.



## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. León Salas B. Calidad de vida en personas con demencia institucionalizadas [Internet] [Tesis Doctoral]. [Madrid]: Universidad Complutense de Madrid; 2015 [citado 3 de mayo de 2016]. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/27912/1/T35623.pdf>
2. Jellinger KA, Attems J. Prevalence of dementia disorders in the oldest-old: an autopsy study. *Acta Neuropathol.* 2010;119(4):421-33.
3. Martínez Lage JM. Alzheimer: diez años de progreso. *Ars Medica.* 2002;2:203-13.
4. Ghiso J, Tomidokoro Y, Revesz T, Frangione B, Rostagno A. Cerebral amyloid angiopathy and Alzheimer's disease. *Hirosaki Igaku Hirosaki Med J.* 2010;61(Suppl):S111.
5. Cummings J. Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2004;351(1):56-67.
6. Molinuevo J, Peña-Casanova J, Grupo de estudio de neurología de la conducta y demencias. Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones. Barcelona: Sociedad Española de Neurología; 2009.
7. Harvey RJ, Skelton-Robinson M, Rossor MN. The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74(9):1206-9.
8. Wellcome Trust. Research directions in Alzheimer's Disease. London: Wellcome Trust; 1998. (Wellcome News Supplement; 2).
9. De Pedro-Cuesta J, Virués-Ortega J, Vega S, Seijo-Martínez M, Saz P, Rodríguez F, et al. Prevalence of dementia and major dementia subtypes in Spanish populations: A reanalysis of dementia prevalence surveys, 1990-2008. *BMC Neurol* [Internet]. 2009 [citado 7 de mayo de 2016];9(1):55. Disponible en: <http://bmcneurol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2377-9-55>
10. World Health Organization (WHO). The top ten leading causes of death by broad income group. *Fact Sheet.* 2009;8(3):1-5.
11. Coucill W, Bryan S, Bentham P, Buckley A, Laight A. EQ-5D in patients with dementia an investigation of inter-rater agreement. *Med Care.* 2001;39(8):760-71.
12. Lawton M. Quality of life in alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 1994;(8):138-50.
13. Luppá M, Luck T, Brähler E, König H-H, Riedel-Heller SG. Prediction of Institutionalisation in Dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2008;26(1):65-78.
14. Smith GE, Kokmen E, O'Brien PC. Risk Factors for Nursing Home Placement in a Population-Based Dementia Cohort. *J Am Geriatr Soc.* 2000;48(5):519-25.

15. Rodríguez-Oroz MC, Jahanshahi M, Krack P. Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. *Lancet Neurol.* 2009;(8):1128-39.
16. Morris ME, Iansek R, Galna B. Gait festination and freezing in Parkinson's disease: pathogenesis and rehabilitation. *Mov Disord.* 2008;23(2):451-60.
17. Park A, Stacy M. Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *J Neurol.* 2009;3(256):293-8.
18. Zea-Sevilla M, Martínez-Martin P. Rating scales and questionnaires for assessment of sleep disorders in Parkinson's disease: What they inform about? *J Neural Transm.* (121):33-40.
19. Forno L. Astrocytes and Parkinson's disease. *Prog Brain Res.* 1992;(94):426-36.
20. De Lau LM, Breteler MM. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol.* 2006;5:525-35.
21. García-Ruiz P, Chaudhuri K, Martínez-Martin P. Non-motor symptoms of Parkinson's disease A review...from the past. *J Neurol Sci.* 2014;338(15):30-3.
22. Marinus J, Visser M, Stiggelbout AM, Rabey JM, Martínez-Martín P, Bonuccelli U, et al. A short scale for the assessment of motor impairments and disabilities in Parkinson's disease: the SPES/SCOPA. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75(3):388-95.
23. Dahodwala N, Siderowf A, Xie M, Noll E, Stern M, Mandell D. Racial differences in the diagnosis of Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2009;(24):1200-5.
24. Benito-León J, Louis ED, Villarejo-Galende A, Romero JP, Bermejo-Pareja F. Under-reporting of Parkinson's disease on death certificates: A population-based study (NEDICES). *J Neurol Sci.* 2014;347(1-2):188-92.
25. Dorsey ER, Constantinescu R, Thompson JP, Biglan KM, Holloway R., Kieburtz K, et al. Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology.* 2007;68:384-6.
26. Arroyo Menéndez M, Finkel Morgenstern L. Dependencia e impacto social de la enfermedad de Parkinson. *Rev Esp Discapac.* 2013;1(2):25-49.
27. Pringsheim T, Jette N, Frolkis A, Steeves T. The Prevalence of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *Mov Disord.* 2014;29(13):1583-90.
28. Von Campenhausen S, Bornschein B, Wick R, Bötzel K, Sampaio C, Poewe W. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2005;15(4):473-90.
29. Friedlander AH, Mahler M, Norman KM, Ettinger RL. Parkinson Disease: Systemic and Orofacial Manifestations, Medical and Dental Management. *J Am Dent Assoc.* 2009;140(6):658-69.



30. Arai K, Sumi Y, Uematsu H, Miura H. Association between dental health behaviours, mental/physical function and self-feeding ability among the elderly: a cross-sectional survey. *Gerodontology*. 2003;20(2):78–83.
31. Ship J, Puckett S. Longitudinal study on oral health in subjects with Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc*. 1994;42(1):57-63.
32. Jones J, Lavalley N, Alman J, Sinclair C, Garcia R. Caries incidence in patients with dementia. *Gerodontology*. 1993;10(2):76-82.
33. Friedlander AH, Norman DC, Mahler ME, Norman KM, Yagiela JA. Alzheimer's disease: psychopathology, medical management and dental implications. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(9):1240–51.
34. Henry RG, Wekstein D. Providing dental care for patients diagnosed with Alzheimer's disease. *Dent Clin North Am*. 1997;41(4):915-43.
35. Friedlander AH, Marder SR. The psychopathology, medical management and dental implications of schizophrenia. *J Am Dent Assoc*. 2002;133(5):603-10.
36. Nordenram G, Ryd-Kjellén E, Ericsson K, Winblad B. Dental management of Alzheimer patients: a predictive test of dental cooperation in individualized treatment planning. *Acta Odontol*. 1997;55(3):148–54.
37. Henry RG, Smith BJ. Managing older patients who have neurologic disease: Alzheimer disease and cerebrovascular accident. *Dent Clin North Am*. 2009;53(2):269-94.
38. Ettinger RL. Dental management of patients with Alzheimer's disease and other dementias. *Gerodontology*. 2000;17(1):8–16.
39. Blanco VL, Levy SM, Ettinger RL, Logan H, Buckwalter KC. Challenges in geriatric oral health research methodology concerning caregivers of cognitively impaired elderly adults. *Spec Care Dentist*. 1997;17(4):129–32.
40. Lapeer G. Dementia's impact on pain sensation: a serious clinical dilemma for dental geriatric care givers. *J Can Dent Assoc*. 1998;64(3):182-92.
41. Galli MT, Henry RG. Using intravenous sedation to manage adults with neurological impairment. *Spec Care Dentist*. 1999;19(6):275–80.
42. Dirks SJ, Paunovich ED, Terezhalmay GT, Chiodo LK. The patient with Parkinson's disease. *Quintessence Int*. 2003;34(5):379-93.
43. Blumin J, Pcolinsky D, Atkins J. Laryngeal findings in advanced Parkinson's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004;113(4):253-8.
44. Kashihara K. Weight loss in Parkinson's disease. *J Neurol*. 2006;253(Suppl 7):vii38-vii41.
45. Solomon NP. Assessment of tongue weakness and fatigue. *Int J Orofacial Myology*. 2004;30:8-19.

46. Ertekin C, Tarlaci S, Aydogdu I, Kiylioglu N, Yuceyar N, Turman AB, et al. Electrophysiological evaluation of pharyngeal phase of swallowing in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2002;17(5):942-9.
47. Clifford T, Finnerty J. The dental awareness and needs of a Parkinson's disease population. *Gerodontology*. 1995;12(12):99-103.
48. Sabbagh MN, Lahti T, Connor DJ, Caviness JN, Shill H, Vedders L, et al. Functional Ability Correlates with Cognitive Impairment in Parkinson's Disease and Alzheimer's Disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2007;24(5):327-34.
49. Persson M, Osterberg T, Granérus AK, Karlsson S. Influence of Parkinson's disease on oral health. *Acta Odontol Scand*. 1992;50(1):37-42.
50. Srivanitchapoom P, Pandey S, Hallett M. Drooling in Parkinson's disease: A review. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20(11):1109-18.
51. Clifford TJ, Warsi MJ, Burnett CA, Lamey PJ. Burning mouth in Parkinson's disease sufferers. *Gerodontology*. 1998;15(2):73-78.
52. Winocur E, Gavish A, Voicovitch M, Emodi-Perlman A, Eli I. Drugs and Bruxism: A Critical Review. *J Orofac Pain*. 2003;17(2):99-111.
53. Ford M, Kallen M, Richardson P, Matthiesen E, Cox V, Teng E, et al. Effect of social support on informed consent in older adults with Parkinson disease and their caregivers. *J Med Ethics*. 2008;34(1):41-7.
54. Lobbezoo F, Naeije M. Dental implications of some common movement disorders: A concise review. *Arch Oral Biol*. 2007;52(4):395-8.
55. Winge K, Skau A-M, Stimpel H, Nielsen KK, Werdelin L. Prevalence of bladder dysfunction in Parkinson's disease. *Neurourol Urodyn*. 2006;25(2):116-22.
56. Alexander RE, Gage TW. Parkinson's disease: an update for dentists. *Gen Dent*. 2000;48(5):572-80.
57. Fiske J, Hyland K. Parkinson's disease and oral care. *Dent Update*. 2000;27(2):58-65.
58. Yagiela JA. Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors - part V of a serie. *J Am Dent Assoc*. 1999;130(5):701-9.
59. Pitts T, Bolser D, Rosenbek J, Troche M, Sapienza C. Voluntary Cough Production and Swallow Dysfunction in Parkinson's Disease. *Dysphagia*. 2008;23(3):297-301.
60. Brennan LJ, Strauss J. Cognitive Impairment in Older Adults and Oral Health Considerations. *Dent Clin North Am*. 2014;58(4):815-28.
61. Kocaelli H, Yaltirik M, Yargic LI, Özbas H. Alzheimer's disease and dental management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2002;93(5):521-4.

62. Gitto CA, Moroni MJ, Terezhalmay GT, Sandu S. The patient with Alzheimer's disease. *Quintessence Int.* 2001;32(3):221-31.
63. Arrivé E, Letenneur L, Matharan F, Laporte C, Helmer C, Barberger-Gateau P, et al. Oral health condition of French elderly and risk of dementia: a longitudinal cohort study: Elderly's oral health and risk of dementia. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2012;40(3):230-8.
64. Chen X, Shuman SK, Hodges JS, Gatewood LC, Xu J. Patterns of tooth loss in older adults with and without dementia: a retrospective study based on a minnesota cohort: tooth loss patterns in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 2010;58(12):2300-7.
65. Syrjälä A-MH, Ylöstalo P, Ruoppi P, Komulainen K, Hartikainen S, Sulkava R, et al. Dementia and oral health among subjects aged 75 years or older: Dementia and oral health. *Gerodontology.* 2012;29(1):36-42.
66. Srisilapanan P, Jai-Ua C. Oral health status of dementia patients in Chiang Mai Neurological Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2013;96(3):351-7.
67. DeBowes SL, Tolle SL, Bruhn AM. Parkinson's disease: considerations for dental hygienists. *Int J Dent Hyg.* 2013;(11):15-21.
68. Nakayama Y, Washio M, Mori M. Oral health conditions in patients with Parkinson's disease. *J Epidemiol.* 2004;14(5):143-50.
69. Anastassiadou V, Katsarou Z, Naka O, Bostanzopoulou M. Evaluating dental status and prosthetic need in relation to medical findings in Greek patients suffering from idiopathic Parkinson's disease. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* 2002;10(2):63-8.
70. Packer M, Nikitin V, Coward T, Davis DM, Fiske J. The potential benefits of dental implants on the oral health quality of life of people with Parkinson's disease. *Gerodontology.* 2009;26(1):11-8.
71. Barbosa CS, Marchini AM, Marchini L. General and oral health-related quality of life among caregivers of Parkinson's disease patients. *Geriatr Gerontol Int.* 2013;13(2):429-36.
72. Müller T, Palluch R, Jackowski J. Caries and periodontal disease in patients with Parkinson's disease. *Spec Care Dentist.* 2011;31(5):178-81.
73. Einarsdóttir ER, Gunnsteinsdóttir H, Hallsdóttir MH, Sveinsson S, Jónsdóttir SR, Olafsson VG, et al. Dental health of patients with Parkinson's disease in Iceland. *Spec Care Dentist.* 2009;29(3):123-7.
74. Fukayo S., Nonaka K., Shimizu T., Yano E. Oral health of patients with Parkinson's disease: Factors related to their better dental status. *J Exp Med.* 2003;201(3):171-9.
75. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR, Kawas CH, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement.* 2011;7(3):263-9.

76. National Collaborating Centre for Chronic Conditions (Great Britain). Parkinson's disease: national clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care [Internet]. London: Royal College of Physicians; 2006 [citado 4 de abril de 2016]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK48513/>
77. Han H-R, Park S-Y, Song H, Kim M, Kim KB, Lee HB. Feasibility and Validity of Dementia Assessment by Trained Community Health Workers Based on Clinical Dementia Rating. *J Am Geriatr Soc.* 2013;61(7):1141-5.
78. Kim JS, Won CW, Kim BS, Choi HR. Predictability of Various Serial Subtractions on Global Deterioration Scale According to Education Level. *Korean J Fam Med.* 2013;34(5):327-33.
79. Martinez-Martin P, Rodriguez-Blazquez C, Alvarez-Sanchez M, Arakaki T, Bergareche-Yarza A, Chade A, et al. Expanded and independent validation of the Movement Disorder Society–Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS). *J Neurol.* 2013;260(1):228-36.
80. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *J Neurol.* 1967;(17):427-42.
81. World Health Organization. Oral health surveys: basic methods. 3rd edition. Geneva: World Health Organization; 1987.
82. Shivakumar K, Prasad S, Chandu G. International Caries Detection and Assessment System: A new paradigm in detection of dental caries. *J Conserv Dent.* 2009;12(1):10-6.
83. Hatipoglu MG, Kabay SC, Güven G. The clinical evaluation of the oral status in Alzheimer-type dementia patients: Oral health in AD. *Gerodontology.* 2011;28(4):302-6.
84. Ribeiro GR, Costa JLR, Bovi Ambrosano GM, Rodrigues Garcia RCM. Oral health of the elderly with Alzheimer's disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;114(3):338-43.
85. Nordenram G, Ryd-Kjellen E, Johansson G, Nordstrom G, Winblad B. Alzheimer's disease, oral function and nutritional status. *Gerodontology.* 1996;13(1):9–16.
86. Pradeep AR, Singh SP, Martande SS, Raju AP, Rustagi T, Suke DK, et al. Clinical evaluation of the periodontal health condition and oral health awareness in Parkinson's disease patients. *Gerodontology.* 2013;32(2):100-6.
87. Ellefsen BS, Morse DE, Waldemar G, Holm-Pedersen P. Indicators for root caries in Danish persons with recently diagnosed Alzheimer's disease: Root caries indicators in Alzheimer's disease. *Gerodontology.* 2012;29(3):194-202.
88. Ellefsen B, Holm-Pedersen P, Morse DE, Schroll M, Andersen BB, Waldemar G. Assessing caries increments in elderly patients with and without dementia: a one-year follow-up study. *J Am Dent Assoc.* 2009;140(11):1392–400.
89. Singhrao SK, Harding A, Simmons T, Robinson S, Kesavalu L, Crean S. Oral inflammation, tooth loss, risk factors, and association with progression of Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2014;42(3):723–37.

90. Uppoor AS, Lohi HS, Nayak D. Periodontitis and Alzheimer's disease: oral systemic link still on the rise? *Gerodontology*. 2013;30(3):239-42.
91. Abbayya K, Chidambar Y, Naduwinmani S, Puthanakar N. Association between periodontitis and alzheimer's disease. *North Am J Med Sci*. 2015;7(6):241-6.
92. Leal SC, Bittar J, Portugal A, Falcão DP, Faber J, Zanotta P. Medication in elderly people: its influence on salivary pattern, signs and symptoms of dry mouth: Medication in elderly people. *Gerodontology*. 2010;27(2):129-33.
93. Turner LN, Balasubramaniam R, Hersh EV, Stoopler ET. Drug therapy in Alzheimer disease: an update for the oral health care provider. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2008;106(4):467-76.
94. Stein PS, Desrosiers M, Donegan SJ, Yepes JF, Kryscio RJ. Tooth loss, dementia and neuropathology in the Nun study. *J Am Dent Assoc*. 2007;138(10):1314-22.
95. Tsakos G, Watt RG, Rouxel PL, de Oliveira C, Demakakos P. Tooth loss associated with physical and cognitive decline in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2015;63(1):91-9.
96. Hugo FN, Hilgert JB, Bertuzzi D, Padilha DM, De Marchi RJ. Oral health behaviour and socio-demographic profile of subjects with Alzheimer's disease as reported by their family caregivers. *Gerodontology*. 2007;24(1):36-40.
97. Vergona KD. A self-reported survey of Alzheimer's centers in Southwestern Pennsylvania. *Spec Care Dentist*. 2005;25(3):164-70.
98. Zickert I, Emilson CG, Krasse B. Correlation of level and duration of *Streptococcus mutans* infection with incidence of dental caries. *Infect Immun*. 1983;39(2):982-85.
99. Bakke M, Larsen SL, Lautrup C, Karlsborg M. Orofacial function and oral health in patients with Parkinson's disease: Oral function in Parkinson's disease. *Eur J Oral Sci*. 2011;119(1):27-32.
100. Hanaoka A, Kashihara K. Increased frequencies of caries, periodontal disease and tooth loss in patients with Parkinson's disease. *J Clin Neurosci*. 2009;16(10):1279-82.
101. Schwarz J, Heimhilger E, Storch A. Increased periodontal pathology in Parkinson's disease. *J Neurol*. 2006;253(5):608-11.
102. Kaur T, Uppoor A, Naik D. Parkinson's disease and periodontitis - the missing link? A review. *Gerodontology* [Internet]. 2015[citado 24 de mayo de 2016];n/a-n/a. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/ger.12188>
103. Nicaretta DH, de Rosso ALZ, Maliska C, Costa MMB. Scintigraphic analysis of the parotid glands in patients with sialorrhea and Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2008;14(4):338-41.
104. Proulx M, De Courval FP, Wiseman MA, Panisset M. Salivary production in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2005;20(2):204-7.

105. Chou KL, Evatt M, Hinson V, Kompoliti K. Sialorrhea in Parkinson's disease: A review. *Mov Disord.* 2007;22(16):2306-13.
106. Kennedy MA, Rosen S, Paulson GW, Jolly DE, Beck FM. Relationship of oral microflora with oral health status in Parkinson's disease. *Spec Care Dentist.* 1994;14(4):164-8.
107. Rudney J., Staikov R. Simultaneous measurement of the viability, aggregation, and live and dead adherence of *Streptococcus crista*, *Streptococcus mutans* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human saliva in relation to indices of caries, dental plaque and periodontal disease. *Arch Oral Biol.* 47(5):347-59.
108. Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia: Etiology, recognition and treatment. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(1):61-9.

## ANEXOS

### ANEXO I: Escalas de valoración neurológica

#### Clinical Dementia Rating (CDR)

Es una prueba que indica una medida global del grado de demencia. Evalúa seis ámbitos cognitivos: memoria, orientación, juicio y resolución de problemas, capacidad en la comunidad, capacidad en casa y en las aficiones y cuidado personal. La administra personal clínico a partir de la información reunida en la entrevista clínica con el paciente o con un informador fiable. Requiere aproximadamente unos 40 minutos si se hace con entrevista, y depende mucho del grado de conocimiento e información que el clínico tenga sobre el paciente. La puntuación se determina por cada categoría, en función de la afectación: 0: normalidad; 0,5: casos de trastorno dudoso; 1: trastorno leve; 2: trastorno moderado y 3: trastorno grave. La puntuación final depende del conjunto de puntuaciones obtenidas en cada variable, siendo muy determinante la primera categoría (memoria). Otra puntuación es resultado de suma de boxes y obtenemos una puntuación media final. A continuación la tabla de decisión.

Valoración global y estadiaje de la demencia

CDR 0 – Sin demencia						CDR 0,5 – Demencia cuestionable					
Puntuación	0	0,5	1	2	3	Puntuación	0	0,5	1	2	3
M						M					
O						O					
RRP						RRP					
AS						AS					
HA						HA					
CP						CP					
CDR 1 – Demencia leve						CDR 2 – Demencia moderada					
Puntuación	0	0,5	1	2	3	Puntuación	0	0,5	1	2	3
M						M					
O						O					
RRP						RRP					
AS						AS					
HA						HA					
CP						CP					
CDR 3 – Demencia grave						CDR 3 – Demencia grave					
Puntuación	0	0,5	1	2	3	Puntuación	0	0,5	1	2	3
M						M					
O						O					
RRP						RRP					
AS						AS					
HA						HA					
CP						CP					

AS, asuntos sociales; CP, cuidado personal; HA, hogar y aficiones; M, memoria; O, orientación; RRP, razonamiento y resolución de problemas.

Marque sólo una caja para cada categoría. Para asignar la CDR, véanse las cuadrículas a la derecha. Las áreas ensombrecidas indican el intervalo definido en el que las puntuaciones individuales de los sujetos deben caer para asignarles una determinada CDR.

**Puntuación de demencia clínica: .....**

Hughes CP, Berg L, Danziger WL y cols. A new clinical scale for the staging of dementia. *Br J Psychiatry* 1982; 140:566-572. Reproducida con permiso.

## Global deterioration Scale (GDS)

**GDS GLOBAL DETERIORATION SCALE:** Escala global de evaluación de las fases de deterioro, presenta una descripción de siete fases características desde la normalidad hasta la evolución a fases más graves de demencia tipo Alzheimer. Lo administra un clínico con conocimientos relevantes del paciente en un tiempo de unos 2-3 minutos (si se dispone de la información sobre el paciente), si no es así requiere una entrevista dirigida. La puntuación final es la fase que mejor describe la clínica actual del paciente.

FASE/ESTADIO	INDICA
GDS 1	Ausencia de alteración cognitiva
GDS 2	Disminución cognitiva muy leve
GDS 3	Defecto cognitivo leve
GDS 4	Defecto cognitivo moderado
GDS 5	Defecto cognitivo moderado-grave
GDS 6	Defecto cognitivo grave
GDS 7	Defecto cognitivo muy grave

### GDS-1, ausencia de alteración cognitiva

(MEC de Lobo entre 30 y 35 puntos). Se corresponde con el individuo normal:

- a) Ausencia de quejas subjetivas.
- b) Ausencia de trastornos evidentes de la memoria en la entrevista clínica.

### GDS-2, disminución cognitiva muy leve

(MEC de Lobo entre 25 y 30 puntos). Se corresponde con el deterioro de memoria asociado a la edad.

- Quejas subjetivas de defectos de memoria, sobre todo en:
  - a) Olvido de dónde ha colocado objetos familiares.
  - b) Olvido de nombres previamente bien conocidos.
- No hay evidencia objetiva de defectos de memoria en el examen clínico.



- No hay defectos objetivos en el trabajo o en situaciones sociales.
- Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología

### **GDS-3**, defecto cognitivo leve

(MEC de Lobo entre 20 y 27 puntos). Se corresponde con el deterioro cognitivo leve.

- Primeros defectos claros: manifestaciones en una o más de estas áreas:
  - a) El paciente puede haberse perdido en un lugar no familiar.
  - b) Los compañeros detectan rendimiento laboral pobre.
  - c) Las personas más cercanas detectan defectos en la evocación de palabras y nombres.
  - d) Al leer un párrafo de un libro retiene muy poco material.
  - e) Puede mostrar una capacidad muy disminuida en el recuerdo de las personas nuevas que ha conocido.
  - f) Puede haber perdido o colocado en un lugar erróneo un objeto de valor.
  - g) En la exploración clínica puede hacerse evidente un defecto de concentración.
- Un defecto objetivo de memoria únicamente se observa con una entrevista intensiva.
- Aparece un decremento de los rendimientos en situaciones laborales o sociales exigentes.
- La negación o desconocimiento de los defectos se hace manifiesta en el paciente.
- Los síntomas se acompañan de ansiedad discreta-moderada.

### **GDS-4**, defecto cognitivo moderado

(MEC de Lobo entre 16 y 23 puntos). Se corresponde con una demencia en estadio leve:

- Defectos claramente definidos en una entrevista clínica cuidadosa en las áreas siguientes:
  - a) Conocimiento disminuido de los acontecimientos actuales y recientes.
  - b) El paciente puede presentar cierto déficit en el recuerdo de su propia historia personal.
  - c) Defecto de concentración puesto de manifiesto en la sustracción seriada de sietes.
  - d) Capacidad disminuida para viajes, finanzas, etc.

- Frecuentemente no hay defectos en las áreas siguientes:
  - a) Orientación en tiempo y persona.
  - b) Reconocimiento de personas y caras familiares.
  - c) Capacidad de desplazarse a lugares familiares.
- Incapacidad para realizar tareas complejas.
- La negación es el mecanismo de defensa dominante.
- Disminución del afecto y abandono en las situaciones más exigentes.

**GDS-5**, defecto cognitivo moderado-grave

(MEC de Lobo entre 10 y 19 puntos). Se corresponde con una demencia en estadio moderado:

- El paciente no puede sobrevivir mucho tiempo sin alguna asistencia.
- No recuerda datos relevantes de su vida actual: su dirección o teléfono de muchos años, los nombres de familiares próximos (como los nietos), el nombre de la escuela, etc.
- Es frecuente cierta desorientación en tiempo (fecha, día de la semana, estación, etc.) o en lugar.
- Una persona con educación formal puede tener dificultad contando hacia atrás desde 40 de cuatro en cuatro, o desde 20 de dos en dos.
- Mantiene el conocimiento de muchos de los hechos de mayor interés concernientes a sí mismo y a otros.
- Invariablemente sabe su nombre, y generalmente el de su esposa e hijos.
- No requiere asistencia en el aseo ni en la comida, pero puede tener cierta dificultad en la elección de los vestidos adecuados

**GDS-6**, defecto cognitivo grave

(MEC de Lobo entre 0 y 12 puntos). Se corresponde con una demencia en estadio moderadamente grave:

- Ocasionalmente puede olvidar el nombre de la esposa, de la que, por otra parte, depende totalmente para sobrevivir.

- Desconoce los acontecimientos y experiencias recientes de su vida.
- Mantiene cierto conocimiento de su vida pasada, pero muy fragmentario.
- Generalmente desconoce su entorno, el año, la estación, etc.
- Puede ser incapaz de contar desde 10 hacia atrás, y a veces hacia adelante.
- Requiere cierta asistencia en las actividades cotidianas.
- Puede tener incontinencia o requerir ayuda para desplazarse, pero puede ir a lugares familiares.
- El ritmo diurno está frecuentemente alterado.
- Casi siempre recuerda su nombre.
- Frecuentemente sigue siendo capaz de distinguir entre las personas familiares y no familiares de su entorno.
- Cambios emocionales y de personalidad bastante variables, como:
  - a) Conducta delirante: puede acusar de impostora a su esposa, o hablar con personas inexistentes, o con su imagen en el espejo.
  - b) Síntomas obsesivos, como actividades repetitivas de limpieza.
  - c) Síntomas de ansiedad, agitación e incluso conducta violenta, previamente inexistente.
  - d) Abulia cognitiva, pérdida de deseos, falta de elaboración de un pensamiento para determinar un curso de acción propositivo.

**GDS-7**, defecto cognitivo muy grave

(MEC de Lobo = 0 puntos, impracticable). Se corresponde con una demencia en estadio grave:

- Pérdida progresiva de las capacidades verbales. Inicialmente se pueden verbalizar palabras y frases muy circunscritas; en las últimas fases no hay lenguaje, únicamente gruñidos.
- Incontinencia de orina. Requiere asistencia en el aseo y en la alimentación.
- Se van perdiendo las habilidades psicomotoras básicas, como la deambulación.
- El cerebro es incapaz de decir al cuerpo lo que ha de hacer. Frecuentemente aparecen signos y síntomas neurológicos generalizados y corticales.

## Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS)

### Escala unificada de la enfermedad de Parkinson

#### (Unified Parkinson's Disease Rating Scale, UPDRS)

La Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) es una escala derivada de otras anteriores que consta de 42 ítems agrupados en cuatro subescalas: sección I (estado mental, conducta y estado de ánimo), sección II (actividades de la vida diaria, sección III (exploración del sistema motor) y sección IV (complicaciones).

Habitualmente, todas las secciones son puntuadas por un evaluador, mediante entrevista y exploración física. El rango de puntuaciones de las tres primeras secciones es de 0 (normal) a 4 (grave). En la sección IV, algunos ítems se puntúan de 0 (ausencia) a 1 (presencia), y otros de 0 a 4 (6). La UPDRS evalúa diferentes aspectos de la EP (alteraciones mentales, discapacidad, alteraciones motoras, complicaciones). Es la escala más ampliamente utilizada tanto en investigación como en la práctica clínica, la que cuenta con mayor número de estudios de validación y la escala de referencia para los organismos reguladores internacionales (FDA, EMEA)

La UPDRS se complementa con la clasificación de Hoehn y Yahr con la que forma una batería de evaluación A más puntuación indudablemente más severidad de la enfermedad.

### **PARTE I. ACTIVIDAD MENTAL, CONDUCTA Y HUMOR (referido a la semana previa)**

#### **1. Deterioro intelectual**

0 Nulo.

1 Leve. Olvidos evidentes con recuerdo parcial de los acontecimientos, pero sin otras dificultades.

2 Perdida moderada de memoria, con desorientación y ciertas dificultades para la resolución de problemas complejos. Deterioro funcional leve, aunque evidente, en el domicilio, con necesidad de ayudas ocasionales.

3 Perdida grave de memoria, con desorientación temporal y, a menudo, también espacial. Dificultad severa para resolver problemas.

4 Perdida grave de memoria, conservando solamente la orientación personal. Incapacidad para emitir juicios o resolver problemas. Requiere mucha ayuda en el cuidado personal. No se puede quedar solo.

#### **2. Trastorno del pensamiento** (*por demencia o toxicidad farmacológica*)

0 No hay.

1 Ensueños vividos.

2 Alucinaciones "benignas", conservando la capacidad de discernir.

3 Alucinaciones o delirios ocasionales o frecuentes, sin capacidad de discernir; pueden interferir con las actividades cotidianas.

4 Alucinaciones o delirios persistentes; psicosis “activa”; incapacidad para cuidar de si mismo.

### **3. Depresión**

0 No hay.

1 Periodos de tristeza o sentimientos de culpa mayores de lo normal, aunque nunca mantenidos durante días o semanas.

2 Depresión mantenida (1 semana o mas).

3 Depresión mantenida, con síntomas vegetativos (insomnio, anorexia, pérdida de peso, pérdida de interés).

4 Depresión mantenida, con síntomas vegetativos y pensamientos o intento de suicidio.

### **4. Motivación / iniciativa**

0 Normal.

1 Menos enérgico de lo habitual; mas pasivo.

2 Perdida de iniciativa o desinterés en actividades no rutinarias.

3 Perdida de iniciativa o desinterés en actividades cotidianas (rutinarias).

4 Aislado, sin ninguna motivación.

## **PARTE II. ACTIVIDADES COTIDIANAS (especificar situación “off”/“on”) (referido a la semana previa)**

### **5. Lenguaje hablado**

0 Normal.

1 Levemente alterado; sin dificultades para ser comprendido.

2 Moderadamente alterado; a veces hay que pedirle que repita.

3 Muy alterado; con frecuencia hay que pedirle que repita.

4 Ininteligible la mayor parte del tiempo.

### **6. Salivación**

0 Normal.

1 Exceso de saliva en la boca, leve pero evidente; puede sufrir babeo nocturno.

2 Moderado exceso de saliva; puede tener un babeo mínimo.

3 Marcado exceso de saliva, con cierto grado de babeo.

4 Marcado babeo; requiere constantemente el uso de gasas o pañuelos.

### **7. Deglución**

0 Normal.

1 Rara vez se atraganta.

2 Se atraganta ocasionalmente.

3 Requiere dieta blanda.

4 Requiere alimentación por sonda nasogástrica o gastrostomía.

### **8. Escritura**

0 Normal.

1 Ligeramente lenta o pequeña.

2 Moderadamente lenta o pequeña; todas las palabras son legibles.

3 Muy alterada; no todas las palabras son legibles.

4 La mayoría de las palabras son ilegibles.

### **9. Cortar alimentos y manejar cubiertos**

0 Normal.

1 Algo lento y torpe, pero no necesita ayuda.

2 Puede cortar la mayoría de los alimentos, aunque con torpeza y lentitud; necesita cierta ayuda.

3 Le tienen que cortar los alimentos, pero aun puede alimentarse lentamente.

4 Precisa ser alimentado.

#### **10. Vestido**

0 Normal.

1 Algo lento, pero no necesita ayuda.

2 Requiere ayuda en ocasiones, como para abotonarse o introducir los brazos en las mangas.

3 Requiere bastante ayuda, pero todavía puede hacer algunas cosas solo.

4 Precisa ayuda completa.

#### **11. Higiene**

0 Normal.

1 Algo lento, pero no necesita ayuda.

2 Necesita ayuda para ducharse o bañarse, o es muy lento en las actividades higiénicas.

3 Requiere ayuda para lavarse, cepillarse los dientes, peinarse e ir al cuarto de baño.

4 Precisa sonda de Foley u otras ayudas mecánicas.

#### **12. Darse la vuelta en la cama y ajustar las sábanas**

0 Normal

1 Algo lento y torpe, pero no precisa ayuda.

2 Puede darse la vuelta solo o ajustar las sábanas, pero con gran dificultad.

3 Puede intentarlo, pero no llega a darse la vuelta o ajustar las sábanas solo.

4 Precisa ayuda completa.

#### **13. Caídas (no relacionadas con el fenómeno de “congelación”)**

0 Ninguna.

1 Rara vez.

2 Se cae ocasionalmente, menos de una vez al día.

3 Se cae como promedio una vez al día.

4 Se cae más de una vez al día.

#### **14. “Congelación” de la marcha**

0 No hay.

1 Rara vez aparece “congelación” al caminar; puede haber titubeo al inicio.

2 “Congelación” ocasional en el curso de la marcha.

3 “Congelación” frecuente al caminar, causando caídas ocasionales.

4 Frecuentes caídas motivadas por “congelación” de la marcha.

#### **15. Marcha**

0 Normal.

1 Leve dificultad; puede no balancear los brazos o tiende a arrastrar las piernas.

2 Dificultad moderada, pero requiere poca o ninguna ayuda.

3 Trastorno grave de la marcha, que requiere ayuda.

4 No puede caminar, incluso con ayuda.

#### **16. Temblor**

0 Ausente.

1 Ligeramente y poco frecuente.

2 Moderado; molesto para el paciente.

3 Intenso; interfiere con muchas actividades.

4 Marcado; interfiere con la mayoría de actividades.

#### **17. Síntomas sensitivos relacionados con el parkinsonismo**

0 Ninguno.

1 Ocasionalmente tiene entumecimiento, hormigueo o dolor leve.

**XI**

2 Con frecuencia tiene entumecimiento, hormigueo o dolor; no preocupante.

3 Frecuentes sensaciones dolorosas.

4 Dolor extremo.

**PARTE III. EXPLORACIÓN MOTORA (especificar situación “off”/“on”)****18. Lenguaje hablado**

0 Normal.

1 Leve pérdida de expresión, dicción y/o volumen de la voz.

2 Monótono, farfullado, pero comprensible; moderadamente alterado.

3 Muy alterado, difícil de comprender.

4 Ininteligible.

**19. Expresión facial**

0 Normal.

1 Hipomimia mínima; podría ser normal (“cara de jugador de poker”).

2 Disminución discreta, pero claramente anormal de la expresión facial.

3 Hipomimia moderada; labios separados en algunas ocasiones.

4 Cara de “mascara”, con pérdida acusada o completa de la expresión facial; labios separados 0,6 cm. o más.

**20. Temblor de reposo** (puntúan por separado la cabeza y cada extremidad).

0 Ausente.

1 Ligero y poco frecuente.

2 De amplitud leve y continuo, o de amplitud moderada y aparición intermitente.

3 De amplitud moderada y presente la mayor parte del tiempo.

4 De gran amplitud y presente la mayor parte del tiempo.

**21. Temblor de acción de las manos** (puntúa cada mano por separado).

0 Ausente.

1 Leve; presente con la actividad.

2 De amplitud moderada; presente con la actividad.

3 De amplitud moderada; presente al mantener una postura y con la actividad.

4 De gran amplitud; dificulta la alimentación.

**22. Rigidez** (valorada mediante la movilización pasiva de las grandes articulaciones, con el paciente sentado y relajado; puntúa por separado el cuello y cada extremidad).

0 Ausente.

1 Leve, o solo detectable cuando se activa por movimientos contralaterales u otros.

2 Discreta a moderada.

3 Intensa, pero se consigue alcanzar con facilidad la máxima amplitud del movimiento.

4 Muy intensa; la máxima amplitud del movimiento se logra con dificultad.

**23. Golpeteo índice-pulgar** (*finger taps*) (el paciente golpea el pulgar contra el índice en rápida sucesión con la mayor amplitud posible; puntúa cada mano por separado).

0 Normal.

1 Leve enlentecimiento y/o reducción de la amplitud.

2 Moderadamente alterado; fatiga clara y precoz; puede haber detenciones ocasionales del movimiento.

3 Muy alterado; frecuente titubeo al iniciar el movimiento o detenciones mientras se realiza.

4 Apenas puede realizar el ejercicio.

**24. Abrir y cerrar las manos** (el paciente abre y cierra las manos en rápida

sucesión con la mayor amplitud posible; puntúa cada mano por separado).

0 Normal.

1 Leve enlentecimiento y/o reducción de la amplitud.

2 Moderadamente alterado; fatiga clara y precoz; puede haber detenciones ocasionales del movimiento.

3 Muy alterado; frecuente titubeo al iniciar el movimiento o detenciones mientras se realiza.

4 Apenas puede realizar el ejercicio.

**25. Movimientos de prono-supinación** (el paciente realiza movimientos de prono-supinación de las manos en rápida sucesión con la mayor amplitud posible, en sentido vertical u horizontal, ambas manos simultáneamente; puntúa cada mano por separado).

0 Normal.

1 Discreto enlentecimiento y/o reducción en amplitud.

2 Moderadamente alterados. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber ocasionales detenciones en el movimiento.

3 Muy alterados. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realizan los movimientos.

4 Apenas puede realizarlos.

## XI

**26. Agilidad de las piernas** (el paciente golpea el talón contra el suelo en rápida sucesión, levantando la pierna por completo; la amplitud del movimiento debe ser de 7-8 cm; puntúa cada pierna por separado).

0 Normal.

1 Discreto enlentecimiento y/o reducción en amplitud.

2 Moderadamente alterados. Fatigoso de manera evidente y precoz. Puede haber ocasionales detenciones en el movimiento.

3 Muy alterados. Frecuentes titubeos al iniciar los movimientos o detenciones mientras se realizan los movimientos.

4 Apenas puede realizarlos.

**27. Levantarse de la silla** (el paciente intenta levantarse de una silla de de respaldo recto, con los brazos cruzados sobre el pecho).

0 Normal.

1 Lento, o puede necesitar más de un intento.

2 Se levanta apoyándose en los brazos del asiento.

3 Tiende a caer hacia atrás y puede intentarlo más de una vez, pero puede conseguirlo sin ayuda.

4 Incapaz de levantarse sin ayuda.

## 28. Postura

0 Postura normal.

1 No totalmente erguido, levemente encorvado; podría ser normal en una persona mayor.

2 Postura moderada encorvada, claramente anormal; puede inclinarse ligeramente hacia un lado.

3 Postura muy encorvada, con cifosis; puede inclinarse moderadamente hacia un lado.

4 Flexión marcada con extrema alteración postural.

## 29. Marcha

0 Normal.

1 Camina lentamente; puede arrastrar los pies y los pasos pueden ser cortos,



pero no existe festinación ni propulsión.

2 Camina con dificultad, pero requiere poca o ninguna ayuda; puede existir cierta festinación, pasos cortos o propulsión.

3 Grave trastorno de la marcha que requiere ayuda.

4 No puede caminar, incluso con ayuda.

**30. Estabilidad postural** (se observa la respuesta a un desplazamiento súbito hacia atrás, provocado por un tirón sobre los hombros mientras el paciente permanece en bipedestación con los ojos abiertos y los pies ligeramente separados; debe estar previamente avisado).

0 Normal.

1 Retropulsión, aunque se recupera sin ayuda.

2 Ausencia de reflejo postural; hubiera caído de no impedirlo el evaluador.

3 Muy inestable; tiende a perder el equilibrio espontáneamente.

4 Incapaz de permanecer en pie sin ayuda.

**31. Bradicinesia e hipocinesia** (combinación de lentitud, indecisión, disminución del braceo, pequeña amplitud y pobreza de movimientos durante la marcha).

0 No hay.

1 Mínima lentitud, dando al movimiento un carácter deliberado; podría ser normal en algunas personas; posible reducción de la amplitud.

2 Grado leve de lentitud y pobreza de movimientos, claramente anormal; cierto grado de reducción de la amplitud.

3 Moderada lentitud, pobreza o pequeña amplitud de movimientos.

4 Marcada lentitud, pobreza o pequeña amplitud de movimientos.

#### **PARTE IV. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO**

(referidas a la semana previa)

##### **A. DISCINESIAS**

**32. Duración:** .Que proporción de las horas despierto están presentes las discinesias?

0 Ninguna.

1 1-25% del día.

2 26-50% del día.

3 51-75% del día.

4 76-100% del día.

**33. Discapacidad:** .Hasta que punto producen discapacidad las discinesias?

0 No son incapacitantes.

1 Ligeramente incapacitantes.

2 Moderadamente incapacitantes.

3 Gravemente incapacitantes.

4 Incapacidad total.

**34. Dolor:** .Hasta que punto producen dolor las discinesias?

0 No son dolorosas.

1 Dolor leve.

2 Dolor moderado.

##### **XI**

3 Dolor severo.

4 Dolor extremo.

**35. Presencia de distonía matutina**

0 No.

1 Si.

##### **B. FLUCTUACIONES CLÍNICAS**

**36. ¿Aparecen algunos periodos “off” de forma PREDECIBLE en relación con las tomas de medicación?**

0 No.

1 Si.

**37. ¿Aparecen algunos periodos “off” de forma IMPREDECIBLE en relación con las tomas de medicación?**

0 No.

1 Si.

**38. ¿Algunos de los periodos “off” se instauran de forma SÚBITA (en pocos segundos)?**

0 No.

1 Si.

**39. ¿Qué proporción de las horas de vigilia está el paciente en situación “off” como promedio?**

0 Ninguna.

1 1-25% del día.

2 26-50% del día.

3 51-75% del día.

4 76-100% del día.

#### **C. OTRAS COMPLICACIONES**

**40. ¿Tiene el paciente anorexia, náuseas o vómitos?**

0 No

1 Si

**41. ¿Tiene el paciente algún trastorno del sueño, tal como insomnio o hipersomnolencia?**

0 No

1 Si

**42. ¿Tiene el paciente síntomas de ortostatismo?**

0 No

1 Si

Puntuación total: 199.

## Escala de Hoehn y Yahr (HY)

### Clasificación de Hoehn y Yahr

Elaborada hace más de 40 años para facilitar una evaluación global (función motora y avance de la enfermedad) del paciente con EP de manera simple y descriptiva. La versión original consta de seis niveles, que van del estadio 0 (el paciente no presenta signos de enfermedad) hasta el 5 (el paciente necesita silla de ruedas o permanece en cama si no tiene ayuda). La escala de Hoehn y Yahr es un estándar de referencia para la validación de otras escalas para la EP.

#### *E. Parkinson Leve*

##### 1. Estadio 1

1. Signos y síntomas en un solo lado.
2. Síntomas leves.
3. Síntomas molestos pero no incapacitantes.
4. Presencia de síntomas con temblor en alguna extremidad.
5. Amigos notan cambios en la postura, expresión facial y marcha.

##### 2. Estadio 2

1. Síntomas bilaterales.
2. Mínima discapacidad.
3. La marcha y la postura están afectadas.

#### *E. Parkinson Moderada*

##### 3. Estadio 3

1. Significante enlentecimiento de los movimientos corporales.
2. Dificultad para mantener el equilibrio tanto de pie como al andar.
3. Disfunción generalizada moderadamente severa.

##### 4. Estadio 4

1. Síntomas severos.
2. Todavía puede andar cierto recorrido.
3. Rigidez y bradicinesia.
4. No puede vivir solo.
5. El temblor puede ser menor que en los estadios anteriores.


#### *E. Parkinson Severa*

##### 5. Estadio 5


1. Estadio caquético
2. Invalidez total.
3. No puede andar ni mantenerse de pie.
4. Requiere cuidados de una enfermera.

## ANEXO II: Consentimientos informados


Hoja de información al paciente, representante legal o guardador de hecho



MINISTERIO  
DE ECONOMÍA  
Y COMPETITIVIDAD



Instituto  
de Salud  
Carlos III



cién  
Fundación Centro Investigación  
Enfermedades Neurológicas

### HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE, REPRESENTANTE LEGAL O GUARDADOR DE HECHO

**INFORMACIÓN GENERAL**

La salud bucodental puede definirse como la ausencia de dolor orofacial, de llagas bucales, de defectos congénitos como labio leporino o paladar hendido, de enfermedades periodontales (de las encías), de caries dental y pérdida de dientes y de otras enfermedades y trastornos que afectan a la boca y la cavidad bucal.

Las enfermedades bucodentales más comunes son la caries dental y las periodontopatías. Las enfermedades periodontales graves, que pueden desembocar en la pérdida de dientes, afectan a un 5-20% de los adultos de edad madura; la incidencia varía según la región geográfica.

Demostrada es la relación entre las enfermedades neurológicas y el estado de salud bucodental. Ejemplos de ello, el déficit cognitivo y/o motor puede inhabilitar al individuo para tener una correcta higiene diaria ya sea por olvido o por una incapacidad motora para manejar los utensilios de higiene diaria, y muchos fármacos utilizados pueden alterar el estado de salud oral al provocar xerostomía (sequedad bucal) que ocasiona la proliferación mayor de placa bacteriana pudiendo ocasionar caries, enfermedad periodontal e hiperplasia gingival. Pero también los propios signos y síntomas de las enfermedades pueden contribuir en gran medida a disminuir el estado de la salud bucodental por ejemplo la dificultad para tragar (disfagia) que aparece en entidades como la enfermedad neurodegenerativas

**¿EN QUÉ CONSISTE EL ESTUDIO?**

Análisis descriptivo de la cavidad bucal y capacidad masticatoria en pacientes con enfermedades neurodegenerativas.  
Los índices a analizar serán:

- DMFT: Describe la prevalencia de caries.
- CPI: Describe el estado periodontal.
- ADOH: Mide la higiene bucodental.
- Leake: Examina la capacidad masticatoria.
- OHIP: Muestra la calidad de vida relacionada con la salud oral.



ISO 9001:2008

C/ Valderrebollo, 5. 28031 Madrid. Tel.: 91 385 22 00 Fax: 91 385 21 18  
[www.fundacioncién.es](http://www.fundacioncién.es)



MINISTERIO  
DE ECONOMÍA  
Y COMPETITIVIDAD



### **¿POR QUÉ ES NECESARIA LA INVESTIGACIÓN?**

Este estudio se realiza para intentar conocer las características bucodentales y masticatorias de los pacientes con enfermedades degenerativas, con el fin de evitar y/o retrasar en lo posible su aparición.

### **¿QUÉ ES LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN DEL PROYECTO ALZHEIMER?**

La Unidad de Investigación del Proyecto Alzheimer (UIPA) está ubicada dentro de las instalaciones del Centro Alzheimer de la Fundación Reina Sofía. Su misión es contribuir a la investigación de la enfermedad de Alzheimer a través del estudio de los pacientes con enfermedad de Alzheimer y enfermedades relacionadas.

Otras enfermedades pueden causar una demencia similar a la producida por la enfermedad de Alzheimer. Por tanto, también son objeto de investigación por esta Unidad.

En la Unidad de Investigación existe un Comité Ético de Investigación que vela por los derechos de los sujetos que participan en un programa o en un proyecto de investigación.

### **¿CUÁLES SON LOS RIESGOS DE PARTICIPAR?**

No existe ningún riesgo especial por participar en este estudio.

El estudio es meramente descriptivo de la cavidad bucal.

### **¿CUÁLES SON LAS VENTAJAS DE PARTICIPAR?**

La principal ventaja de participar es poder contribuir en alguna medida con su propia enfermedad, a reducir o evitar el daño en la calidad de vida buco-oro-mandibular de otras personas que la padecen o que la padecerán en el futuro.

### **CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS.**

Todos sus datos personales se utilizarán con absoluta confidencialidad, de acuerdo con la legislación vigente en nuestro país sobre protección de datos personales así como sobre el derecho a la rectificación y la cancelación de los mismos: Ley de Protección de Datos (15/1999 de 13 de diciembre), Ley de Investigación Biomédica (14/2007 de 3 de julio) y Ley Reguladora de la Autonomía del Paciente (41/2002 de 14 de noviembre).



C/ Valderrebollo, 5. 28031 Madrid. Tel.: 91 385 22 00 Fax: 91 385 21 18  
[www.fundacioncien.es](http://www.fundacioncien.es)



MINISTERIO  
DE ECONOMÍA  
Y COMPETITIVIDAD



Los datos obtenidos para la investigación se analizarán y se comunicarán en medios científicos de forma anónima. No contendrán ninguna información que permita relacionarlas con datos personales, de acuerdo con la legislación vigente.

**LA PARTICIPACIÓN EN EL PROGRAMA DE INVESTIGACIÓN ES VOLUNTARIA.**

La participación en el estudio es voluntaria, y está vinculada a la firma del Consentimiento Informado adjunto. Si cambia de opinión en el futuro sobre su participación en el Programa, podrá en todo momento retirar su Consentimiento libremente y sin tener que dar explicaciones por ello.

En tal caso, podrá decidir sobre sus datos obtenidos hasta ese momento que aún estén disponibles.

**¿A QUIÉN SE PUEDE DIRIGIR SI NECESITA MÁS INFORMACIÓN?**

Si en cualquier momento tiene alguna duda sobre su participación en el Programa de Investigación o necesita más información, puede ponerse en contacto con:

- Dr. Alberto Albadalejo                      Odontólogo
- Dra. M<sup>a</sup> Ascensión Zea Sevilla          Neuróloga

Unidad de Investigación Proyecto Alzheimer (UIPA)

Fundación CIEN

c/ Valderrebollo, 5


28031 Madrid

Telf.: 91 385 22 00


Fax: 91 385 21 18




Consentimiento informado de pacientes incapacitados judicialmente



MINISTERIO DE ECONOMÍA Y COMPETITIVIDAD



Instituto de Salud Carlos III



cién  
Fundación Centro Investigación Enfermedades Neurodegenerativas

**CONSENTIMIENTO INFORMADO DE PACIENTES INCAPACITADOS JUDICIALMENTE**

Título: "ANÁLISIS DE LA SALUD BUCODENTAL, CAPACIDAD MASTICATORIA Y CALIDAD DE LA CAVIDAD BUCAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS: ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y ENFERMEDAD DE PARKINSON".

Investigador principal: Dr. Alberto Albadalejo /Dra M<sup>a</sup> Ascensión Zea Sevilla

Yo, \_\_\_\_\_  
(nombre y apellidos del/la firmante), en calidad de representante legal de:  
\_\_\_\_\_  
(nombre y apellidos del/la paciente). He sido informado por:  
\_\_\_\_\_  
(nombre y apellidos del/la médico)

- He leído la Hoja de Información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre dicho estudio.
- Comprendo que la participación es **voluntaria**.
- Comprendo que puede retirarse del estudio:
  - Cuando quiera.
  - Sin tener que dar explicaciones.
  - Sin que ello repercuta en sus cuidados médicos o su atención sanitaria.

En mi presencia se ha dado a:  
\_\_\_\_\_  
(nombre y apellidos del/la paciente), toda la información pertinente adaptada a su nivel de entendimiento y está de acuerdo en participar.

Y \_\_\_\_\_ presto mi conformidad para que  
\_\_\_\_\_  
(nombre y apellidos del/la paciente) participe en el estudio.


**SÍ**       **NO**

Firma del representante legal: \_\_\_\_\_      Firma Investigador: \_\_\_\_\_

Nombre y apellidos: \_\_\_\_\_      Nombre y apellidos: \_\_\_\_\_

En Madrid, a: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_      En Madrid a: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**Se entrega una copia de este documento.**



ISO 9001:2008

C/ Valderrebollo, 5. 28031 Madrid. Tel.: 91 385 22 00 Fax: 91 385 21 18  
www.fundacioncién.es

Consentimiento informado de paciente incapaz



MINISTERIO DE ECONOMÍA Y COMPETITIVIDAD



**CONSENTIMIENTO INFORMADO DE PACIENTE INCAPAZ**

Título: "ANÁLISIS DE LA SALUD BUCODENTAL, CAPACIDAD MASTICATORIA Y CALIDAD DE LA CAVIDAD BUCAL EN PACIENTES CON ENFERMEDADES NEURODEGENERATIVAS: ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y ENFERMEDAD DE PARKINSON".

Investigador principal: Dr. Alberto Albadalejo /Dra M<sup>a</sup> Ascensión Zea Sevilla

Yo, \_\_\_\_\_

(nombre y apellidos del/la firmante), en calidad de representante legal de:

\_\_\_\_\_ (nombre y apellidos del/la paciente). He sido informado por:

\_\_\_\_\_ (nombre y apellidos del/la médico)

- He leído la Hoja de Información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre dicho estudio.
- Comprendo que la participación es **voluntaria**.
- Comprendo que puede retirarse del estudio:
  - Cuando quiera.
  - Sin tener que dar explicaciones.
  - Sin que ello repercuta en sus cuidados médicos o su atención sanitaria.

En mi presencia se ha dado a:

\_\_\_\_\_ (nombre y apellidos del/la paciente), toda la información pertinente adaptada a su nivel de entendimiento y está de acuerdo en participar.

Y \_\_\_\_\_ presto mi conformidad para que

\_\_\_\_\_ (nombre y apellidos del/la paciente) participe en el estudio.

**SÍ**  **NO**

Firma del representante legal:

Firma Investigador:

Nombre y apellidos:

Nombre y apellidos:

En Madrid, a: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ En Madrid a: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

**Se entrega una copia de este documento.**




C/ Valderrebollo, 5. 28031 Madrid. Tel.: 91 385 22 00 Fax: 91 385 21 18  
www.fundacioncién.es



## ANEXO III: Hojas de recogida de datos odontológicos

## Datos generales



**NOMBRE Y APELLIDOS:** \_\_\_\_\_

**Centro:** \_\_\_\_\_ **Examinador:** \_\_\_\_\_

**Fecha:** \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_ **Hora de Atención (Inicio/Fin):** \_\_\_:\_\_\_/\_\_\_:\_\_\_

---

### DATOS GENERALES

Rellene los siguientes datos y marque con una cruz la respuesta correcta:

**Sexo:** Hombre  Mujer

**Fecha de nacimiento:** \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_ (día /mes/año)

**Estado civil:** Soltero  Casado  Divorciado-Separado  Viudo

**Número de hijos:** \_\_\_\_

**Vivienda habitual:** Urbano  Periurbano  Rural

**Nivel sociocultural:** Bajo  Medio-bajo  Medio  Medio-alto  Alto

**Grupo étnico:** \_\_\_\_\_


**Última Profesión:** \_\_\_\_\_

**Visitas al Dentista:** >1 vez al año  1 vez al año  1 vez cada dos años  <de 1 vez cada dos años

**Hábitos De Higiene Oral:**

- **Cepillado:** 1 vez al día  2 veces al día  3 veces al día  >3 veces al día
- **Uso de seda/hilo dental:** Todos los días  Alguna vez  Rara vez  Nunca
- **Uso de colutorio/enjuague:** Todos los días  Alguna vez  Rara vez  Nunca

Exploración bucal



**MINISTERIO DE ECONOMÍA Y COMPETITIVIDAD** | **INSTITUTO DE SALUD CARLOS III** | **CIEN** | **UNIVERSIDAD DE SALAMANCA**

---

**NOMBRE Y APELLIDOS:** \_\_\_\_\_



**Centro:** \_\_\_\_\_ **Examinador:** \_\_\_\_\_

**Fecha:** \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ **Hora de Atención (Inicio/Fin):** \_\_\_:\_\_\_/\_\_\_:\_\_\_

---

### ÍNDICE DMFT/DMFS

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

**F: Azul: Obturadas o con corona**      **M: Rojo: Perdidos/Ausentes**      **D: Verde: Careados**  
**DMFT:** \_\_\_ + \_\_\_ + \_\_\_ = \_\_\_      **N: Negro: Prótesis acrílica**      **N: Negro: Implantes**  
**DMFS:** \_\_\_ + \_\_\_ + \_\_\_ = \_\_\_            

---

**Portador de prótesis dental:** Sí / No (Rodear con círculo la respuesta correcta)

Tipo de prótesis: (Marcar con una X las prótesis usadas por el sujeto de estudio)

Dentosoportada Unitarias <input type="checkbox"/>	Implantosoportada Parcial <input type="checkbox"/>	Removible Parcial <input type="checkbox"/>
Dentosoportada Múltiple <input type="checkbox"/>	Implantosoportada Completa <input type="checkbox"/>	Removible Completa <input type="checkbox"/>

---

### ÍNDICE CPI

PUNTUACIONES CPI POR SEXTANTES

1	SUPERIOR	2
4	INFERIOR	3

---

**Otros datos de interés:**

-Desgaste dental / Bruxismo:	-Úlceras/aftas:
-Queilitis angular:	-Infección por <i>Cándida</i> :
-Síndrome de boca ardiente:	-Halitosis:
-ATM:	-Heridas/cortes bucales y dientes rotos:

## Muestras salivares

				
<b>MINISTERIO DE ECONOMÍA Y COMPETITIVIDAD</b>		<b>Instituto de Salud Carlos III</b>		<b>VNIVERSIDAD DE SALAMANCA</b> <small>CAMPUS DE EXCELENCIA INTERNACIONAL</small>
<b>NOMBRE Y APELLIDOS:</b> _____				
<b>Centro:</b> _____		<b>Examinador:</b> _____		
<b>Fecha:</b> ___/___/___		<b>Hora de Atención (Inicio/Fin):</b> ___:___/___:___		
<h3>RECOGIDA DE SALIVA</h3>				
<b>DETERMINACIÓN DEL FLUJO SALIVAR (SALIVA NO ESTIMULADA)</b>				
Volumen total de saliva a los 5 minutos: ____ml				
Tasa de secreción: ____ml/min				
Nivel de pH en el momento de recogida: ____				
Nivel de pH en laboratorio: ____				
Capacidad tamponadora de la saliva: Baja (pH<4) / Media (pH4.5-5.5) / Alta (pH >6)				
<b>DETERMINACIÓN DE SALIVA ESTIMULADA</b>				
Volumen total de saliva a los 5 minutos: ____ml				
Tasa de secreción: ____ml/min				
Nivel de pH en el momento de recogida: ____				
Nivel de pH en laboratorio: ____				
Capacidad tamponadora de la saliva: Baja (pH<4) / Media (pH4.5-5.5) / Alta (pH >6)				
<h3>RECuento SALIVAR DE MICROORGANISMOS</h3>				
Recuento de <i>Streptococcus mutans</i> :		ufc/ml saliva.		
Recuento de <i>Lactobacillus</i> :		ufc/ml saliva.		
<b>Comentarios/Incidencias:</b>				

## ANEXO IV: Aprobación del Comité de Ética



### COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN Y DE BIENESTAR ANIMAL

Informe

#### INFORME

Nº: CEI PI 21\_2012-v2

El Comité de Ética de la Investigación y de Bienestar Animal del Instituto de Salud Carlos III ha revisado el proyecto titulado **“Análisis de la salud bucodental, capacidad masticatoria y calidad de la cavidad bucal en pacientes con enfermedades neurodegenerativas: enfermedad de Alzheimer y enfermedad de Parkinson.”**

remitido por la investigadora **María Ascensión Zea Sevilla** de la **Fundación Centro de Investigación en Enfermedades Neurológicas**.

La citada revisión tiene por objeto comprobar que se cumplen los requisitos éticos y legales exigibles en las investigaciones que utilizan seres humanos, muestras humanas o datos humanos.

El Comité estima que el proyecto **cumple** los requisitos mencionados

Madrid, 5 de Junio de 2012

LA SECRETARIA

Mª Concepción Martín Arribas

