

## 4. Fisioterapia y Alzheimer

**María Sánchez García**

Fisioterapeuta en centros neurológicos en la comunidad de Asturias y León.

**Fecha recepción:** 17.10.2021

**Fecha aceptación:** 13.11.2021

### RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad de Alzheimer (EA) es la más frecuente de las causas de demencia, con una incidencia aproximada del 50%.

Se trata de un proceso degenerativo caracterizado por un deterioro progresivo de las funciones intelectuales con agravación uniformemente progresiva. La mayoría de los casos comienzan entre los 50 y 60 años, afecta a ambos sexos por igual y la incidencia de esta enfermedad aumentan con la edad a partir de los 40 años.

**Objetivo:** Verificar la existencia de evidencia científica sobre los efectos de la fisioterapia en pacientes con enfermedad de Alzheimer, analizando la metodología de intervención y determinando en que grado de afectación resulta más efectivo.

**Material y métodos:** se llevó a cabo una revisión de la literatura de los últimos cinco años en las bases de datos Pubmed, mediante las palabras clave "Alzheimer" y "physiotherapi". Fueron seleccionados 16 artículos que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión establecidos.

**Resultados:** Hay una gran heterogeneidad entre los estudios tanto en las muestras, las pruebas de valoración empleadas, así como el propio tratamiento en lo que a contenido y duración respecta.

**Conclusión:** Todos los estudios muestran mejoras en alguna de las variables clínicas estudiadas (AVD, el equilibrio, etc.), sin embargo, sería interesante que todos los estudios se centrasen en valorar y analizar tanto la parte cognitiva como física, ya que a día de hoy hay una gran batería de pruebas y escalas accesibles.

**Palabras clave:** "Fisioterapia", "Enfermedad de Alzheimer", "Demencia", "Rehabilitación", "Rehabilitación neurológica".

### ABSTRACT

**Introduction:** Alzheimer's disease (AD) is the most common cause of dementia, with an incidence of approximately 50%.

*It is a degenerative process characterized by a progressive deterioration of intellectual functions with uniformly progressive*

*aggravation. Most cases begin between the ages of 50 and 60, affect both sexes equally and the incidence of this disease increases with age from 40 years.*

**Objective:** To verify the existence of scientific evidence on the effects of physiotherapy in patients with Alzheimer's disease, analyzing the intervention methodology and determining in which degree of affectation is most effective.

**Material and methods:** a review of the literature of the last five years was carried out in the Pubmed databases, using the keywords "Alzheimer's" and "physiotherapi". Sixteen articles that met the established inclusion and exclusion criteria were selected.

**Results:** There is a great heterogeneity between the studies both in the samples, the evaluation tests used, as well as the treatment itself in terms of content and duration.

**Conclusion:** All studies show improvements in some of the clinical variables studied (AVD, balance, etc.), however, it would be interesting for all studies to focus on assessing and analyzing both the cognitive and physical part, because today there is a large battery of tests and accessible scales.

**Keywords:** "Physiotherapy", "Alzheimer disease", "Dementia", "Rehabilitation", "Neurological rehabilitation".

### INTRODUCCIÓN

#### Demencia

El término demencia se ha definido en relación a «una disminución global y progresiva de todas las facultades intelectuales, suficiente para repercutir en la vida social y profesional, de etiología múltiple y pronóstico grave, debido al carácter irreversible del proceso»<sup>1</sup>.

En un cuadro de demencia encontramos un deterioro progresivo y global de las capacidades intelectuales, afectándose la vida laboral, social, profesional y familiar del sujeto que la padece. Se involucran además aspectos como la memoria, capacidad de enjuiciamiento, razonamiento abstracto, aprendizaje, aptitudes perceptivas, orientación, lenguaje y praxias, así como alteraciones y cambios en la personalidad y en la conducta. Las causas son variadas; así, hallamos demencias como manifestación principal de una enfermedad del sistema nervioso (como ocurre en la enfermedad de Pick o en la enfermedad de Alzheimer); otras veces se presenta como un síntoma más que se asocia con otras patologías del SNC (enfermedades cerebrovasculares, hipoxia, síndromes postraumáticos hidrocefalia, tumores, hematomas subdurales, enfermedades degenerativas, y un largo etcétera de patologías infecciosas o desmielinizantes); por último, encontramos también enfermedades sistémicas que se asocian con demencia (patología endocrina, hepática tóxica, etc.)<sup>2</sup>.

#### Enfermedad de Alzheimer

Junto con las demencias de tipo vascular, la enfermedad de Alzheimer (EA) es la más frecuente de las causas de de-

mencia, con una incidencia aproximada del 50%, frente al 25% de las causas vasculares y al 13% de casos en los que coexisten con otras patologías<sup>2</sup>.

Se trata de un proceso degenerativo caracterizado por un deterioro progresivo de las funciones intelectuales sin que coexista cualquier otro tipo de patología neurológica o sistémica que curse también con demencia. El inicio es insidioso, con agravación uniformemente progresiva. La mayoría de los casos comienzan entre los 50 y 60 años, afecta a ambos sexos por igual y la incidencia de esta enfermedad (y de las demencias en general) se incrementa exponencialmente con la edad a partir de los 40 años<sup>1</sup>.

La etiología es desconocida, pero se barajan diversas hipótesis: la genética, la infecciosa y la tóxica:

- **Hipótesis genética:** en un 40% de casos existen antecedentes familiares: se propone una posible alteración del gen codificador de la proteína amiloide beta en el cromosoma 21<sup>2</sup>.
  - Identificación de factores que activan los enzimas relacionados con la formación del beta amiloide.- Toxicidad del beta-amiloide y su implicación en la apoptosis o muerte celular programada, activación glial, etc
  - Papel del beta-amiloide en la formación y/o acumulación del amiloide.
  - Acumulación del amiloide en los terminales sinápticos y fallo en la transmisión sináptica.
  - Formación y toxicidad de las placas amiloideas (masas inusuales de material que se encuentran en el mesencéfalo de las células nerviosas).
  - Inmunización contra el beta-amiloide para prevenir la formación de las placas o la eliminación de las preformadas.
  - Vulnerabilidad de diversas áreas cerebrales.
  - Alteraciones en los sistemas neurotróficos en la etiopatogenia de la enfermedad.
  - Papel de los lípidos en la patología de la enfermedad con respecto a la unión del amiloide y la inducción de la peroxidasa por parte del amiloide.
- **Hipótesis infecciosa:** no se ha podido demostrar que la EA sea contagiosa.
- **Hipótesis tóxica:** se ha encontrado cierta cantidad de aluminio y de silicio al analizar las lesiones cerebrales de estos pacientes, pero aún no hay hallazgos concluyentes acerca de la influencia de la ingestión de éstos o de otros agentes.

Según P. Thomas<sup>1</sup>, el más innegable factor de riesgo de la enfermedad de Alzheimer es la edad.

Este mismo autor demuestra que existe un aumento de riesgo de padecer esta enfermedad en personas que presentan antecedentes familiares de demencia tipo Alzheimer. También se habla de posibles antecedentes de traumatismos craneales, pero tampoco es algo certero.

Selmes<sup>3</sup> aporta unos factores que pueden explicar la involución o proceso de degeneración de las células cerebrales:

- **Alteraciones vasculares:** una menor irrigación cerebral por causa de procesos ateroscleróticos.
- **Alteraciones metabólicas:** si se reduce el aporte sanguíneo al cerebro, a éste llega menos oxígeno y glucosa, necesarios para el funcionamiento neuronal.
- **Los neurotransmisores:** se ha detectado una disminución de la concentración de acetilcolina y de la enzima colinacetyltransferasa (necesaria para la síntesis de acetilcolina) y una pérdida de neuronas colinérgicas.
- **La vulnerabilidad celular:** parece ser que existen células cerebrales «más frágiles», más vulnerables a la involución.

Otros factores:

- **Actividad intelectual y física:** la actividad intelectual desde edades tempranas tiene muchos beneficios, por lo que se debe recomendar desde la infancia, al igual que la participación en actividades sociales, de ocio y físicas que, por una parte, mejoran la calidad de vida y, por otra, protegen frente a la aparición de los síntomas de demencia<sup>7</sup>. Parece ser que niveles más bajos de rendimiento físico se asocian a un riesgo incrementado de demencia y de EA. Una función física baja puede preceder a la instauración de la enfermedad y que niveles más elevados pueden estar asociados a una instauración no tan precoz.
- **Diabetes mellitus:** hay autores que relacionan ambas patologías y al deterioro de la función cognoscitiva en las personas mayores<sup>4</sup>.
- **Hipertensión arterial:** la presión arterial es un factor predictor de deterioro cognitivo y de incidencia de demencia, siendo el más relevante la presión sistólica<sup>5</sup>.
- **Obesidad:** claro factor de riesgo independiente para padecer demencia con posterioridad<sup>12</sup>, debido a la elevación plasmática del beta-amiloide<sup>6</sup>.
- **Alimentación:** Según Taobada<sup>7</sup> existen resultados dispares, aunque son varios los estudios que aportan datos sobre:
  - **Fuentes alimenticias de ácidos grasos 3**, presentes en el pescado, en relación con una reducción del riesgo de padecer EA14: Un artículo original publicado en la revista Neuron<sup>15</sup>, demuestra el efecto protector del ácido docosahexaenoico (DHA), que es un ácido graso poliinsaturado esencial 3 aunque también hay estudios que relacionan este. También se relaciona una ingesta escasa de este con un mayor deterioro cognitivo<sup>7,8</sup>.
  - **Grasas saturadas:** son un factor de riesgo al igual que el colesterol<sup>9</sup>, aunque hay artículos que parecen demostrar lo contrario pues asocian el colesterol elevado a un riesgo menor de demencia, y otro<sup>10</sup>, que no establece relación entre lipoproteínas de alta densi-

dad o colesterol total en sangre con un mayor riesgo de demencia o Alzheimer.

### **Evolución clínica de la enfermedad de Alzheimer**

Se suele manifestar a partir de los 65 años de edad, aunque puede aparecer en edades más jóvenes: a los 40 ó 45 años; en estos casos, más raros, el paciente suele fallecer a los dos o tres años. En los casos de más edad, la evolución se prolonga hasta unos diez años, aproximadamente. La causa de fallecimiento suele ser alguna patología asociada, como neumonía, fallos cardiorrespiratorios, etc.

Se suele dividir en tres fases<sup>11</sup> que caracterizan la evolución de la EA.

#### **Síntomas previos al diagnóstico**

Es lo que primero percibe la familia: se trata de «cambios de actitud y comportamiento» de la persona:

- Cambios en el carácter, incluso en público.
- Mayor torpeza.
- Presenta confusión mental, con olvidos y fallos de memoria.
- Suelen tener más miedo y estar más preocupados de lo habitual.
- Suelen intentar disimular para que los demás no noten sus fallos.
- Se siente inseguro, diferente, pero trata de aparentar normalidad.

Todo ello genere preocupación en la familia, y en el sujeto que las sufre, lo que suele dar lugar a la consulta del neurólogo y/o del psiquiatra.

#### **Fases**

##### *Fase inicial*

Aparecen síntomas que ya indican un diagnóstico evidente de EA:

La persona olvida algunas cosas, pudiendo ser consciente de esos fallos de memoria, generando tristeza, angustia, ansiedad...

- Disminuye el vocabulario con el que se expresa.
- Suele empezar a tener dificultades al realizar actividades de la vida diaria, laborales o habituales que normalmente realizaba mecánicamente: cocinar, conducir... Lo que conlleva una merma de su autoestima.
- Se deteriora la visión espacio-temporal: fecha, ciudad de residencia, su casa, generando miedo a perderse en dichos espacios.
- Cambios en el carácter: irritabilidad, nerviosismo, desconfianza, ansiedad, depresión, etc.

En esta fase, suelen poder hacer una vida más o menos independiente, e incluso podríamos decir que «normal». Es en este momento, ante estas anomalías de comportamiento, es cuando los familiares empiezan a sospechar que algo ocurre y acuden al especialista (psiquiatra, neurólogo), el cual tendrá que diagnosticar la enfermedad y elaborar un tratamiento, ya sea farmacológico o derivar para que lo atienda un equipo multidisciplinar.

Es importante empezar a planificar el futuro de la persona que padece la enfermedad, ya que son muchos los cambios que se van a ir aconteciendo.

##### *Segunda fase*

Los problemas y alteraciones manifestados en la fase inicial se agravan:

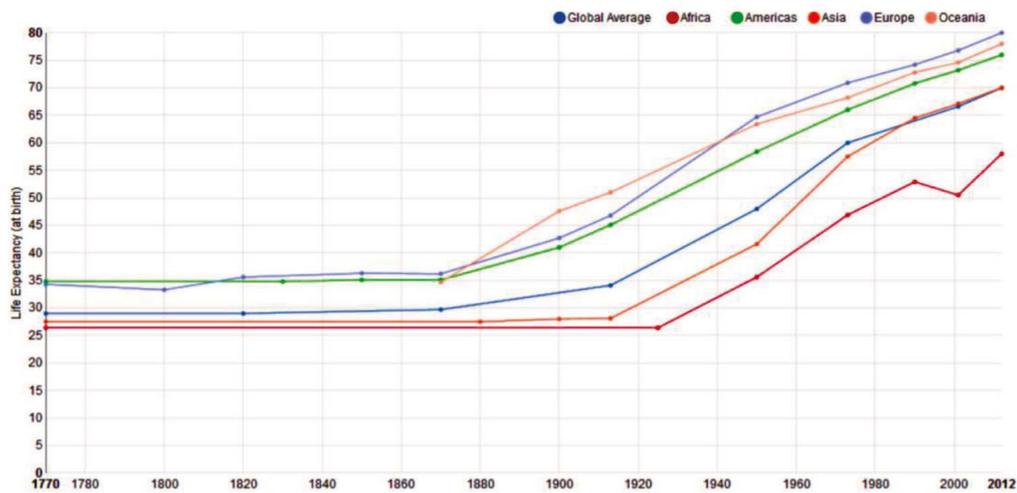
- Los olvidos se producen en los sucesos recientes, incluso cotidianos (lo que ha comido, lo que hace...); sitúa vagamente los acontecimientos pasados (fechas señaladas, etc.).
- Agnosia: no reconoce ni las cosas ni a las personas próximas.
- Disminución del vocabulario y la capacidad para decir frases con cierta lógica. Puede leer, pero no siempre interpreta el mensaje.
- Gran dificultad para AVD.
- En cuanto al carácter, puede tener reacciones extrañas o exageradas: muy violento e iracundo, o muy dócil y sumiso; incluso se aprecian cambios radicales respecto de su forma de ser habitual antes de la enfermedad.
- A veces tienen alucinaciones (ve cosas inexistentes, oye voces...).
- Pueden sufrir mioclonos (sacudidas bruscas, sustos) y distonías, dando lugar a malas actitudes posturales.
- La percepción del espacio empeora un poco más: es frecuente que se pierdan. No reconoce lugares. Tiene dificultad para subir y bajar escaleras o desniveles, así como para percibir la profundidad de un agujero. Lo cual genera aun más miedo e inseguridad.
- La capacidad afectiva permanece (aunque presente alguna alteración).

Esta fase suele ser muy difícil para la familia, pues tiene que adaptarse a esta nueva situación, a la forma de ser del enfermo con sus cambios de carácter y la cantidad de ayuda y atención que requieren los pacientes con EA.

##### *Tercera fase*

Suele acabar con el fallecimiento del enfermo. El cerebro está muy dañado, y el paciente suele acabar postrado en cama o silla de ruedas hasta el último momento.

- Las agnosias y las afasias son ya muy graves, reconociendo poco y teniendo dificultades severas para poder comunicarse.



Fuente: Max Roser (2015) – ‘Life Expectancy’<sup>1</sup>

Gráfico 1. Evolución de la esperanza de vida al nacer. 1770-2012.

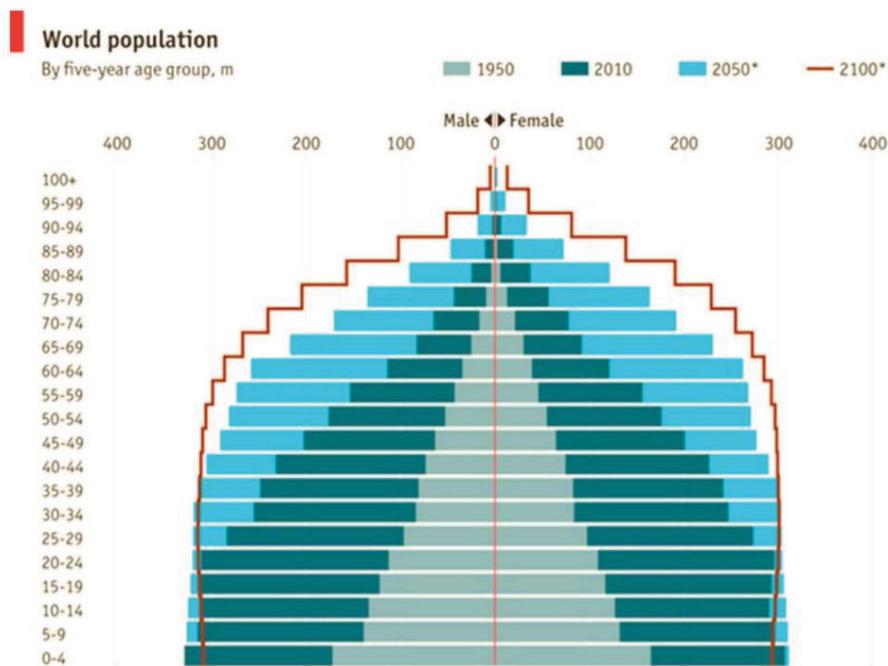
- Apraxia: tragan con dificultad los alimentos (triturados), no controlan esfínteres ni pueden manipular.
- Están encamados o confinados en silla de ruedas. Esto conlleva riesgo de aparición de úlceras por decúbito.
- Problemas respiratorios (dificultad para expulsar secreciones) o gastro-intestinales.
- Disminuye la relación espacio-temporal.
- Pasividad, apatía, dolores de tipo articular.

tuales. Esto se debe a los avances científicos y técnicos, junto con una mejora en la alimentación, las condiciones higiénicas, el acceso al agua potable y el control de las enfermedades infecciosas, sobre todo en los países industrializados.

A pesar de ello existen limitaciones a la hora de dar soporte a un cuerpo que no está preparado para durar tanto. La tendencia de algunas causas históricas de mortalidad ha empezado a descender, mientras que la de otras, también de tipo biológico, está aumentando considerablemente. Las muertes por enfermedades cardíacas y accidentes cardiovasculares, cáncer, diabetes y los accidentes en general han disminuido en los últimos años, mientras que han ido aumentando las personas que fallecen por enfermedad respiratoria, renales, Alzheimer, suicidio o hipertensión<sup>13</sup>.

**Contexto sociodemográfico<sup>13</sup>**

Actualmente la esperanza de vida se ha duplicado, pasando de poco más de 40 años a en el siglo XX a los 80 años ac-



Fuente: (UN, 2015)

Gráfico 2. Pirámide poblacional en el mundo en 1950, 2010, 2050 y 2100.

**Tabla 1.** Prevalencia mundial de las tres principales enfermedades neurodegenerativas.

Enfermedad	Casos por 100.000 Hab	Prevalencia	Población afectada a nivel mundial	Referencia
Alzheimer y otras demencias	400	0,5%	35.600.000	(Prince et al., 2013, p. 63)
Parkinson	315	0,34%	23.800.000	(Pringsheim, Jette, Frolkis, & Steeves, 2014, p. 1586)
Esclerosis Múltiple	30	0,03%	2.280.000	(Trisolini, Honeycutt, Wiener, & Lesesne, 2010, p. 6)

**Tabla 2.** Porcentaje sobre el total de muertes a nivel mundial debidas a las tres principales enfermedades neurodegenerativas.

Cause category	2005 (%)	2015 (%)	2030 (%)
Alzheimer and other dementias	0.73	0.81	0.92
Parkinson's disease	0.18	0.20	0.23
Multiple sclerosis	0.03	0.03	0.02

Fuente: (WHO, 2006)

El Alzheimer y suicidio, han ido aumentando (suicidio, segunda causa de muerte a nivel mundial entre los jóvenes<sup>14</sup>).

El Alzheimer ha ido creciendo como causa de mortalidad en el primer mundo, estando ésta muy ligada al proceso de envejecimiento, siendo las sociedades industrializadas, las más envejecidas en general y por tanto donde esta teniendo mayor repercusión.

En los países industrializados, la tasa de natalidad es menor y la esperanza de vida mayor que en los países en vías de desarrollo. Ese envejecimiento progresivo de la población es muy importante para entender como van a ir evolucionando las enfermedades neurodegenerativas en el mundo.

De esta forma, la suma de los factores sociológicos y técnicos (incremento de la esperanza de vida, incremento de la población, envejecimiento creciente de esa población, mayor dificultad de avances científico-técnicos, previsible cronificación de las enfermedades), junto con los factores socio-económicos identificados (tasa de paro elevada y sostenida, incremento de la precariedad laboral, empobrecimiento de las clases medias, incremento de los costes sanitarios y debilitamiento de la inversión social y sanitaria

públicas), están propiciando problemas a nivel humano, social y económico, sobre todo en los países desarrollados, y muy marcadamente en España. Por todo esto, entidades, como el Fondo Monetario Internacional (FMI), están reclamando medidas para prevenir las complicaciones que todo eso pudiese generar.<sup>12</sup>

### Impacto global de las enfermedades neurodegenerativas<sup>13</sup>

Las enfermedades neurodegenerativas son un problema de salud mundial que debe ser tratado tanto por los daños humanos como sociales y económicos<sup>14</sup>. Por un lado está el impacto físico, psíquico y emocional que tienen para los enfermos que las padecen y sus familias, así como la afectación que eso conlleva en la esperanza y calidad de vida, y en su desarrollo personal, social y profesional. Por otro, las repercusiones económicas que generan sobre el propio enfermo y su entorno más cercano, dañando aún más el ámbito psicológico y social, cronificándose así en un círculo vicioso. Por último, está el impacto sobre la sociedad, añadiendo a las pérdidas sociales y de productividad profesionales, los costes asociados que suponen

**Tabla 3.** Prevalencia de las enfermedades neurodegenerativas en Europa<sup>13</sup>.

Enfermedad	Casos por 100.000 Hab	Prevalencia	Población afectada en EUROPA	Referencia
Alzheimer y otras demencias	854	1,23%	6.341.179	(Gustavsson et al., 2011, p. 729)
Enfermedad de Parkinson	168	0,24%	1.249.312	(Gustavsson et al., 2011, p. 729)
Esclerosis Múltiple	108	0,1%	801.900	(MSIF, 2013, p. 9)
Enfermedades Neuromusculares	29	0,041%	149.079	(Olesen et al., 2012)
Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)	2-5	0,002% - 0,005%	10.281-25.703	(Camacho et al., 2014; Gustavsson et al., 2011)

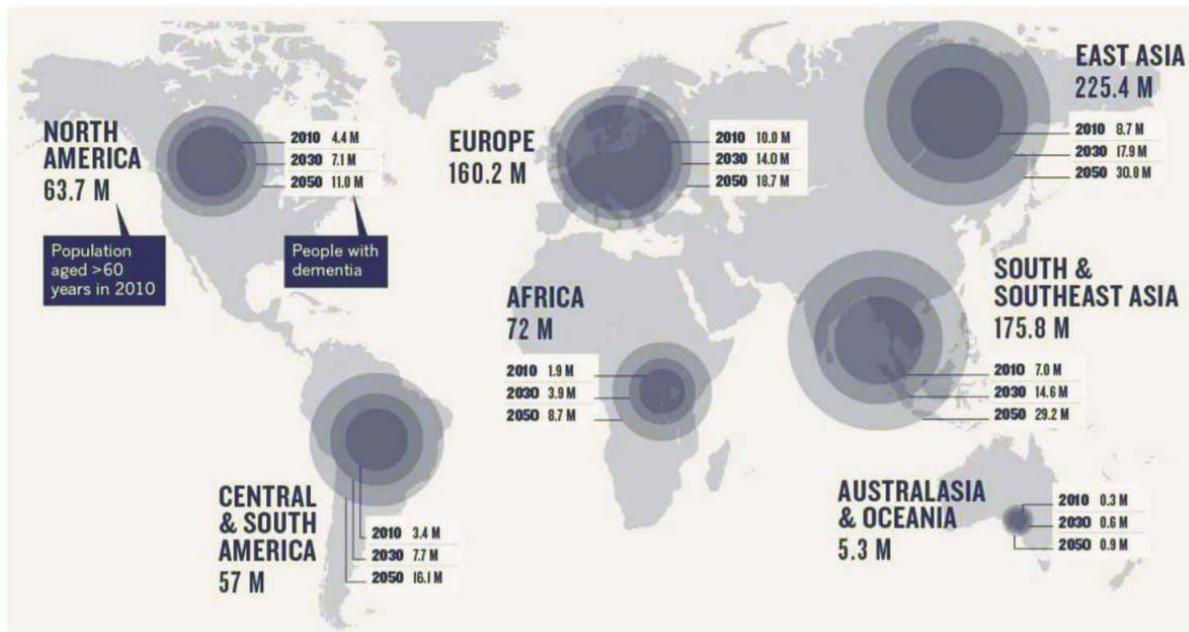


Gráfico 3. Crecimiento esperado de la demencia en el mundo<sup>13</sup>.



Fuente: (García González, 2014)

Gráfico 4. Evolución de la esperanza de vida en España entre 1919 y 2010<sup>13</sup>.

la atención médica y de soporte vital a largo plazo de los enfermos que progresivamente van perdiendo independencia. Siendo esta última muy importante en todas las enfermedades neurodegenerativas.<sup>16</sup>

### Prevalencia y costes globales de las enfermedades neurodegenerativas Alzheimer y otras demencias (EA)<sup>13</sup>

Se calcula que en 2030 haya 65 millones de afectados por demencia y 115 en 2050.

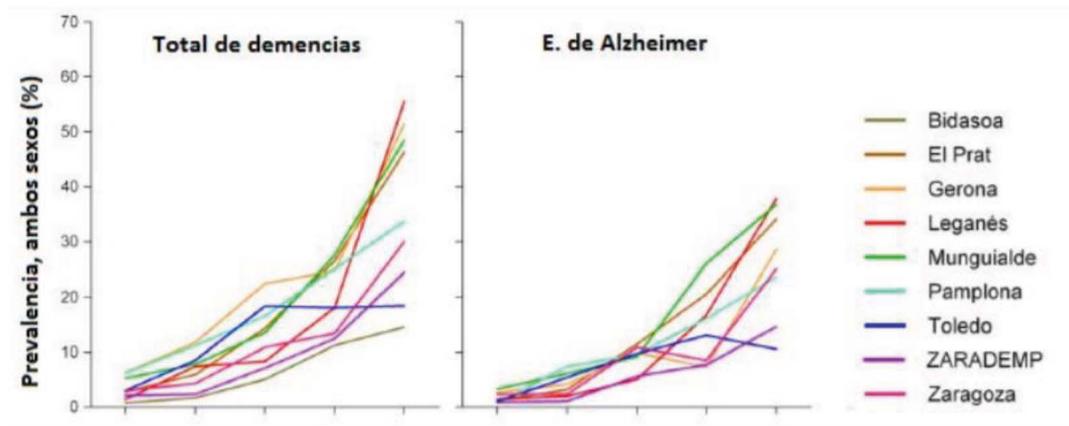
La enfermedad tiene una prevalencia de entre un 2% y un 8% de la población mayor de 60 años. La incidencia de la enfermedad es de casi 8 millones de personas, sería lo mismo que decir un nuevo caso cada 4 segundos<sup>17</sup>.

### Las enfermedades neurodegenerativas en España

#### Contexto sociodemográfico

Actualmente en España la esperanza de vida es mucho mayor y teniendo en cuenta que estas son enfermedades que tienden a aparecer a mayor edad, es obvio porque está aumentando la prevalencia. De hecho en España la esperanza de vida ha ido aumentando hasta incrementarse más de 40 años entre 1919 y 2010.

“Las enfermedades neurológicas son uno de los grupos de enfermedades más gravosas para el sistema sanitario y para toda la sociedad en general ya que, al propio proceso de la enfermedad, hay que sumar el impacto psíquico, la mengua en la calidad de vida, la incapacidad laboral, la



Fuente: (de Pedro-Cuesta et al., 2009, p. 5)

Gráfico 5. Prevalencia de las demencias en España<sup>13</sup>.

pérdida de habilidades sociales, el gravamen de los cuidadores y las situaciones de dependencia<sup>18</sup>.

**Enfermedad de Alzheimer (EA)**

Prevalencia de la EA Según un informe publicado en 2013 por CEAFA, en España habría 1.500.000 personas afectadas por esta enfermedad, con una prevalencia de un 7% para los mayores de 65 años, incrementándose hasta el 50% para los mayores de 80 años (Urrutia Aulestia, 2013, p. 1). En este mismo informe se menciona la detección de la enfermedad hasta en un 10% de pacientes más jóvenes, incluso de tan solo 35 años.

En un detallado informe de la consultora PriceWaterhouseCooper (PWC, 2012, p. 147) apunta una cifra de entre 500.000 y 800.000 enfermos en nuestro país, con un 10% de prevalencia entre los mayores de 65 y un 25% entre los mayores de 85 años y un 50% en mayores de 90 años, con una incidencia de 150.000 nuevos casos anuales. Por su parte, un meta-análisis de 2011 refleja para España cifras de prevalencia entre 5,2% al 16,3%, alcanzando el 22% para varones de más de 85 años y un 30% en mujeres de ese mismo rango de edad (Prieto Jurczynska, Eimil Ortiz, López de Silanes de Miguel, & Llanero Luque, 2011, p. 9). Diversas revisiones

sistemáticas a nivel nacional constatan cifras que oscilan entre el 5% y el 14,9% para mayores de 65 años y entre el 7% y el 19,2% para mayores de 70 años (MSSI, 2012), con una prevalencia media en torno a un 10%<sup>19</sup>, pero mostrando una disparidad muy amplia según la zona geográfica del estudio, como puede verse en el gráfico 5.

**España**

Se prevee que tenga una de las esperanzas de vida más altas tanto a nivel europeo como del mundo y una de las tasas de natalidad mas bajas, por lo que habrá una población envejecida, siendo más factible la aparición de enfermedades neurodegenerativas (aumentando así la incidencia y prevalencia). Habrá por tanto un menor numero de jóvenes en edad laborar que deberán de mantener este aumento de personas dependientes y con mayores necesidades.

**Costes<sup>13</sup>**

**Costes directos**

Son aquellos directamente relacionados con las manifestaciones, características y necesidades propias de la enfer-

Tabla 4. Evolución de la población afectada por EA en España, 2013 – 2023 y prevalencia media<sup>13</sup>.

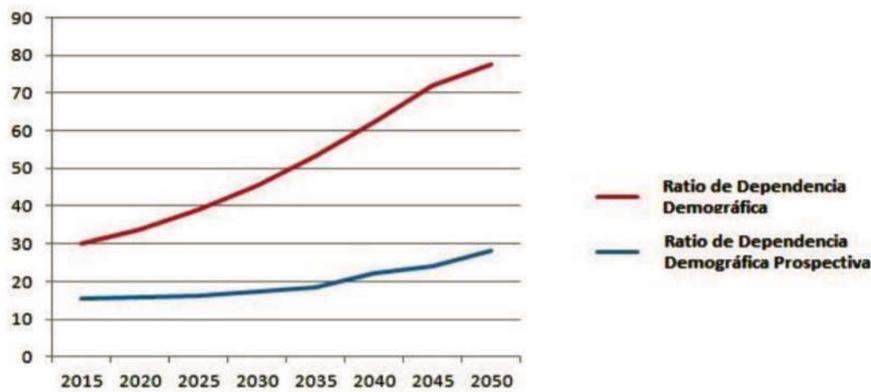
Rango de Edad	Población mayor de 65 años en 2013	Población afectada 2013	Población mayor de 65 años en 2023	Población afectada 2023
65 a 69 años	2.269.534	32.908	2.560.596	37.129
70 a 74 años	1.714.063	54.850	2.239.304	71.658
75 a 79 años	1.726.300	114.799	1.919.420	127.641
80 a 84 años	1.369.131	190.994	1.296.798	180.903
85 a 89 años	791.521	184.029	1.018.345	236.765
90 a 94 años	308.604	107.394	514.958	179.205
95 a 99 años	71.207	28.056	145.302	57.249
100 y más años	12.033	4.741	23.428	9.231
<b>TOTAL (65 -100 años)</b>	<b>8.262.393</b>	<b>717.770</b>	<b>9.718.151</b>	<b>899.781</b>
<b>Prevalencia media</b>		<b>8,69 %</b>		<b>9,26 %</b>

**Tabla 5.** Prevalencia de las demencias en España, 2001-2050<sup>13</sup>.

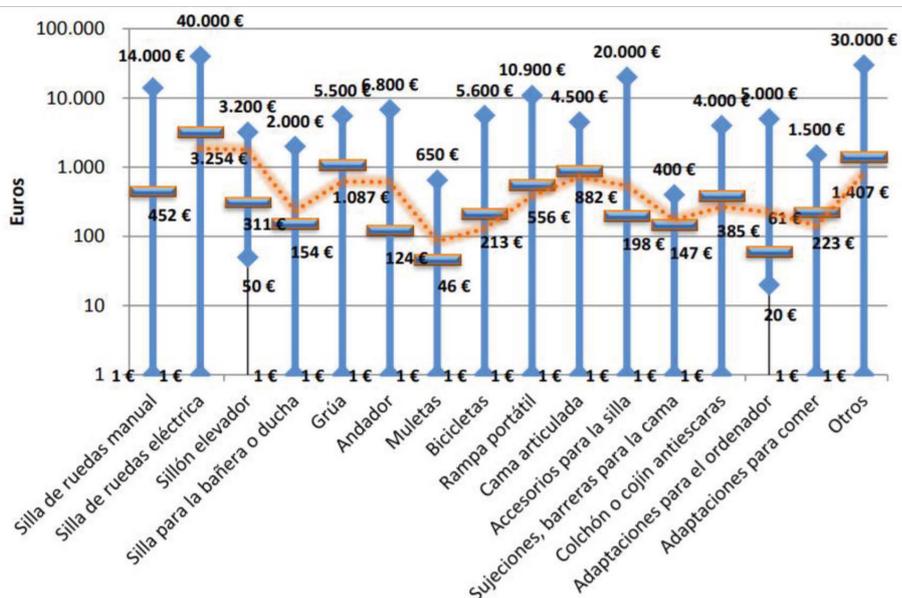
Año	Población Total	Población mayor de 65 años	Población afectada	Prevalencia media en mayores de 65 años
2001	41.116.842	6.796.936	373.831	5,50%
2004	43.197.684	7.184.921	431.095	6,00%
2014	46.507.760	8.857.956	769.756	8,69%
2030 *	43.750.000	11.200.000	1.037.120	9,26%
2050 *	41.500.000	16.300.000	1.788.110	10,97%

*Costes de las enfermedades neurodegenerativas en España*

Enfermedad	Afectados		Coste por paciente				Costes totales ESPAÑA			
	Número (Estimado)	Directos médicos	Directos no médicos	Indirectos	Total	Directos médicos	Directos no médicos	Indirectos	Total	
										Personas
Alzheimer y Demencias	717.000	5.348	1.237	22.597	29.182	3.835	887	16.202	20.923	
Enfermedad de Parkinson	160.000	3.988	3.325	11.487	18.800	638	532	1.838	3.008	
Esclerosis Múltiple	47.000	28.964	12.370	14.252	55.586	1.361	581	670	2.613	
Enf. Neuromusculares	60.000	13.829	79.312	1.030	94.171	830	4.759	62	5.650	
Esc. Lat. Amiotrófica (ELA)	4.000	8.289	27.619	8.575	44.483	33	110	34	178	
<b>Totales</b>	<b>988.000</b>					<b>6.697</b>	<b>6.870</b>	<b>18.806</b>	<b>32.372</b>	



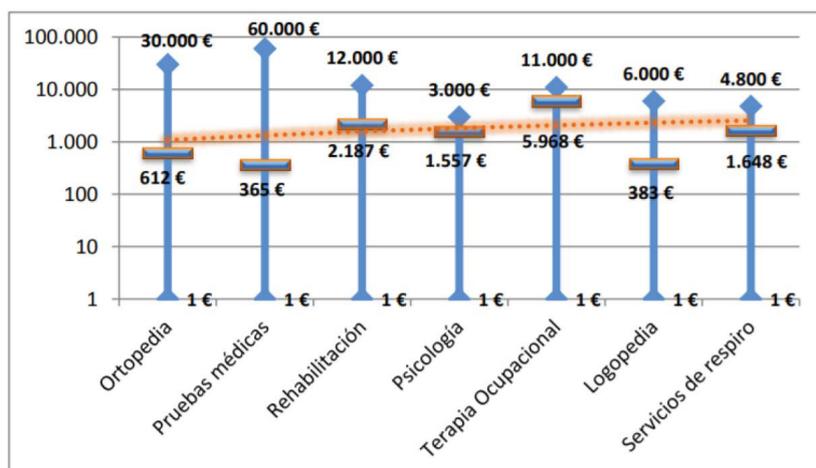
**Gráfico 6.** Evolución de la Tasa de Dependencia en España, 2015-2050.



**Gráfico 7.** Media de gasto realizada en distintos objetos, con indicación del valor máximo y mínimo<sup>13</sup>.

**Tabla 6.** Objetos que se han tenido que comprar o alquilar alguna vez según el tipo de enfermedad.<sup>13</sup>

	Alzheimer	Otras demencias o deterioro cognitivo	Enfermedad neuromuscular	Esclerosis lateral Amiotrófica (ELA)	Esclerosis múltiple	Parkinson	Enfermedad neurodegenerativa sin diagnóstico
Silla de ruedas manual	36%	3%	37%	24%	23%	25%	17%
Silla de ruedas eléctrica	0%	0%	22%	18%	16%	5%	11%
Sillón elevador	8%	1%	11%	12%	3%	21%	14%
Silla para la bañera o ducha	53%	13%	51%	34%	31%	43%	84%
Grúa	15%	0%	9%	15%	25%	3%	28%
Andador	27%	10%	32%	66%	11%	42%	16%
Muletas	0%	9%	20%	16%	33%	22%	12%
Bicicletas	20%	0%	11%	11%	12%	4%	25%
Rampa portátil	0%	0%	20%	9%	11%	0%	15%
Cama articulada	40%	2%	40%	63%	7%	19%	36%
Accesorios para la silla	1%	0%	30%	10%	4%	2%	4%
Sujeciones, barreras para la cama	22%	86%	28%	5%	1%	8%	0%
Colchón o cojín antiescaras	39%	1%	11%	59%	3%	8%	12%
Adaptaciones para el ordenador	0%	84%	8%	6%	2%	0%	11%
Adaptaciones para comer	1%	0%	2%	9%	1%	3%	0%
Otros	1%	0%	10%	6%	9%	11%	4%



**Gráfico 8.** Media de gasto realizado en servicios en el último año, con indicación del valor mínimo y máximo<sup>13</sup>.

medad: tipo médico, como son las medidas de hospitalización, los medicamentos para el tratamiento, las consultas con los especialistas, o no médico, como por ejemplo los transportes necesarios para recibir tratamiento (ej. ambulancias), la contratación de cuidadores y ayuda domiciliaria para la asistencia del afectado (ej. limpieza del hogar), los derivados de la necesidad de tiempos de descanso para

los cuidadores, etc... En España algunos de los costes directos de tipo médico están cubiertos por el Sistema Nacional de Salud o los seguros de salud privados, por lo que esos costes no recaen directamente en los enfermos y por tanto se va hablar de ellos, pero si de los que están a cargo del paciente o familiares.

**Tabla 7.** Gastos en servicios realizados en el último año según la enfermedad padecida.<sup>13</sup>

	Alzheimer	Otras demencias o deterioro cognitivo	Enfermedad neuromuscular	Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)	Esclerosis múltiple	Parkinson	Enfermedad neurodegenerativa sin diagnóstico
<b>Ortopedia</b>	37%	1%	73%	83%	44%	34%	59%
<b>Pruebas médicas</b>	26%	77%	57%	86%	67%	59%	42%
<b>Rehabilitación</b>	13%	0%	21%	52%	22%	25%	25%
<b>Psicología</b>	18%	78%	14%	56%	28%	23%	23%
<b>Terapia Ocupacional</b>	21%	84%	5%	4%	7%	42%	12%
<b>Logopedia</b>	3%	11%	7%	42%	4%	54%	10%
<b>Servicios de respiro: estancias temporales</b>	26%	15%	5%	33%	1%	14%	31%

### Fisioterapia y Alzheimer

La Confederación Española de Asociaciones de Familiares de Personas con Alzheimer y otras Demencias (CEAFA), las Federaciones y Asociaciones miembros, y las 200.000 familias a las que representan, celebran el Día Mundial del Alzheimer, evento instituido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y auspiciado por Alzheimer's Disease International (ADI) en 1994, celebran la jornada con un doble objetivo: sensibilizar a la sociedad española acerca de esta "epidemia del siglo XXI", así como sus consecuencias socio-sanitarias y desarrollar una campaña de educación sanitaria dirigida a promover la prevención de esta patología, que afecta a más de 4,5 millones de personas en España, entre quienes la padecen directamente y sus familiares cuidadores.<sup>20</sup>

Coficam remarca que a medida que la enfermedad avanza, la persona afectada requiere cuidados por parte de distintos especialistas sanitarios, entre ellos, los fisioterapeutas.<sup>20</sup>

Desde el punto de vista terapéutico, la fisioterapia tiene un papel importante a lo largo del proceso de la enfermedad. Si bien es cierto que las demencias no son propiamente una patología del aparato locomotor, la clínica puede ser muy diversa y los síntomas muy variables.

Los beneficios que aporta la fisioterapia en la demencia contribuyen a mantener el mayor grado de autonomía física y funcional en cada fase de la enfermedad, con el objetivo de mejorar la calidad de vida del afectado, su familia y/o cuidadores.

La fisioterapia influye en la disminución de los síntomas que afectan a la funcionalidad, que provocan dolor y que por tanto alteran la calidad de vida del afectado y de su entorno familiar<sup>21,22</sup>.

Debido al deterioro de las neuronas, la ejecución de movimientos que viene determinada por una conexión sistema nervioso y muscular, se afecta. Disminuye tanto la velocidad como el número de movimientos, así como su coordina-

ción, llegando a dificultarse e imposibilitarse movimientos automatizados como son la marcha.

Estos pacientes deberían ser tratados por un fisioterapeuta especialista en neurología, ofreciendo así un tratamiento integral, individualizado y especializado<sup>20</sup>.

Hay que tener claro cuál es la evolución de la enfermedad para ir adaptando el tratamiento, las ayudas y diversas técnicas según la fase de la enfermedad y su correspondiente grado de afectación. De esta manera se intenta que tanto el paciente como los familiares y cuidadores tengan la mayor calidad de vida, ya que el deterioro físico que produce acaba afectando a todos<sup>21,22</sup>.

Para ello hay que elaborar programas de educación sanitaria para todos ellos, paciente, familiares y cuidadores, para que tengan mayor información acerca de la enfermedad, sus factores de riesgo y las pautas de tratamiento físico y funcional a seguir en el domicilio.<sup>20</sup>

En fases iniciales de la enfermedad, puede haber ya trastornos posturales y en el patrón de la marcha, aunque estos suelen ser más notables en las siguientes fases, donde la marcha ya está alterada, así como el equilibrio, coordinación, mayor tendencia al sedentarismo y las complicaciones que esta inmovilidad conlleva, y menor independencia en las AVD.

En estadios severos de la enfermedad se agudizan los signos neurológicos, habiendo mayor rigidez, espasticidad e hiperreflexia. Las caídas y fracturas son frecuentes debido a las alteraciones citadas anteriormente. Se acentúan los trastornos posturales y de la marcha, aumenta el nivel de dependencia en transferencias, se incrementa la rigidez articular, aparecen deformidades y hay tendencia a la postura en flexión.

La fisioterapia que se aplica en personas con demencia se basa en una serie de actividades físicas (ejercicio terapéutico) y cognitivas para estimular y entrenar a la persona con vistas a evitar la pérdida y el olvido de las mismas, al

mismo tiempo que se promueve la máxima autonomía y la mejora del estado físico.

Antes de iniciar el tratamiento, se debe realizar una valoración exhaustiva del paciente, pudiendo estar presentes otras patologías propias de la edad (osteomusculares, respiratorias, vasculares periféricas...). Las reevaluaciones periódicas deben ser primordiales ya que permiten adaptar el tratamiento a las capacidades, el grado de deterioro cognitivo y las necesidades de la persona en todo momento.

Asimismo, la orientación familiar y de los cuidadores es básica, dado que la información y estrategias de cómo mejorar el manejo de algunos síntomas de la enfermedad, sus factores de riesgo y las pautas de tratamiento físico y funcional a seguir en casa, son fundamentales en el plan terapéutico y facilitan el fomento de la autonomía de la persona y la atención ofrecida por sus cuidadores<sup>21,22</sup>.

El objetivo principal y a largo plazo va encaminado a mejorar la calidad de vida de la persona, para lo cual es necesario tener objetivos más pequeños y a corto plazo.<sup>23</sup>

- Mejorar y/o mantener el rango articular, tanto activamente como pasivamente
- Mejorar/ mantener el tono muscular, evitando rigideces, atrofia y acortamientos.
- Mejorar y/o mantener :
  - la independencia en las transferencias.
  - una postura lo más óptima posible.
- Mejorar y/o mantener la capacidad de deambular lo más independiente y funcional posible
  - Fortalecer aquella musculatura debilitada y elongar aquella acortada.
  - Trabajar las fases de la marcha: primero por separado y luego juntas para integrarlas.<sup>23</sup>

Con todo ello será más fácil:

- Disminuir el dolor articular y muscular
- Prevención de las complicaciones de los sistemas circulatorio y respiratorio propios del inmovilismo
- Prevenir las consecuencias del inmovilismo (cambios posturales y medidas técnicas).
- Prevenir caídas y accidentes.
- Potenciar socialización y la mejora del estado de ánimo.

### **Propuesta de protocolo de fisioterapia para tratar a personas con enfermedad de Alzheimer (EA)<sup>24</sup>**

Este protocolo se basa en las tres fases de evolución clínica de dicha enfermedad, y se compone de estrategias terapéuticas como la cinesiterapia, hidroterapia, estimulación psicomotriz, termo y crioterapia, ultrasonoterapia, fisioterapia respiratoria, etc.

La Confederación Mundial de Fisioterapia (WCTP), junto con la Organización Mundial de la Salud (OMS), elaboró hace unos años un proyecto en el que se reflejó el papel de la fisioterapia en la tercera edad.

Mediante este proyecto<sup>25</sup> y la relación entre la enfermedad de Alzheimer y la edad avanzada de las personas que la padecen, se establece que el fisioterapeuta necesita unos conocimientos y técnicas relacionados con la prevención, el alivio y el tratamiento de los trastornos del movimiento que requieren estas personas, pero también debe tener una comprensión clara de las consecuencias psicológicas, sociales y ambientales del proceso de la enfermedad.

Los objetivos debieran ser:

- Mantener la calidad de vida independiente: saludable y físicamente activa, pero controlada.
- Retardar la evolución de la enfermedad, potenciando el correcto funcionamiento del aparato locomotor, del sistema cardiorrespiratorio y de las capacidades psicomotrices.
- Prevenir obstrucciones respiratorias, inmovilidad articular, ulceraciones por encamamiento prolongado.
- Orientación a los familiares y/o cuidadores sobre aspectos sanitarios, así como prevención de lesiones producidas por el manejo de estos pacientes.

### *Consideraciones previas*

1. *CI*: no recomendamos aplicar electroterapia a enfermos con Alzheimer debido a sus alteraciones sensitivas; al igual que se debe tener cuidado al aplicar crioterapia o termoterapia. Si presentan patología reumática o cardiovascular se debe tener cuidado con el masaje, la hidroterapia y la cinesiterapia.
2. *Factores que pueden complicar el tratamiento*:<sup>26</sup> angustia, cansancio, disnea, dolor, intolerancia al esfuerzo (hipertensión), déficits visuales o auditivos que dificultan la realización de actividades, hipo o hipersensibilidad cutánea, nivel mental e incapacidad física general<sup>27</sup>.
3. *Colaboración*: tanto del paciente como de las personas que conformen su entorno.
4. *Temporalidad de las sesiones de fisioterapia*: misma hora, duración correcta para evitar excesiva fatiga y pérdida de atención y que las sesiones no cambien mucho de un día para otro, para facilitar su seguimiento por el paciente.
5. *Evaluación de fisioterapia exhaustiva*.

### **Tratamiento de fisioterapia**

#### **Fase inicial**

Es en esta fase en la que se suele diagnosticar la enfermedad, aún no se manifiestan graves problemas que requieran el tratamiento fisioterapéutico; aún no hay dificultades motrices ni graves alteraciones cardiorrespiratorias.

### Objetivos específicos

- Prevenir que las dificultades de movilidad, de desplazamiento y de desorientación que sufrirá el paciente se retarden.
- Mantener la mayor independencia posible
- Procurar que los déficits sean lo menos invalidantes posible.
- Prevenir complicaciones asociadas: cardiovasculares, respiratorias.

### Tratamiento

- **Relajación.** El paciente es consciente de sus olvidos y alteraciones, lo cual le produce ansiedad y angustia por ello es importante trabajar técnicas de relajación:
  - Jacobson (por medio de contracciones isométricas de los distintos grupos musculares del cuerpo), Schultz («entrenamiento autógeno») o Le Huche (relajación «con ojos abiertos», que combina las anteriores) pueden ser eficaces.
  - Masaje: Cosgray<sup>28</sup> lo recomienda incluso para tratar la depresión de los pacientes con EA. Se debe realizar lento y semiprofundo, buscando un efecto sedante.
  - Musicoterapia: Lord y Garner<sup>29</sup> han demostrado el valor terapéutico de la música en un estudio realizado en personas con Alzheimer a las que se les ponía música de su juventud durante las sesiones de recreo, actividades, etc. Estas personas estaban más alegres y con un estado de alerta mayor que los pacientes en los que no se aplicó esto. Además, si se pone música durante la sesión de fisioterapia, podemos aprovechar los ritmos marcar los ejercicios.
  - Hidroterapia: inmersión en piscina, natación suave o la hidrocinesiterapia, proporcionan una sensación relajante, estímulo externo y propioceptivo, lo cual podría prevenir o disminuir las dificultades de estructuración de esquema corporal, equilibrio y desorientación espacial que empiezan a manifestarse en esta primera fase. Se podría hacer más activo con ejercicios con balones, flotadores para, además, potenciar la movilidad y funcionalidad de las extremidades.
- **Potenciar la movilidad:** como medio de prevención de atrofias y limitaciones mio-articulares, y para preservar la independencia del paciente. En este caso proponemos:
  - Bicicleta ergométrica, trabajando con suavidad, con el fin de favorecer la función cardiorrespiratoria, la movilidad articular, la coordinación y la resistencia al esfuerzo.
  - Potenciar y entrenar la deambulación: si es posible, paseos al aire libre, en un entorno tranquilo y con control de esfuerzo.<sup>23</sup> El mantenimiento de una deambulación estable y con buen equilibrio, va a prevenir que la persona pueda sufrir caídas que añadan más problemas a su patología.<sup>20</sup>

- Ejercicio terapéutico. Interesante realizar esto en grupos, por medio de actividades jugadas<sup>30</sup> empleando, por ejemplo, balones, globos, aros, etc. De esta manera podemos trabajar la coordinación y la organización espacial. Si, además, realizamos estas actividades con ritmos o música, ayudamos a mejorar la estructuración temporal del paciente.

- **Coordinación psicomotriz:** los ejercicios anteriores de forma activa.
- **Fisioterapia respiratoria:**<sup>31</sup>
  - Relajación y toma de conciencia postural.
  - Mejora de la postura (mejorando así la función respiratoria).
  - Toma de conciencia respiratoria y entrenamiento de la respiración nasal (muchos ancianos pierden este hábito).
  - Realización de movimientos de flexibilización torácica correctamente coordinados con la respiración: inspiración-extensión y espiración-flexión. Esto puede hacer combinándose con movimientos de los brazos, para favorecer la expansión costal y de la caja torácica.
  - Trabajar la respiración diafragmática y del control espiratorio abdominal.
  - Uso del espirómetro: valoración y feed-back de la propia espiración.

### Segunda fase

En esta segunda etapa se profundizará en el tratamiento iniciado en la fase anterior, si bien contaremos con el hándicap de que la colaboración del paciente será menor debido a su deterioro psíquico.

### Objetivos específicos

- Mantener las máximas capacidades posibles de movilidad, desplazamiento e independencia en actividades básicas.
- Prevenir las alteraciones cardiocirculatorias y respiratoria (bronconeumonías, síndromes obstructivos).

### Tratamiento

- **Relajación:** ya no sólo relajación desde el punto de vista psicológico (por la angustia y depresión que sufren estos pacientes), sino desde el punto de vista tónico, puesto que son frecuentes las contracturas extrapiramidales<sup>32</sup> debido a los fármacos. Se podrá emplear:
  - Masaje, buscando efecto sedativo.
  - Hidroterapia: inmersión muy controlada en piscina, donde, además, podemos movilizar de forma activa o pasiva.

- Cinesiterapia: activa o pasiva, de extremidades e incluso de tronco para, así, prevenir posibles distonías y desajustes posturales.
- *Tratamiento postural:* en principio, enseñaremos al paciente y a los familiares y/o cuidadores las posturas más adecuadas en sedestación, en la cama, a la hora de hacer las actividades cotidianas, con vistas a evitar las posiciones viciosas y actitudes distónicas. Siempre y cuando el paciente colabore, trabajaremos:
  - Ejercicios flexibilizantes de columna y tórax: con el sujeto sentado, para mayor seguridad, se movilizará en flexo-extensión, rotaciones e inclinaciones, y a poder ser coordinado con la respiración.
  - Potenciación muscular: músculos posteriores y abdominales++; deben ser suaves, sin provocar excesivo esfuerzo ni agotamiento, y por poco tiempo.
  - Autocorrección de columna: bien en decúbito supino (con miembros inferiores en flexión) o sentado con la espalda apoyada en la pared: que el paciente realice autoelongaciones de su raquis, coordinándolo con la respiración.
  - Estiramientos activos.
- *Movilidad:* se movilizarán todas las articulaciones de las extremidades en sus diferentes ejes de movilidad; en manos, propondremos actividades de destreza manipulativa con aros, pelotas y mesas canadienses. Se puede emplear el sistema de poleas. Según Gorman<sup>33</sup>, «el ejercicio favorece la movilidad, previene caídas, incrementa el flujo sanguíneo cerebral y la cognición y disminuye el dolor».
- *Equilibrio y reeducación de la marcha:* plataformas de propiocepción (tipo Freedman o Bohler). A la hora de trabajar la marcha habrá que trabajar desde lo más sencillo hasta lo más complicado, como son terrenos irregulares, rampas, cuevas, escaleras, obstáculos y en caso de que sea necesario trabajar con ayudas técnicas, adquiriendo un buen patrón con ellas, ya sean bastones o andadores<sup>34</sup>.
- *Coordinación psicomotriz y perceptivo-motriz:* que se podrá trabajar por medio de las pautas descritas en los apartados anteriores.
- *Tratamiento del dolor:* además de la función de prevención del dolor que tiene el ejercicio terapéutico<sup>35</sup>, se puede emplear ultrasonidos (incluso sonoforesis de algún analgésico) y termoterapia o crioterapia siempre con precaución por las alteraciones sensitivas que puedan tener como se ha comentado anteriormente.
- *Fisioterapia respiratoria:* para prevenir las complicaciones respiratorias. Importante trabajar con el paciente en espacios bien ventilados y con cierto grado de humedad. La pauta a seguir<sup>36</sup> puede ser la siguiente:
  - Los ejercicios anteriores siempre que sean posibles.
  - En función del grado de demencia que presente, si no puede colaborar satisfactoriamente, habrá que recurrir los ejercicios que presentamos a continuación:
    - » Ejercicios de tos dirigida, para que sea eficaz, productiva y sin irritación glótica.
    - » Práctica de la respiración diafragmática y potenciación muscular.
    - » Práctica de la espiración abdominal libre o con asistencia de presiones manuales en abdomen y tórax inferior, así como por medio de cinchas abdominales.
    - » Drenaje postural pudiendo el fisioterapeuta intervenir facilitando la expulsión de secreciones, mediante clapping, vibratorios, etc.

### **Tercera fase**

A pesar del desenlace de estos enfermos se ha de intentar conseguir la mayor calidad de vida posible para ellos, ya que suelen estar encamados, muy deteriorados orgánica y psíquicamente, y con poca capacidad de colaboración voluntaria en las sesiones de tratamiento.

### *Objetivos específicos*

- Prevención-tratamiento de las complicaciones propias del encamamiento: cardiorrespiratoria, cutáneas, inmovilidad.
- Mantenimiento de la movilidad articular y del tono muscular.

### *Tratamiento*

- *Cuidados posturales del encamado:* muy importantes las pautas de cambios posturales en la cama: alternando los decúbitos supino y laterales (incluso prono, si lo tolera), así como la sefestión y verticalización siempre que sea posible, al menos una hora al día, para favorecer el patrón ventilatorio, el tránsito intestinal y la micción y defecación. También son importantes los vendajes para tratar de prevenir las úlceras.
- *Ozonoterapia:* tratamiento de las úlceras.
- *Masaje tonificante:* para mantener la turgencia de los tejidos cutáneos, especialmente en las zonas de la piel con prominencias óseas o sometidas a apoyo continuo en la cama; se deben usar cremas hidratantes o aceites con esencias (romero, eucalipto).
- *Cinesiterapia:* en esta fase será predominantemente pasiva y suave, aunque si el enfermo de Alzheimer puede colaborar, se procurará realizar de manera activa asistida. Se trata de mantener el recorrido articular (sin forzar en exceso si existe contractura extrapiramidal, rigidez cápsulo-ligamentaria o afección reumática subyacente) y así favorecer la función circulatoria para mantener el trofismo de los tejidos muscular y articulares. Se puede aplicar calor previo a la movilización.
- *Fisioterapia respiratoria:* aprovecharemos los cambios posturales en (cama y en sedestación) para el tratamiento de drenaje postural.
- Respiración naso-diafragmática.

- Espiración asistida, por medio de presiones manuales suaves en abdomen y tórax inferior durante la espiración.

#### Objetivo general

- Verificar la existencia de evidencia científica sobre el resultado de la fisioterapia en pacientes con Enfermedad de Alzheimer.

#### Objetivos específicos

- Analizar la metodología de intervención de la fisioterapia con estos pacientes.
- Determinar en qué grado de enfermedad de alzheimer resulta más efectiva la fisioterapia.

#### Material y métodos

Se ha realizado un trabajo de revisión de todos los artículos científicos experimentales y cuasi-experimentales sobre el Alzheimer y Fisioterapia publicados en los últimos 5 años sin acotación de idiomas mediante la bases de datos electrónicas: *Pubmed*, empleando como términos de búsqueda "Alzheimer", y "physiotherapy"; obteniéndose un total de 178 artículos. Los artículos seleccionados para la revisión bibliográfica debían cumplir los siguientes criterios de inclusión:

- Ser ensayos clínicos.

Se excluyeron por tanto todos aquellos con temática distinta del objeto de estudio o los que tratando dicha temática fuesen actas de congresos, revisiones, opiniones de expertos, cartas al director y propuestas de protocolos.

En un análisis preliminar mediante la lectura del título y del resumen se pudo concluir que 143 de los 178 artículos no cumplían con los criterios de inclusión establecidos, quedándonos por tanto con 35 artículos, los cuales fueron evaluados para su inclusión mediante el resumen y el texto completo cuando fue posible, identificando así los relevantes. De estos 35 se excluyeron 6 por ser artículos no relacionados con la fisioterapia y el ejercicio terapéutico, sino con fármacos u otras terapias, 8 por ser propuestas de protocolos de tratamiento, 1 por no proporcionar información suficiente, 1 Se centran en los cuidadores de personas con alzheimer no en los pacientes de alzheimer, 1 por estudiar otra patología distinta al alzheimer y 1 por tratarse de un estudio piloto en personas sanas, quedando un total de 17 artículos con los cuales se realizó la revisión bibliográfica. De cada artículo se extrajeron los siguientes datos: título, autor, fecha, características de la muestra, existencia o no de grupo control, metodología del tratamiento, evaluación y resultados.

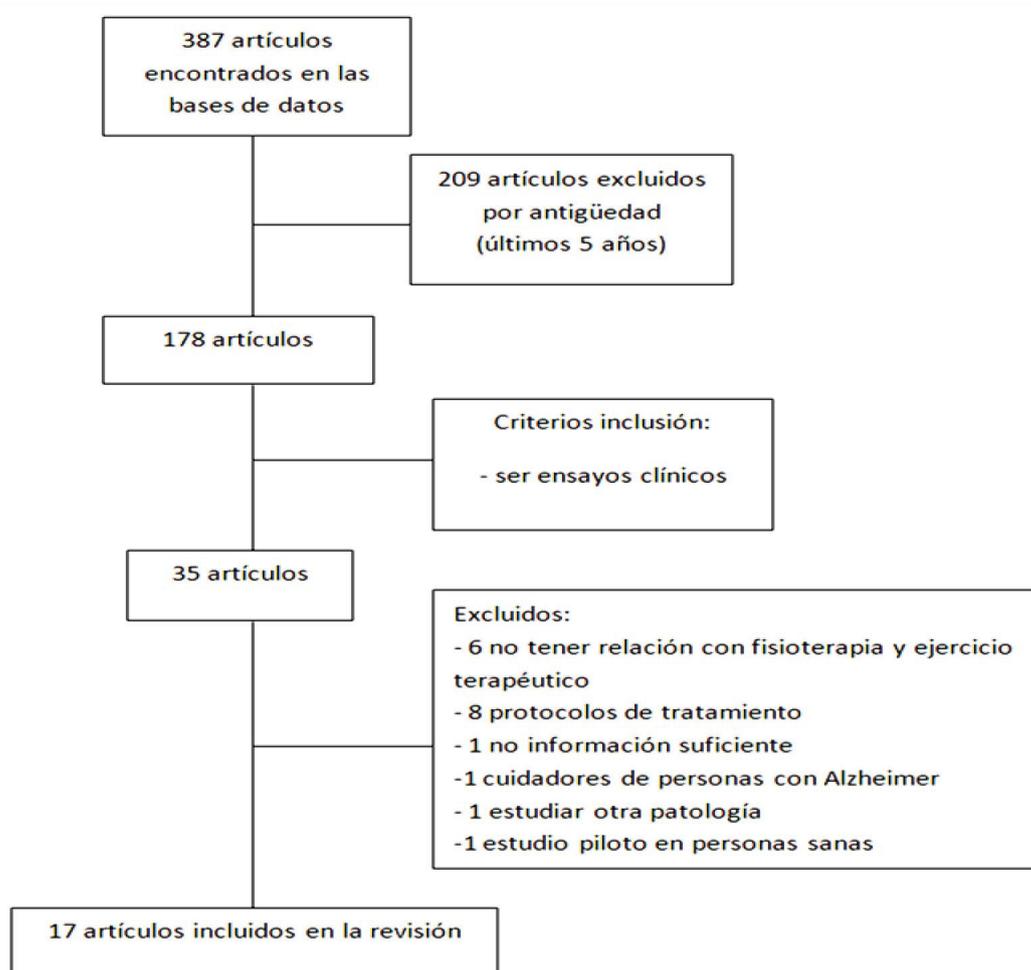


Figura 1. Estrategia de búsqueda y selección de artículos relevantes.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En esta revisión se han incluido dieciseis estudios cuyas principales características están presentes en la Tabla 8.

**Tabla 8.** Características generales de los estudios incluidos.

<b>Autor (año)</b>	Perttila NM y cols. (2018) <sup>37</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	N = 129pac.EA GC (n = 65) GE (n = 64)
<b>Intervención</b>	GC : <ul style="list-style-type: none"> <li>• SIN Fármacos Relacionados con Caídas (FRC) - sin Intervención de Ejercicio Terapéutico. (ET)</li> <li>• FRC sin ET</li> </ul> GE (n = 64): <ul style="list-style-type: none"> <li>• SIN FRC + ET</li> <li>• FRC + ET</li> </ul>
<b>Valoración</b>	Registro de caídas
<b>Resultados</b>	Temporalización: inicio y Post tto. GC y GE con fármacos, con y sin intervención de ET ANTIHIPERTENSIVOS: GC: 1,5 caídas / persona-año (IC del 95% 1,2). [p <0.001 para el grupo, p = 0.067 para la medicación, p <0.001 para la interacción]. GE: 0,5 caídas / persona-año (intervalo de confianza del 95% [IC] 0,4-0,6) PSICOTROPICOS GC: 2,0 caídas / persona-año (IC del 95%: 1,6-2,5) [ p <0,001 para el grupo, p = 0,071 para la medicación, p <0,001 para la interacción GE: 0,7 caídas / persona-año (IC del 95%: 0,6 a 0,9) ANTICOLINERGICOS Dif.significativa en las caídas entre GC y GE que no utilizaron DAP (0,6; IC del 95%: 0,5-0,7; 1,2; IC del 95%: 1,0-1,4)
<b>Notas</b>	El ejercicio terapéutico tiene el potencial de disminuir el riesgo de caídas entre las personas con EA que usan antihipertensivos y psicotrópicos.
<b>Autor (año)</b>	Kim JH y cols. (2018) <sup>38</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico
<b>Características de la muestra</b>	N = 40 MUJERES. 60-70 AÑOS. GC (n =12) GE <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eje. acuático (n = 14)</li> <li>• Eje. Terreste ( n = 14)</li> </ul>
<b>Intervención</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• GC: intervención habitual</li> <li>• GE: 16 semanas de eje. acuático o eje. terrestre</li> </ul>
<b>Valoración</b>	Proteína Beta Amiloide (Aβ), Proteína de Choque Térmico B27 (HSP27), Velocidad de la Onda de Pulso (PWV)
<b>Resultados</b>	Post tto 16 semanas: GE- acuático en comparación con GC: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Niveles significativamente más altos de HSP27 sérica ( p &lt;0.05) y</li> <li>• Niveles significativamente más bajos de elasticidad vasculas (p&lt;0.05)</li> <li>• Aβ no difirió significativamente entre los grupos.</li> </ul> 30' Postt. 1 eje: Aβ GE-eje.acuatico( p <0.01) y HSP27 GE -eje.tierra ( p <0.05): significativamente más altos que los niveles en reposo antes del ejercicio. 30' post. ultimo eje: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aβ ( p &lt;0.01) y HSP27 ( p &lt;0.05) fueron significativamente más altos.</li> </ul>

<b>Notas</b>	Los eje. acuáticos y terrestres ↑ los niveles séricos de Aβ y HSP27 y ↓ la velocidad de la onda del pulso → prevención de enfer. cerebrales degenerativas y en la mejora de la función cerebral en las personas mayores.
<b>Autor (año)</b>	Pedrinolla A y cols. (2018) <sup>39</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico
<b>Características de la muestra</b>	N = 34 pac. GC (n = 18) GE (n = 16)
<b>Intervención</b>	6 meses - 72 sesiones. GC: • TTO.Cognitivo estandar (TC): 90'. GE: • 90': eje. Aeróbico y entrenamiento fuerza.
<b>Valoración</b>	Parámetros de la marcha (velocidad, longitud de paso y zancada, apoyo simple y doble y costo de energía de caminar (Cw))
<b>Resultados</b>	CW: • GC: TC- no mejora significativa ( $-0,2 \pm 0,5 \text{ J / kg} \cdot \text{m}^{-1}$ ). • GE: mejora significativa ( $-0.9 \pm 0.1 \text{ J / kg} \cdot \text{m}^{-1}$ ).
<b>Notas</b>	ET parece ser efectivo para mejorar el Cw
<b>Autor (año)</b>	Rosemberg A y cols. (2017) <sup>40</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Estudio clínico (aleatorizado controlado- doble ciego)
<b>Características de la muestra</b>	N=1260 pac. Edad: 60-77 años, en riesgo de demencia. GC (n = 629) GE (n = 631)
<b>Intervención</b>	24 meses GC : asesoramiento general de salud GE: Intervención multidominio (dieta, ejercicio terapéutico, cognición y manejo de riesgo vascular) y consejos de salud regulares. • ET: entrenamiento fuerza ms y eje. aeróbico.
<b>Valoración</b>	6. 12 y 24 meses. Batería de Pruebas Neuropsicológicas • Resultados cognitivos secundario: funcionamiento ejecutivo, la velocidad de procesamiento y la memoria • Funcion ejecutivo: Prueba de fluidez de categoría, intervalo de dígitos, Prueba de cambio de concepto (condición C), Prueba de determinación de rastro (puntuación de cambio: tiempo en la parte B - tiempo en la parte A) y una versión de 40 estímulos de la prueba de Stroop (puntuación de interferencia: tiempo en la parte 3 - tiempo en la parte 2) • Velocidad de procesamiento: Prueba de sustitución de dígitos de letras, de cambio de concepto y prueba de Stroop. • Memoria: prueba de asociados visual-pareados (recuperación inmediata y retardada), prueba de memoria lógica (recuperación inmediata y retardada), y prueba de memoria de lista de palabras (aprendizaje y recuperación retardada). Mediciones basales: • Caract. sociodemográficas (edad, sexo y años de educación), estado socioeconómico (ingreso familiar bruto anual), rendimiento cognitivo (puntuación MMSE), factores de riesgo cardiovascular (sangre sistólica y diastólica) presión, índice de masa corporal (IMC), colesterol total, colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), concentraciones plasmáticas de glucosa en ayunas, riesgo cardiovascular general y presencia de comorbilidad cardiovascular.
<b>Resultados</b>	La edad media de los participantes fue de 69,3 años, y el 46,3% de ellos eran mujeres. En promedio, los participantes tenían 10.0 años de educación, y el ingreso medio era de 30,000 €. Efecto beneficioso significativo : p.cognitivo 1º (cambio en la puntuación total de NTB) ( $p = 0,030$ ) y 2º, incluido el funcionamiento ejecutivo ( $P = .039$ ) y velocidad de procesamiento ( $P = .029$ )



<b>Resultados</b>	<p>Valor de P para las interacciones subgrupo-tratamiento no estadísticamente significativos pero si dif. entre GC y GE en subgrupos → la intervención beneficia a una gran población anciana, ciertos subgrupos de personas pueden ser particularmente sensibles.</p> <p>Las personas con mayor riesgo de deterioro cognitivo y demencia en función de la edad más alta, el MMSE más bajo y la presencia de factores de riesgo vascular probablemente se beneficiarán más de esta intervención.</p> <p>Resultados no parecen estar limitada por la edad, el sexo, la educación, el estado socioeconómico, el rendimiento cognitivo o el nivel de riesgo cardiovascular.</p>
<b>Notas</b>	
<b>Autor (año)</b>	Padala KP. y cols. (2017) <sup>41</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico prospectivo (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	<p>N = 30 . 73 ± 6.2 años) con EA leve</p> <p>GC(n = 15)</p> <p>GE (n = 15)</p>
<b>Intervención</b>	<p>8 semanas.</p> <p>GC: entrenamiento marcha.</p> <p>GE: Eje. terapéutico con videojuegos interactivos Wii-Fit</p>
<b>Valoración</b>	<p>Inicio, 8 semanas (final de la intervención) y 16 semanas (8 semanas después de la intervención).</p> <p>Berg Balance Scale (BBS), Activity-specific Balance Confidence Scale y Falls Efficacy Scale ( temor a caídas y calidad de vida).</p>
<b>Resultados</b>	<p>8 semanas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• BBS: mejora significativamente &gt; (diferencia intergrupo promedio [IC del 95%]) en el GE en comparación con GC (4,8 [3,3-6,2], p &lt;0,001).</li> <li>• Activity-specific Balance Confidence scale: mejora significativamente &gt; en el GE en comparación con GC( 6.5 [3.6-9.4], p &lt;0.001).</li> <li>• Falls Efficacy Scale: mejora significativamente &gt; en el GE en comparación con GC (-4.8 [-7.6 a -2.0], p = 0.002.</li> <li>• calidad de vida: mejoró en GC y GE, sin dif. intergrupales (p = 0,445).</li> </ul> <p>16 semanas (8 post tto.):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• BBS: Esta mejora se mantuvo (3.5 [2.0-5.0], p &lt;0.001).</li> </ul> <p>Activity-specific Balance Confidence scale y Falls Efficacy Scale: efecto no se mantuvo.</p>
<b>Notas</b>	ET + Wii (Wii-Fit) mejoran el equilibrio y pueden reducir el temor a caer en adultos mayores que viven en la comunidad con EA leve.
<b>Autor (año)</b>	Zieschang T y cols.(2017) <sup>42</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	<p>N = 110pac. con demencia leve a moderada</p> <p>GC</p> <p>GE</p>
<b>Intervención</b>	<p>12 semanas</p> <p>GC: ET y funcional de baja intensidad</p> <p>GE: ET y funcional de alta intensidad</p>
<b>Valoración</b>	Recuento de caídas
<b>Resultados</b>	<p>Actv. física significativamente &gt; GE (P &lt; 0.001) sin aumento de la tasa de caída, que en el GC (2,89 vs 1,94; índice de incidencia 1,49; intervalo de confianza 95%, 0,66- 3,36; P = 0,333).</p> <p>Subgrupo de pac. que tuvieron múltiples caídas: el nº caída/1000 h activ. fue significativamente &lt; en el GE. (8,85 VS 18,67; P = 0,017)</p>
<b>Notas</b>	<p>↑ Eje. terapéutico en personas con demencia leve a moderada fue seguro.</p> <p>La tasa de caída/Eje. y la tasa de caída/persona/año</p>
<b>Autor (año)</b>	Vicente de Sousa y cols. (2017) <sup>43</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico prospectivo (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	<p>N = 79</p> <p>GE: suplementacion nutricional oral (SNO) (n = 25)</p> <p>GE: rehabilitación psicomotora (RHPM) + SNO ( n = 11)</p> <p>GC: (n = 43)</p>

<b>Intervención</b>	21 días GE – MAC: entrenamiento de equilibrio y marcha. GC – TEC: similar programa de eje.tradicional.
<b>Valoración</b>	Mini Nutritional Assessment (MNA), Mini-Mental
<b>Resultados</b>	21 días: Puntuación media MNA: ↑ GE - SNO: 0.4 (0.8), y 1,5 (1,0) y GC: -0,1 (1,1);p <0,05. 90 días de seguimiento- MNA GE: SNO 1.3 (1.2) y GE-RHPM 1.6 (1.0) y CG 0.3 (1.7) en (P<. 05).
<b>Notas</b>	A los 21 y 90 días ambos GE mejoraron en MNA, fue independiente de las puntuaciones de MNA y Mini-Mental State Examination al inicio del estudio (Ps> .05). El SNO y un programa de rehabilitación psicomotora tienen un impacto positivo en el estado nutricional y funcional a largo plazo de los pacientes con EA.
<b>Autor (año)</b>	Morris JK y cols. (2017) <sup>44</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	N = 76 pac. (solo 68 completaron el programa) . Edad promedio:72,9 GE: GC:
<b>Intervención</b>	26 semanas ( 6 meses) • GE: 150'/semana eje. Aeróbico • GC: estiramiento y tonificación
<b>Valoración</b>	Temporalización: inicio, 13 y 26 semanas; • Memoria, función ejecutiva, capacidad funcional evaluación de la discapacidad para la demencia) y depresión (Escala de Cornell para la depresión en la demencia). Inicio y 26 semanas; • aptitud cardiorrespiratoria y la RM cerebral.
<b>Resultados</b>	Capacidad funcional (eva.discapacidad para la demencia) • GE: ganancia modesta en comparación con GC (X2 = 8.2, p = 0.02). Memoria, función ejecutiva, capacidad y depresión (Escala de Cornell para la depresión en la demencia) : No efecto claro. Los análisis secundarios revelaron que el cambio en la capacidad cardiorrespiratoria se correlacionó positivamente con el cambio en el rendimiento de la memoria y el volumen del hipocampo bilateral.
<b>Notas</b>	Eje. Aeróbico: ↑ capa. Funcional y ↑ Cardiorrespiratoria: > memoria y ↓ atrofia del hipocampo → impulsar las mejoras cerebrales.
<b>Autor (año)</b>	Castellano y cols. (2017) <sup>45</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Estudio cuasi-experimental o de intervención no aleatorizada.
<b>Características de la muestra</b>	N = 10. GE GC
<b>Intervención</b>	3 meses- cinta rodante.
<b>Valoración</b>	Temporalización: inicio y final. La medición cuantitativa de la captación cerebral de glucosa (CMRglu) y acetoacetato (CMRacac) mediante neuroimagen y pruebas cognitivas.
<b>Resultados</b>	4 hombres y 6 mujeres con una puntuación cognitiva global promedio (MMSE) de 26/30 y una edad promedio de 73 años completaron el programa. Distancia media: 8 km / semana Velocidad media: 4 km / h. Después de caminar: • CMRacac fue tres veces mayor (0.6 ± 0.4 versus 0.2 ± 0.1 μmol / 100 g / min; p = 0.01). La concentración de acetoacetato en plasma y la constante de velocidad de afluencia de acetoacetato de sangre a cerebro también aumentaron en 2-3 veces (todas p≤0.03). • CMRglu se mantuvo sin cambios después de caminar (28.0 ± 0.1 μmol / 100 g / min; p = 0.96).



<b>Resultados</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mejora en las pruebas: denominación de colores Stroop (tiempo de finalización del -10%, <math>p = 0,06</math>)</li> </ul> Rendimiento en el Trail Making A&B Las pruebas también se relacionaron directamente con el acetoacetato de plasma y CMRacac (todo $p \leq 0,01$ ).
<b>Notas</b>	En la EA leve, el entrenamiento aeróbico mejoró el metabolismo de la energía cerebral al aumentar la captación y la utilización de la cetona, a la vez que mantiene la captación de glucosa en el cerebro, y podría potencialmente asociarse con alguna mejora cognitiva.
<b>Autor (año)</b>	Toots at y cols. (2017) <sup>46</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	N = 186 (141 mujeres y 45 hombres)
<b>Intervención</b>	4 meses GE: eje. Funcionales alta intensidad. GC: eje. atención sentado
<b>Valoración</b>	Velocidad marcha en distancia 4 m <ul style="list-style-type: none"> <li>Con ayudas</li> <li>sin ayudas para caminar</li> <li>mínimo apoyo</li> </ul> Temporalización: al inicio del estudio, 4 meses (al finalizar la intervención) y 7 meses.
<b>Resultados</b>	Los modelos mixtos lineales no mostraron efecto entre grupos en ninguna de las pruebas de velocidad de marcha a los 4 o 7 meses. En los análisis de interacción, los efectos del ejercicio difirieron significativamente entre los participantes que caminaron sin apoyo en comparación con el uso de ayudas para caminar o el apoyo mínimo. Se encontraron efectos positivos de ejercicio entre los grupos en la velocidad de la marcha (m / s) en subgrupos que caminaron sin apoyo a los 4 y 7 meses (GS: 0.07, $P = .009$ y 0.13, $P < .001$ ; y prueba de GS sin ayudas para caminar: 0.05, $P = .011$ y 0.07, $P = .029$ , respectivamente).
<b>Notas</b>	El ejercicio tuvo efectos positivos en la marcha cuando se probó sin apoyo en comparación con el uso de ayudas para caminar o el apoyo mínimo. El uso de ayudas para caminar en las pruebas de velocidad de la marcha puede ocultar los efectos del ejercicio.
<b>Autor (año)</b>	Ohman H, y cols (2016) <sup>47</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	N = 194
<b>Intervención</b>	2 / semana – 12 meses
<b>Valoración</b>	Independencia funcional y nº caídas
<b>Resultados</b>	Demencia leve, el deterioro en el funcionamiento físico fue más lento en el GE que GC Los cambios en la medida de independencia funcional a los 12 meses fueron -2.7 (IC del 95%: -0.5 a -4.9) GE y -10.1 (IC del 95%: -7.0 a -13.3) en el GC ( $p < 0,001$ ). La intervención con ejercicios demostró ser efectiva para prevenir caídas en pacientes con EA avanzada, con una tasa de incidencia de 0,47 (IC del 95%: 0,37 a 0,60; $p < 0,001$ ).
<b>Notas</b>	El ejercicio regular puede disminuir la tasa de deterioro funcional en la DA leve y reducir las caídas en pacientes que padecen AD avanzada.
<b>Autor (año)</b>	Ohman H, y cols (2016) <sup>48</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	N = 210. GE- eje. hogar GE- eje. grupales GC - tto. habitual
<b>Intervención</b>	2 veces/semana - 1 año
<b>Valoración</b>	Temporalización: inicio del estudio y 3, 6 y 12 meses de seguimiento. Función cognitiva: Prueba de dibujo del reloj (CDT), Fluidez verbal (VF), Clasificación De demencia clínica (CDR) y Examen de estado mental mínimo (MMSE)

<b>Resultados</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prueba del reloj: mejoró GE- eje. hogar, resultados Significativamente mejores que GC a los 12 meses (ajustados por edad, sexo y RCC, <math>p=0,03</math>).</li> <li>• FV y MMSE: Todos los grupos se deterioraron. No diferencias significativas entre los grupos a los 12 meses de seguimiento cuando los análisis se ajustaron por edad, sexo y CDR.</li> </ul>
<b>Notas</b>	Ejercicio terapéutico en el hogar regular, a largo plazo y personalizado mejoró la función ejecutiva de las personas mayores que viven en la comunidad con trastornos de la memoria, pero los efectos fueron leves y no se observaron en otros dominios de la cognición.
<b>Autor (año)</b>	Hoffman y cols (2016) <sup>49</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	<p>N = 608 . 113: varones (57%); edad media 70,5 años y MMSE 24,0.</p> <p>GC</p> <p>GE - alta int.</p> <p>GE - baja int.I</p>
<b>Intervención</b>	<p>sesiones de 60' - tres veces/semana - 16 semanas</p> <p>GE: 3 sesiones/semanales - grupo 2 a 5 EA. x F<sup>a</sup>.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 1<sup>a</sup> 4 semanas: adaptación y ↑ fuerza (MMII++) 2/semana y eje.aerobico 1/semana.</li> <li>• 12 semanas restantes: eje. aeróbicos de intensidad moderada a alta (3 × 10' bicicleta ergométrica, entrenador cruzado y cinta de correr con 2 a 5' de descanso entre ellos).</li> </ul> <p>GC: tto. habitual</p>
<b>Valoración</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FC cardíaca media : monitorización.</li> <li>• La tasa de asistencia: nº sesiones asistida /(nº sesiones ofrecidas).</li> <li>• Resultados 1º: Velocidad mental y la atención: Prueba de Modalidades de Dígitos de Símbolos (SDMT).</li> <li>• Resultados 2º: Escala de evaluación de la enfermedad de Alzheimer: prueba de memoria verbal de subescala cognitiva (ADAS-Cog), la prueba de color y palabra de Stroop (Stroop) fluidez verbal y MMSE</li> <li>• Escala depresión de Hamilton 17 ítems (HAMD-17)</li> <li>• Cuestionarios para cuidadores: incluyeron la escala del Estudio Cooperativo de la enfermedad de Alzheimer – Inventario de actividades de la vida diaria (ADCS – ADL) y el Inventario neuropsiquiátrico de 12 artículos (NPI-12).</li> </ul> <p>Escala de calidad de vida relacionada con la salud (EQ-5D) incluye Escala analógica visual (EQ-5D VAS), se administró al cuidador y al paciente</p>
<b>Resultados</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 96% sujetos completaron el seguimiento; 76% asistieron a más del 80% de las sesiones de ejercicio; 78% intensidad &gt; 70% de la FC máx. durante las sesiones de eje.; y 62% cumplieron ambos criterios ( sujetos con alta int.Eje.).</li> <li>• Resultados 1º Prueba: de Modalidades de Dígitos de Símbolos (SDMT). No diferencias significativas desde el inicio hasta el seguimiento entre los grupos aunque hubo una diferencia de 2,5 puntos (IC del 95%: -1 a 6.1; <math>p = 0.179</math>) entre los GE-alta int.</li> <li>• síntomas neuropsiquiátricos -NPI en -3.5 puntos (intervalo de Confianza [IC] del 95%, -5.8 a -1.3; <math>p = 0.002</math>) desde el inicio hasta el seguimiento, lo que indica síntomas neuropsiquiátricos menos graves en GE - alta int.</li> <li>• Resultados 2º: no diferencias significativas entre los grupos en los Cambios desde el inicio hasta el seguimiento seguimiento, los sujetos con ejercicioalto ( n = 66) difirieron del GC en 4,2 puntos en el SDMT (IC del 95%, 0,5 a 7,9; <math>p = 0,028</math>).</li> <li>• NPI: significativo en los sujetos con ejercicio alto</li> <li>• Calidad de vida en el VAS de la EQ-5D: diferencia en el seguimiento en la calificada por el paciente en GE - alta int. en relación con el GC (4,5 puntos, IC del 95%, -0,8 a 9,8; <math>p = 0,097</math>)</li> </ul>
<b>Notas</b>	Después de un programa de ejercicio supervisado de 16 semanas de intensidad moderada a alta, los síntomas neuropsiquiátricos fueron significativamente menos graves. Aunque nuestro resultado primario, SDMT, fue negativo en el análisis de ITT, encontramos un posible efecto sobre la cognición en sujetos que se adhirieron al programa. Esto podría sugerir que el ejercicio físico puede tener un efecto sobre la cognición siempre que se mantenga una alta asistencia e intensidad.
<b>Autor (año)</b>	Yang SY y cols (2015) <sup>50</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	<p>N = 50</p> <p>GC (n = 25)</p> <p>GE (n = 25)- eje. aeróbico</p>



<b>Intervención</b>	3 meses GE: entrenamiento ciclismo -70% intensidad máx. . sesiones de 40' - tres veces/semana - 3 meses GC: educación sanitaria.
<b>Valoración</b>	Temporalización: inicio y final del estudio Mini Mental test, Calidad vida Enf. Alzheimer, Plasma Apo-a, Escala De evaluación cognitiva en la enf. Alzheimer y evaluación neuropsiquiátrica.
<b>Resultados</b>	GE - eje. aeróbico : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mini Mental test, Calidad vida Enf. Alzheimer, Plasma Apo-a: ↑ significativamente (P &lt;0.05).</li> <li>• Escala de evaluación cognitiva en la enf. Alzheimer y evaluación Neuropsiquiátrica: puntuación ↓ significativamente (P &lt;0.05)</li> </ul> GC : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Calidad vida Enf. Alzheimer, Plasma Apo-a, Escala de evaluación cognitiva en la enf. Alzheimer y evaluación Neuropsiquiátrica: no dif. significativa (p &gt; 0.05),</li> <li>• Mini Mental test: ↓ significativamente (P &lt;0.05).</li> </ul>
<b>Notas</b>	En conclusión, la intensidad moderada del ejercicio aeróbico puede mejorar la función cognitiva en pacientes con enfermedad de Alzheimer leve.
<b>Autor (año)</b>	Sobol NA y cols (2015) <sup>51</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico (aleatorizado – ciego simple)
<b>Características de la muestra</b>	N = 185 GC GE
<b>Intervención</b>	3 meses
<b>Valoración</b>	Física: 400-m walk test, 10-m walk test, Timed Up and Go test and 30-s chair stand test y evaluación de doble tarea, 10-m walk mientras cuenta hacia atrás. Cognitiva: Mini Mental Test, Prueba de Modalidades de Dígitos de Símbolos, Prueba de Color y Palabra de Stroop, y Prueba de Fluidez verbal Léxica.
<b>Resultados</b>	Resultados en 30-s chair stand test se correlacionaron significativamente con todas las pruebas de cognición (r = .208-.242). Las otras pruebas de función física solo se correlacionaron al azar con Las pruebas de cognición. Evaluación de doble tarea: 10-m walk mientras cuenta hacia atrás se correlacionaron significativamente con los resultados en todas las pruebas de cognición (r = .259-.388), siendo la variación del 7%-15% que indica que fue más rápido el tiempo para completar el desempeño de la doble tarea lo cual está asociado a un mejor rendimiento cognitivo.
<b>Notas</b>	La evidencia de las asociaciones entre la función física, el desempeño de doble tarea y la cognición es importante cuando se crean nuevas intervenciones de rehabilitación para pacientes con EA leve.
<b>Autor (año)</b>	Ngandu T y cols (2015) <sup>52</sup>
<b>Tipo de estudio</b>	Ensayo clínico (aleatorizado)
<b>Características de la muestra</b>	N = 1260 GC (n = 629) GE (n = 631)
<b>Intervención</b>	GE: Intervención multidominio de 2 años (dieta, ejercicio, entrenamiento cognitivo, monitoreo de riesgo vascular) GC: consejos generales de salud.
<b>Valoración</b>	Pruebas neuropsicológicas.
<b>Resultados</b>	A los 2 años fue 0 · 20 (SE 0 · 02, SD 0 · 51) en el GE y 0 · 16 (0 · 01, 0 · 51) GC. La diferencia entre los grupos en el cambio de la puntuación total por año fue de 0 · 022 (IC 95% 0 · 002-0 · 042, p = 0 · 030).
<b>Notas</b>	La intervención multidominio podría mejorar o mantener el funcionamiento cognitivo en personas mayores en riesgo de la población general.
Leyenda. EA: Enfermedad de Alzheimer; ': minutos; <: menor; >: mayor; 6MWT: 6 minute walking test; activ.: actividades; ACV: accidente cerebrovascular; AVD: actividades de la vida diaria; BBS: Berg Balance Scale; bipe.: bipedestación; dch.: derecha; dif.: diferente; EE: extremidades; EEG: electrocardiograma; El: extremidad inferior; Eje.: ejercicios; Enf.: enfermedad; Etc: etcétera; FC: frecuencia cardíaca; GC: grupo control; GE: grupo experimental; grp: grupo; h.: hora.; izq.: izquierda; Kg: kilogramos; L.: longitud; m: metros; MMII: miembro inferior; MMSS: miembro superior; modf.: modificada; Ms: musculatura/músculos; n°: número; P.e.: por ejemplo; PA: presión arterial; Pos.: posición; pp.: principalmente; Rx: radiografía; Sist.: sistema; SPO: saturación parcial de oxígeno; Sup: superficie; T: tiempo; Tc: técnica; TF: terapia física; TO: terapia ocupacional; tto.: tratamiento; V.: velocidad.	

Tras un análisis de los estudios recogidos en la presente revisión bibliográfica, nos han llamado la atención diversos aspectos, que iremos detallando a continuación como son las características de las muestras, la intervención, la valoración y los resultados.

### *Características de las muestras*

Es destacable que el número de sujetos de cada estudio muestra una gran heterogeneidad. Varía de 10<sup>45</sup> hasta 1260 personas<sup>40,52</sup> pasando por otros artículos que han empleado netorno a 30<sup>39,41,38</sup>, 50<sup>50</sup> y 70<sup>43,44</sup>; y otros ya por encima de 100<sup>37,42</sup> y acercándose a los 200<sup>46,47,48,50</sup> e incluso 600 pacientes<sup>49</sup>.

A la hora de llevar a cabo un estudio, éste debería constar de un número suficientemente elevado de sujetos, para que así las muestras puedan ser consideradas muestras representativas de la población. se debe ser cuidadoso en este aspecto ya que un tamaño muestral reducido podría generar limitaciones que afectasen a las conclusiones obtenidas y posteriormente a la validez externa del estudio, lo cual podría deberse en este caso al igual que en otros estudios, a dificultades económicas, escasez de medios o incluso al escaso número de pacientes que aceptaron participar en ellos.

En cuanto a la edad, solo en 4<sup>38,40,41,44</sup>, de los 16 artículos nos facilitaron dicho dato, siendo la media entorno a los 70 años.

Solo dos artículos nos facilitan el grado de afectación, el estudio llevado a cabo por Rosemberg A y cols. (2017) donde los pacientes se encuentran en riesgo de afectación de EA y el estudio de Padala KP. y cols. (2017) donde los EA tienen un grado de afectación leve.

Se hace necesario mencionar que a la hora de realizar un estudio se deben emplear muestras lo más homogéneas posibles en cuanto a patología, grado de afectación, edad y número de pacientes.

Perttila NM y cols. (2018): emplearon muestras con las mismas características en el grupo control y experimental (n = 64 y n = 65); Kim JH y cols. Emplearon un grupo control (n = 12) y dos grupos experimentales (n = 14) siendo la diferencia entre unos y otros por dos personas; Pedrinolla A y cols. Emplearon también muestras muy similares entre el grupo control y experimental (n = 18 y n = 16);

Rosemberg A y cols. (2017) emplearon muestras homogéneas también en el grupo control y experimental (n = 629 y n = 631); Padala KP. y cols. (2017) emplearon muestras idénticas en número en ambos grupos (n = 15); Zieschang T y cols. (2017) no nos facilitó la muestra del grupo control y grupo experimental aunque si la muestra total empleada para el estudio que fueron 110 pacientes; Vicente de Sousa y cols. emplearon tres grupos, un grupo control y dos experimentales, siendo bastante dispares las muestras de cada uno (n = 45, n = 25, n = 11); Morris JK y cols. nos proporciona la muestra total de pacientes pero al igual que en el caso anterior no nos facilita la muestra del grupo control y del grupo experimental N = 76 pac. (solo 68 completaron el programa); Castellano y cols. ha realizado un estudio con

una muestra de 10 pacientes, pero no facilita la muestra correspondiente al GC y GE; Toots at y cols llevaron a cabo un estudio con N = 186 (141 mujeres y 45 hombres), pero tampoco nos especifican como hicieron la distribución de los Grupos; Ohman H, y cols llevaron a cabo una muestra con 194 pacientes; Ohman H, y cols (2016) llevaron a cabo un estudio con 210 pacientes, un grupo control y dos experimentales; Hoffman y cols (2016)<sup>13</sup> llevaron a cabo un estudio con una muestra de 608 pacientes, habiendo un GC y dos GE.

Yang SY y cols emplearon una muestra de 50 pacientes, estando la mitad en el grupo control y la otra mitad en el grupo experimental (n = 25); Yang SY y cols (2015) emplearon una muestra de 185 pacientes, habiendo un grupo control y un grupo experimental; Ngandu T y cols (2015) llevaron a cabo el estudio con una muestra de 1260 pacientes, dividiendo casi la mitad al grupo control (n = 629) y la restante al experimental (n = 631).

Se puede decir con certeza que el cien por cien de los estudios emplearon un grupo control y un grupo experimental, teniendo varios de ellos dos grupos experimentales<sup>38,43,46,49</sup>.

Solo 8<sup>37,38,39,40,41,43,50,52</sup> de los 16 expresan claramente la distribución de los pacientes en los diferentes grupos control y experimental, es decir el 50% de los estudios presentes en la revisión.

Por otra parte, los estudios que muestran claramente las distribuciones del grupo control y experimental, se podría decir que excepto uno<sup>43</sup>, las muestras de estos son muy homogéneas, siendo en la mayoría de los casos la diferencia entre ellos de uno o dos pacientes.

Otro aspecto interesante es que la aleatorización de los sujetos se llevo a cabo en 12<sup>37,40,41,42,43,44,46,47,48,49,50,52</sup> de los 16 estudios, contando algunos con doble ciego 40, 41, por tanto solo tres no fueron estudios aleatorizados<sup>38,39,45</sup>.

Como se ha podido observar todos los estudios han empleado un grupo control, necesario para poder comparar los hallazgos y evitar conclusiones sesgadas, siendo en la mayoría de ellos, la distribución en un grupo u otro llevada a cabo de manera aleatorizada para evitar también los menores sesgos posibles.

### *Intervención*

Perttila NM y cols. (2018): parece que hicieron un estudio durante un año, pero no especifica el número de sesiones ni la duración de estas. El cual se ha centrado en como beneficia el ejercicio terapéutico al aplicarse en persona que emplean diferentes medicamentos como son los antihipertensivos, psicotrópicos y anticolinérgicos.

Kim JH y cols. (2018) llevaron a cabo un estudio durante 16 semanas, de 30', pero no especifica cuantos días a la semana, pero si que hace una comparación entre la intervención convencional y dos grupos experimentales donde lleva a cabo ejercicio terapéutico en el agua o tierra.

Pedrinolla Ay cols. (2018) llevarob a cabo un estudio durante 6 meses, siendo un total de 72 sesiones con una du-

ración de 90 minutos cada una, haciendo una comparación entre el tratamiento cognitivo estándar y un tratamiento de ejercicio terapéutico, en el que se combinaba ejercicio aeróbico y trabajo de fuerza.

Rosemberg A y cols. (2017) estudiaron durante 24 meses a los EA, empleando un grupo control donde se realizaba un asesoramiento general de salud y otro donde se llevaba a cabo una intervención multidominio, donde se tenía en cuenta la dieta, ejercicio terapéutico, cognición, manejo de riesgo vascular así como consejos de salud regulares. En cuanto a la parte de ejercicio terapéutico, coincide en el mismo procedimiento que en el estudio de Pedrinolla A. y cols, ejercicio aeróbico y trabajo de fuerza.

Padala KP. y cols. (2017) llevaron a cabo durante ocho semanas una comparación entre el grupo control y experimental, donde el grupo control realizaba el entrenamiento de la marcha convencional y el experimental, ejercicio terapéutico, donde se incluía el entrenamiento de la marcha pero con videojuegos interactivos, como es la Wii-Fit.

Zieschang T y cols.(2017) llevaron a cabo un estudio comparando ejercicio de baja y alta intensidad durante 12 semanas.

Vicente de Sousa y cols. (2017) llevaron a cabo un estudio durante 21 días con grupo control con el tratamiento convencional (ejercicios tradicionales), un grupo experimental donde los EA tomaban suplementos orales y otro grupo experimental donde además de dichos suplementos se combinaba con ejercicio terapéutico (entrenamiento de equilibrio y marcha).

Morris JK y cols. (2017) llevaron a cabo un estudio durante 26 semanas (6 meses), comparando el grupo control que realizaba estiramientos y ejercicios de tonificación con el grupo experimental que realizaba 150 minutos a la semana de ejercicio aeróbico.

Castellano y cols. (2017) llevaron a cabo una intervención durante tres meses trabajando con la cinta rodante.

Toots at y cols. (2017) compararon durante 4 meses el grupo control donde se realizaba ejercicios de atención estando el paciente sentado vs el grupo experimental donde se realizaban ejercicios terapéuticos y funcionales de alta intensidad.

Ohman H, y cols (2016) estudiaron al grupo control y grupo experimental durante 12 meses (un año), teniendo dos sesiones por semana de ejercicio terapéutico.

Ohman H, y cols (2016) estudiaron a los pacientes 2 veces/semana durante 1 año, comparando el grupo control, donde se llevó a cabo el tratamiento habitual, con dos grupos experimentales, uno donde se realizaba ejercicio terapéutico de manera grupal y otro en el hogar.

Hoffman y cols (2016) compararon un grupo control donde se realizaba el tratamiento convencional con dos grupos experimentales donde se llevaban a cabo ejercicios terapéuticos de baja intensidad y alta intensidad respectivamente. El estudio duró 16 semanas (4 meses), siendo las sesiones de

60 minutos, tres veces / semana. Los grupos experimentales, las Primeras 4 semanas llevaron a cabo ejercicios de adaptación y para aumentar la fuerza (MMII++) 2 veces por semana y eje. aeróbico 1 vez por semana. Las 12 semanas restantes realizaban eje. aeróbicos de intensidad moderada a alta ( $3 \times 10'$  bicicleta ergométrica, elíptica y cinta de correr con 2 a 5' de descanso entre ellos).

Yang SY y cols (2015) realizaron un estudio comparando durante 3 meses el grupo control donde se impartía educación sanitaria y el grupo experimental donde se realizaba entrenamiento de ciclismo al 70% intensidad máxima, con sesiones de 40 minutos, tres veces por semana.

Sobol NA y cols (2015) llevaron a cabo un estudio con 185 participantes, para valorar el efecto del ejercicio físico en éstos.

Ngandu T y cols (2015) llevaron a cabo un estudio durante 2 años, siendo el grupo control asesorado sobre temas de salud (consejos generales de salud) y el grupo experimental llevo a cabo una intervención multidominio (dieta, ejercicio, entrenamiento cognitivo, monitoreo de riesgo vascular).

De todos los estudios mencionados anteriormente solamente 4 son completos en cuanto a la información de duración del estudio, días por semana, duración de las sesiones<sup>39, 44, 49, 50</sup>. Siendo los más detallados los de Hoffman y cols y Yang Sy y cols, ya que el estudio llevado a cabo por Morris JK y cols, t Pedrinolla Ay cols. mencionan cuantos minutos semanales o cuanto duraba cada sesiones pero no en cuantas sesiones lo dividen o como las distribuyen a lo largo de la semana, siendo un dato interesante a la hora de pautar un tratamiento para estos pacientes.

Por otra parte hay estudios que se han llevado a cabo durante largos periodos de tiempo, como son dos años, pero que no te aportan mas información que esa<sup>40, 52</sup>.

Otros estudios en cambio te dicen la duración del estudio, así como de las sesiones pero no te especifican cuantas sesiones por semana ni el número total<sup>38</sup>.

Otros estudios solo te dicen la duracion en total de estos<sup>41, 42, 43, 45, 46</sup>.

Otros estudios te dicen la duracion del estudio y el numero de sesiones por semana pero no te facilitan mas informacion<sup>47, 48</sup>.

Y por último el estudio realizado por Sobol NA y cols (2015) solo te facilita la información de la muestra, 185 pacientes y el objetivo que es valorar el efecto del ejercicio físico en estos.

De todo ello podemos deducir que son pocos los artículos que aportan información completa y suficiente sobre el estudio llevado a cabo, lo cual dificulta el análisis así como la reproducibilidad de dichos estudios, tanto en la práctica clínica como a la hora de llevar a cabo un estudio de investigación.

Es evidente que con tal disparidad de datos es difícil realizar comparaciones y efectuar un buen análisis.

## Valoración

Las escalas y pruebas de valoración empleados en los diferentes artículos son muy variadas, ya que hay artículos que se centran en la parte cognitiva, otros en la parte funcional, o fisiológica y otros en ambas.

Perttola NM y cols. (2018): valoraron el número de caídas.

Kim JH y cols. (2018) valoraron el metabolismo celular cerebral mediante la Proteína Beta Amiloide (A $\beta$ ), la Proteína de Choque Térmico B27 (HSP27) y la Velocidad de la Onda de Pulso (PWV).

Rosemberg A y cols. (2017) Batería de Pruebas Neuropsicológicas donde se evalúa la función ejecutiva, memoria, velocidad de procesamiento además de diversos parámetros en relación con el riesgo cardiovascular (presión, IMC, colesterol, etc).

Pedrinolla Ay cols. Y Padala KP. y cols. (2017) se han centrado en valorar la parte más física, el primero incidiendo más sobre los parámetros de la marcha (velocidad, longitud de paso y zancada, apoyo simple y doble y costo de energía de caminar (Cw)) y el segundo, en el equilibrio y lo que ello conlleva con escalas como Berg Balance Scale (BBS), Activity-specific Balance Confidence scale y Falls Efficacy Scale (temor a caídas y calidad de vida).

Vicente de Sousa y cols. (2017): se centraron en el estado mental y nutricional del paciente, lo cual evaluaron mediante las siguientes escalas, Mini Nutritional Assessment (MNA), Mini-Mental.

Morris JK y cols. (2017) evaluaron tanto los aspectos más cognitivos, funcionales, como fisiológicos: memoria, función ejecutiva, capacidad funcional, evaluación de la discapacidad para la demencia y depresión (Escala de Cornell para la depresión en la demencia), aptitud cardiorrespiratoria y la RM cerebral.

Castellano y cols. (2017) llevaron a cabo la medición cuantitativa de la captación cerebral de glucosa (CMRglu) y acetato (CMRrac) mediante neuroimagen y pruebas cognitivas.

Toots at y cols. (2017) valoraron la Velocidad de la marcha en una distancia 4 m, con ayudas, sin ayudas y con mínimo apoyo.

Ohman H, y cols (2016)<sup>30</sup> se centraron en la independencia funcional y el número de caídas.

Ohman H, y cols (2016) es el segundo estudio de la tabla valoraron la función cognitiva a través de las siguientes pruebas: Prueba de dibujo del reloj (CDT), Fluidez verbal (VF), Clasificación de demencia clínica (CDR) y Examen de estado mental mínimo (MMSE).

Hoffman y cols (2016)<sup>13</sup> llevaron a cabo un examen muy exhaustivo valorando desde la tasa de asistencia: nº sesiones asistida / (nº sesiones ofrecidas), hasta la función cognitiva, depresión y también el estado de los cuidadores, sin embargo no llevaron a cabo una valoración de la función física como tal.

Para la función cognitiva empleo los siguientes test: Dígitos de Símbolos (SDMT), prueba de memoria verbal de subescala cognitiva (ADAS-Cog), la prueba de color y palabra de Stroop (Stroop) fluidez verbal y MMSE.

Para valorar la depresión emplearon la Escala depresión de Hamilton 17 ítems (HAMD-17). Por último los cuestionarios para cuidadores donde incluyeron la escala del Estudio cooperativo de la enfermedad de Alzheimer – Inventario de actividades de la vida diaria (ADCS – ADL) y el Inventario neuropsiquiátrico de 12 artículos (NPI-12). También emplearon la escala de calidad de vida relacionada con la salud (EQ-5D) incluye escala analógica visual (EQ-5D VAS), la cual se aplicó al cuidador y al paciente.

Yang SY y cols (2015) se centraron en evaluar el estado cognitivo, el estado funcional a través de una escala de calidad de vida así como valores plasmáticos, para ello emplearon: Mini Mental test, Calidad vida Enf. Alzheimer, Plasma Apo-a, Escala de evaluación cognitiva en la enf. Alzheimer y evaluación neuropsiquiátrica.

Sobol NA y cols (2015) llevaron a cabo una evaluación tanto física como cognitiva. Para la parte física emplearon los siguientes test: 400-m walk test, 10-m walk test, Timed Up and Go test and 30-s chair stand test y evaluación de doble tarea, 10-m walk mientras cuenta hacia atrás. Para la evaluación cognitiva: Mini Mental Test, Prueba de Modalidades de Dígitos de Símbolos, Prueba de Color y Palabra de Stroop, y Prueba de Fluidez verbal Léxica.

De todo ello podemos decir que 5 de los 16 estudios empleados en la revisión, se centraron en analizar los cambios más físicos o funcionales<sup>37, 39, 41, 46, 47</sup>.

De los cuales 3 se centraron en el equilibrio y las caídas<sup>37, 41, 47</sup>, y 2 en los parámetros de la marcha<sup>39, 46</sup>.

Dos de los 16 estudios, llevados a cabo por<sup>38, 45</sup> se centraron en cambios más fisiológicos (modificación de la velocidad de precipitación, el estado de las proteínas, glucosa, etc).

Tres de los estudios se centraron en la parte cognitiva<sup>40, 43, 48</sup>, valorando uno de ellos parámetros en relación con el riesgo cardiovascular 40, y otro el estado nutricional<sup>43</sup>.

De tal manera que solo 2<sup>44, 50</sup> estudios se centraron en valorar a los pacientes desde todos los puntos de vista, funcional, cognitivo y fisiológicamente hablando

Y 1 en la parte funcional y cognitiva Sobol NA y cols (2015).

Después de este breve resumen sobre las valoraciones llevadas a cabo por los diferentes estudios, podemos decir que son pocos los que han llevado a cabo una valoración exhaustiva del paciente, observándolo y analizándolo desde diferentes puntos de vista, los cuales, son necesarios si quieres poder sacar información fiable y reproducible a otras poblaciones a la hora de llevar a cabo ya sea otros estudios o poner en práctica lo que estos estudios dicen. Tiene sentido que si quieres valorar el efecto de la fisioterapia, así como del ejercicio terapéutico que llevan

a cabo estos profesionales, no te centres solo en la parte cognitiva ni tampoco solo en la parte física, ya que hablamos de una enfermedad que cursa con alteraciones a varios niveles, al físico y al cognitivo. Y es bien sabido a día de hoy como la afectación cognitiva influye en el desarrollo motor desde el nacimiento, así como la pérdida de capacidades en edades más adultas genera una involución en la motricidad del ser humano. Y desde otro punto de vista, es bien sabido que a menor movimiento, menor capacidad, la parte más cognitiva y afectiva del ser humano se ve también afectada por esto, generando frustración, depresión, menor contacto social, llegando al aislamiento y a una menor motivación para moverse, ya que a fin de cuentas el ser humano al igual que el resto de especies si se mueve es por motivación, siempre hay algo que desencadena el movimiento del cuerpo.

Por otra parte hay estudios que se han centrado en analizar los cambios que se producen a nivel fisiológico, glucosa, proteínas, receptores de membrana, e incluso los cambios que se pueden observar en las estructuras del cerebro, lo cual es muy interesante porque es una manera de objetivar como cambian la estructura cerebral y de todas esas moléculas, esas intervenciones con ejercicio terapéutico llevado a cabo por profesionales de la salud.

Es cierto que a la hora de llevar a cabo estudios y de poder llevar a cabo unas pruebas u otras, influye mucho los medios y el tiempo del que se disponga. Con medios nos referimos a tanto los económicos como las facilidades a la hora de evaluar al paciente, no en todas las instituciones se puede llegar a tener el tiempo suficiente para llevar a cabo dichas evaluaciones, ni los recursos económicos para tener plataformas lo suficientemente fiables como para poder llevar a cabo exámenes exhaustivos tanto del equilibrio como de todos esos marcadores cerebrales.

Este último apartado es muy interesante, pero hay que ser realista y saber que no todos los investigadores o profesionales que quieren reflejar en un trabajo sus hallazgos y experiencia clínica van a poder acceder a dichas pruebas por el coste económico que suponen. Por ello me gustaría centrar a continuación más la atención en los 2 aspectos primeros, la evaluación cognitiva y física y listar las diferentes pruebas empleadas, ya que como se ha podido observar en las tablas hay una gran variedad de ellas, algunas muy usadas y conocidas y otras quizás no tanto.

Las escalas/pruebas empleadas para la evaluación física y/o funcional se han dividido en dos campos, las centradas en la marcha y las centradas en el equilibrio y caídas:

- Parámetros de la marcha (velocidad, longitud de paso y zancada, apoyo simple y doble y costo de energía de caminar (Cw))<sup>39</sup>; Velocidad de la marcha en una distancia 4 m, con ayudas, sin ayudas y con mínimo apoyo<sup>46</sup> y 400-m walk test, 10-m walk test, Timed Up and Go test and 30-s chair, stand test y evaluación de doble tarea, 10-m walk mientras cuenta hacia atrás<sup>51</sup>.
- Berg Balance Scale (BBS), Activity-specific Balance Confidence scale y Falls Efficacy Scale (temor a caídas y calidad de vida)<sup>41,47</sup>.

Ohman H, y cols y Yang SY y cols (2015), y valoraron la función también a través de la independencia funcional y calidad de vida respectivamente (Calidad vida Enf. Alzheimer) y Morris JK y cols. Valoraron la capacidad cardiorrespiratoria. Hoffman y cols emplearon una escala específica para Alzheimer Estudio cooperativo de la enfermedad de Alzheimer – Inventario de actividades de la vida diaria (ADCS – ADL y otra escala de calidad de vida relacionada con la salud (EQ-5D) incluye escala analógica visual (EQ-5D VAS), la cual se aplicó al cuidador y al paciente.

Las escalas/pruebas empleadas para la evaluación cognitiva fueron:

- Mini- Mental<sup>43,48,49</sup>.
- Escala de Cornell para la depresión<sup>44</sup>.
- Prueba de dibujo del reloj (CDT)<sup>48</sup>.
- Fluidez verbal (VF)<sup>48,49</sup>.
- Clasificación de demencia clínica (CDR)<sup>48</sup>.
- Test Dígitos de Símbolos (SDMT)<sup>49</sup>.
- Prueba de memoria verbal de subescala cognitiva (ADAS-Cog)<sup>49</sup>.
- La prueba de color y palabra de Stroop (Stroop)<sup>49</sup>.
- Escala depresión de Hamilton 17 ítems (HAMD-17)<sup>49</sup>.
- Inventario neuropsiquiátrico de 12 artículos (NPI-12)<sup>49</sup>.

De esto podemos deducir que hay una gran variedad de escalas para valorar a las personas con enfermedad de Alzheimer y diferentes puntos de vista desde los que se puede realizar el estudio y su correspondiente valoración.

Por otra parte, llama la atención que habiendo escalas específicas para la enfermedad de Alzheimer, (Calidad vida Enf. Alzheimer, Estudio cooperativo de la enfermedad de Alzheimer – Inventario de actividades de la vida diaria (ADCS – ADL), solo dos estudios las pasaron a los pacientes<sup>49,50</sup>.

En cuanto a la temporalización de esas valoraciones la gran mayoría, concretamente 10 de los 16 estudios, la llevaron a cabo al inicio y al final del tratamiento<sup>37,38,39,42,45,47,49,50,51,52</sup>.

De los restantes estudios, 3 realizaron además de la valoración inicial y final, otras entre medias, como es el caso de los estudios llevados a cabo por Rosemberg A y cols, Morris JK y cols. (2017) y Ohman H, y cols (2016). Rosemberg A y cols llevo a cabo una valoración al inicio, a los 6, 12 y 24 meses (el estudio duro 2 años); Morris JK y cols. (2017) valoraron al inicio, 13 y 26 semanas (duro 26 semanas el estudio) y Ohman H, y cols (2016)-2º estudio, al inicio, 3, 6 y 12 meses (duro un año el estudio).

Otros 2 estudios realizaron además un seguimiento al finalizar el tratamiento. Padala KP. y cols. (2017) valoraron al inicio, al finalizar el tratamiento (8 semanas) y a las 16 semanas (8 semanas después de la intervención) mientras que Vicente de Sousa y cols. (2017) valoraron al inicio, al final (21 días) y a los 90 díaspos tratamiento y Toots at y

cols. (2017) al inicio, 4 meses (al finalizar la intervención) y a los 3 meses de finalizar el tratamiento (7 meses).

Es interesante realizar una valoración a posteriori de la intervención para ver si los efectos se mantienen en el tiempo, al igual que cuando son estudios de larga duración no está de más hacer alguna a mitad de tratamiento, que probablemente sirva de guía para saber si se están o no haciendo bien las cosas.

## RESULTADOS

Perttila NM y cols. (2018) llevaron a cabo un estudio donde comparaban el efecto del ejercicio terapéutico en pacientes con enfermedad de Alzheimer a los cuales se les suministraba además medicamentos, antihipertensivos y psicotrópicos. Hubo diferencias significativas en los grupos control (sin ejercicio terapéutico) y los grupos experimentales (con ejercicio terapéutico), estando en estos últimos las caídas disminuidas. De tal manera que el ejercicio terapéutico tiene el potencial de disminuir el riesgo de caídas entre las personas con EA que usan antihipertensivos y psicotrópicos.

Kim JH y cols. (2018) se centró en analizar la Proteína Beta Amiloide ( $A\beta$ ), Proteína de Choque Térmico B27 (HSP27) y Velocidad de la Onda de Pulso (PWV), con un grupo control y dos experimentales que llevaban a cabo ejercicio terapéutico en medio acuático o terrestre.

Se observó que el GE acuático en comparación con GC obtenían niveles significativamente más altos de HSP27 sérica ( $p < 0.05$ ) y niveles significativamente más bajos de elasticidad vascular ( $p < 0.05$ ). Sin embargo la  $A\beta$  no difirió significativamente entre los grupos. Hicieron un análisis de lo que ocurría 30' después del 1 ejercicio tanto en el grupo de ejercicio acuático como en el terrestre y en ambos había niveles significativamente más altos que los que había antes del ejercicio ( $A\beta$  GE-eje.acuático ( $p < 0.01$ ) y HSP27 GE-eje.tierra ( $p < 0.05$ )). Al igual que 30 minutos después del último eje la  $A\beta$  ( $p < 0.01$ ) y HSP27 ( $p < 0.05$ ) fueron significativamente más altos. Por ello han concluido que los ejes acuáticos y terrestres aumentan los niveles séricos de  $A\beta$  y HSP27 y disminuyen la velocidad de la onda del pulso lo que previene de enfermedades cerebrales degenerativas y en la mejora de la función cerebral en las personas mayores.

Pedrinolla Ay cols. (2018) llevaron a cabo una comparación entre el grupo control con el tratamiento cognitivo habitual y el grupo experimental con un tratamiento basado en ejercicio aeróbico y entrenamiento de fuerza, en el cual valoraron los parámetros de la marcha. Hubo una diferencia significativa en el grupo experimental, mientras que en el grupo control no. De tal manera que el ejercicio terapéutico parece ser beneficioso para mejorar los parámetros de la marcha, especialmente, el gasto energético.

Rosenberg A y cols. (2017) compararon el GC, asesoramiento general de salud, con el GE, Intervención multidominio. Se obtuvieron efectos beneficiosos significativos en los siguientes campos: p.cognitivo 1º (cambio en la puntuación total de NTB) ( $p = 0,030$ ) y 2º, incluido el funcionamiento ejecutivo ( $P = .039$ ) y velocidad de procesamiento ( $P = .029$ ).

Padala KP. y cols. (2017) llevaron a cabo una comparación entre el grupo control donde se entrenaba la marcha con los medios habituales y un grupo experimental donde se entrenaba la marcha con videojuegos interactivos Wii-Fit. En ambos se obtuvieron mejoras, sin embargo en los BBS, Activity-specific Balance Confidence scale, Falls Efficacy Scale se obtuvieron mejoras significativamente mayores a favor del grupo experimental (wii-fit). Sin embargo la calidad de vida mejoró en ambos, no habiendo mejoras significativas entre ambos grupos.

En la valoración que llevaron a cabo a las 16 semanas (8 post tto.) solo se mantuvo la mejora en la BBS, mientras que en la Activity-specific Balance Confidence scale y Falls Efficacy Scale, el efecto no se mantuvo.

Padala KP. Y cols. Dedujeron que el ET + Wii (Wii-Fit) mejoran el equilibrio y pueden reducir el temor a caer en adultos mayores que viven en la comunidad con EA leve.

Zieschang T y cols.(2017) compararon dos grupos donde se llevaba a cabo ejercicio terapéutico de baja y alta intensidad, y se vio que había diferencias significativas a favor del grupo experimental en lo que al recuento de caídas se refiere.

Vicente de Sousa y cols. (2017) compararon el tratamiento convencional con un tratamiento rehabilitador con suplementación alimenticia y otro con suplementación alimenticia. Parece ser que hay diferencias significativas a favor de los grupos experimentales respecto al grupo control.

Morris JK y cols. (2017) llevaron a cabo un estudio comparando un tratamiento donde incluían estiramiento y tonificación con otro en el que incluían ejercicio aeróbico. En la capacidad funcional se observó una ganancia modesta en comparación con el grupo control.

En cuanto a la parte más cognitiva y emocional, memoria, función ejecutiva, capacidad y depresión (Escala de Cornell para la depresión en la demencia), no hubo diferencias realmente. Por otro lado pero no menos interesante los análisis secundarios revelaron que el cambio en la capacidad cardiorrespiratoria se correlacionó positivamente con el cambio en el rendimiento de la memoria y el volumen del hipocampo bilateral.

De tal manera que el ejercicio aeróbico aumenta la capacidad funcional y Cardiorrespiratoria, lo cual tiene efecto directo en las funciones cognitivas, aumentando la memoria y disminuyendo la atrofia del hipocampo lo que da lugar a mejoras cerebrales.

Castellano y cols. (2017) realizaron una intervención en cinta rodante y estudiaron como influía esto en el metabolismo de la energía cerebral. Tras la intervención se obtuvieron mejoras en la concentración cerebral de acetato (CMR<sub>Racac</sub>) mientras que se mantuvieron constantes las concentraciones de glucosa (CMR<sub>glu</sub>). También se obtuvieron mejoras en las pruebas de denominación de colores Stroop (tiempo de finalización del -10%,  $p = 0,06$ ) y el rendimiento en el Trail Making A&B. Por ello deducimos que en la EA leve, el entrenamiento aeróbico mejoró el metabolismo de la energía cerebral al aumentar la captación y la utilización de la cetona, a la vez que mantiene

la captación de glucosa en el cerebro, y podría potencialmente asociarse con alguna mejora cognitiva.

En el estudio realizado por Toots et al. (2017) donde compararon la marcha y su entrenamiento con y sin ayudas, no se mostraron efectos entre grupos en ninguna de las pruebas de velocidad de marcha a los 4 o 7 meses. En los análisis de interacción, los efectos del ejercicio difirieron significativamente entre los participantes que caminaron sin apoyo en comparación con el uso de ayudas para caminar o el apoyo mínimo. Se encontraron efectos positivos de ejercicio entre los grupos en la velocidad de la marcha (m/s) en subgrupos que caminaron sin apoyo a los 4 y 7 meses (GS: 0.07,  $P = .009$  y 0.13,  $P < .001$ ; y prueba de GS sin ayudas para caminar: 0.05,  $P = .011$  y 0.07,  $P = .029$ , respectivamente). Esto quiere decir que el ejercicio tuvo efectos positivos en la marcha cuando se probó sin apoyo en comparación con el uso de ayudas para caminar o el apoyo mínimo.

El uso de ayudas para caminar en las pruebas de velocidad de la marcha puede ocultar los efectos del ejercicio.

Ohman H, et al. (2016) valoraron la independencia funcional y nº caídas al aplicar un entrenamiento con ejercicio terapéutico. Parece ser que si favorece la independencia funcional, haciendo que el deterioro físico sea más lento, así como la disminución del número de caídas.

Ohman H, et al. (2016)(el 2º artículo) obtuvieron resultados significativamente mejores en la Prueba del reloj en el grupo experimental que realizaba ejercicios terapéuticos en el hogar respecto al grupo control. Sin embargo en la fluidez verbal y el Examen mental Mínimo todos los grupos se deterioraron.

En el estudio realizado por Hoffman et al. (2016) la Prueba de Modalidades de Dígitos de Símbolos (SDMT) no hubo diferencias significativas desde el inicio hasta el seguimiento entre los grupos aunque hubo una diferencia de 2,5 puntos entre los GE-alta intensidad.

Los síntomas neuropsiquiátricos parecen ser menos graves en GE - alta int.

En los resultados 2º no diferencias significativas entre los grupos, aunque si es verdad que en los sujetos con ejercicio alta intensidad difirieron del GC en 4,2 puntos en la Prueba de Modalidades de Dígitos de Símbolos (SDMT).

En el Inventario neuropsiquiátrico de 12 artículos (NPI-12) y Calidad de vida en el VAS de la EQ-5D hubo cambios significativos para los sujetos con ejercicios de alta intensidad en relación con el grupo control.

Yang SY et al. (2015) realizaron un estudio comparando el tratamiento convencional cognitivo y un tratamiento con ejercicio terapéutico que incluía ejercicios aerobicos. En el grupo experimental se observaron mejoras significativas en el Mini Mental test, Calidad vida Enf. Alzheimer, Plasma Apo-a mientras que en el grupo control no hubo cambios significativos.

En ambos al realizar la Escala de evaluación cognitiva en la enf. Alzheimer y evaluación Neuropsiquiátrica, la puntuación disminuyó significativamente.

Sobol NA et al. (2015) hubo una correlación significativa con las pruebas de cognición entre estas y 30-s chair stand test, 10-m walk mientras cuenta hacia atrás y la evaluación de la doble tarea.

Ngandu T et al. (2015) hicieron una comparación entre un tratamiento multidisciplinario (multidisciplinar) y los habituales consejos de salud que suelen emplear, y encontraron mayores mejoras en la valoración neuropsicológicas realizada en el grupo experimental.

Analizando de manera global todos los estudios mencionados anteriormente podemos decir con seguridad que la realización de ejercicio físico terapéutico es el responsable de producir los cambios a nivel metabólico, a nivel muscular y a nivel neuronal necesarios para que se produzcan mejoras reales en los pacientes, pudiendo evidenciarse éstos tanto en la función física como cognitiva.

Creemos que en muchos de los presentes estudios la metodología investigadora debería modificarse, porque aunque obtienen resultados favorables, es decir, una mejora en las escalas de valoración empleadas, fruto del trabajo realizado durante el tratamiento, lo realmente interesante sería analizar al paciente desde todos los campos, es decir no centrarse solo en la parte cognitiva, o la parte física o los cambios metabólicos que se puedan producir en los diferentes órganos o sistemas, sino en todos ellos. Es bien sabido que realizar análisis sobre los cambios metabólicos podría llegar a ser más difícil y requerir de mejores instalaciones así como mayores medios materiales y económicos, pero para la valoración de la parte física y cognitiva hay un buen vagaje de escalas y tests que se pueden emplear, y sería una manera más fiable de valorar a estos pacientes, sobre todo teniendo en cuenta que la parte física y cognitiva siempre van unidos de la mano.

Como se ha podido evidenciar, todos los apartados anteriores muestran una alta heterogeneidad entre los estudios, lo que imposibilita la realización de un metanálisis riguroso, ya que la única característica que presentan mayor homogeneidad entre los diferentes artículos, es la patología como es evidente, siendo en la mayoría de estudios en que aportan más información, EA leve, así como la edad que rondan entre los 70 años.

En la actualidad hay diversos tratamientos y métodos disponibles que se pueden llevar a cabo en pacientes neurológicos. Habitualmente se recurre a lo más conocido y accesible pues los tratamientos en estos pacientes, al ser crónicos, pueden suponer un gasto elevado que desequilibre la economía familiar.

La falta de accesibilidad a los artículos a texto completo ha supuesto una limitación en la realización del presente trabajo. A pesar de esto y de la heterogeneidad de los estudios presentes, los resultados de la mayoría de los estudios muestran mejoras en alguna de las variables clínicas estudiadas en los pacientes, como puede ser la marcha, en las AVD, el equilibrio, etc. Para que estos hallazgos lleguen a adquirir mayor trascendencia e importancia, se sugiere que a la hora de realizar futuras investigaciones, se empleen escalas y/o test que valoren la esfera tanto cognitiva como física, sobre todo aquellas que tengan

mayor validez, así como muestras mayores y homogéneas, que permitan obtener unos resultados más concluyentes.

Como última consideración de este apartado cabe mencionar la importante labor que tiene el fisioterapeuta durante todo el tratamiento, pues aparte del trabajo físico que supone, el tratar de motivar continuamente a los pacientes para obtener con ello la mejor atención y aprendizaje posible, no siempre es tarea fácil de los diferentes ejercicios motivándoles para conseguir la realización de los diversos ejercicios, siendo además fundamental una continua formación y renovación en lo que a contenidos teóricos y prácticos respecta, pudiendo solamente de esta manera ofrecer el mejor tratamiento posible.

## CONCLUSIÓN

Tras la realización de la presente revisión bibliográfica se presentan las siguientes conclusiones:

- *Primero*: la producción científica es abundante aunque muy dispar en cuanto a metodología de intervención, valoración y análisis de los resultados,
- *Segundo*: la fisioterapia parece ser efectiva en pacientes con Enfermedad de Alzheimer.
- *Tercero*: el grado de Alzheimer más estudiado es el leve.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas P, Pesce A, et al. ABC de Enfermedad de Alzheimer. Barcelona: Ed. Masson; 1990.
2. Latorre P, Kulisevsky J, et al. Esquemas clínico-visuales en Neurología. Barcelona: Ed. Doyma; 1990.
3. Selmes J. Vivir con... la enfermedad de Alzheimer. Madrid: Ed. Meditor SL; 1990.
4. Biessels, G.J., Staekenborg, S., Brunner, E., Brayne, C., Scheltens, P. Risk of dementia in diabetes mellitus: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2006. Jan; 5 (1): 64-74.
5. Michael, H., Freitag, M.D., M.P.H. Rita Peila, PhD, M.S., Kamal Masaki, M.D., Helen Petrovitch, M.D., G. Webster Ross, M.D., Lon, R., White, M.D., M.P.H. Lenore, J. Launer, PhD, MSc. Midlife Pulse Pressure and Incidence of Dementia: The Honolulu-Asia Aging Study. *Stroke* 2006; 37:33-37.
6. Odetti, P., Piccini, A., Giliberto, L., Borghi, R., Natale, A., Monacelli, F., Marchese, M., Assini, A., Colucci, M., Cammarata, S., Tabaton, M. Plasma levels of insulin and amyloid  $\beta$ 42 are correlated in patients with amnesic Mild Cognitive Impairment. *J. Alzheimer's Dic.* 2005; 8:269-282.
7. Mucke, L., Pitas, R.E. Essential fatty acid protects against neuronal deficits in transgenic Mouse model of AD. *Neuron* 2004; 43: 596-599.
8. Morris, M., Evans, D.A., Tangney, Ch.C., Bienias, J.L., Wilson, R.S. Fish consumption and cognitive decline with age in a large community study. *Arch. Neuro.* Dec. 2005; 62: 1849-1853.
9. Mielke, M.M., Zandi, P.P., Sjögren, M., Gustafson, D., Östling, S., Steen, B., Skoog, I. High total cholesterol levels in late life associated with a reduced risk of dementia. *Neurology* 2005; 64:1689-1695.
10. Li, G., Shofer, J.B., Kukull, W.A., Peskind, E.R., Tusang, D.W., Breiner, J.C.S., McCormick, W., Bowen, J.D., Teri, L., Schellenber, G.D., Larson, E.B. Serum cholesterol and risk of Alzheimer disease: a community-based cohort study. *Neurology* 2005; 65:1045-1050.
11. Díaz M, Doménech N, et al. En casa tenemos un enfermo de Alzheimer. Bilbao: Asociación de Familiares de Enfermos de Alzheimer en Bizkaia: 5.ª ed; 1996.
12. Mario Garcés, Lucila Finkel, Millán Arroyo, Carmen Crespo. Estudio sobre las enfermedades neurodegenerativas en España y su impacto económico y social. NeuroAlianza. Madrid, 2016. Febrero.
13. García González, J. M. ¿Por qué vivimos más? Descomposición por causa de la esperanza de vida española de 1980 a 2009. *Revista Española de Investigaciones Sociológicas.* (2014). p. 51.
14. WHO. Mental health action plan 2013-2020. World Health Organization. 2013.
15. Harper, S. Economic and social implications of aging societies. *Science*, 2014. 346(6209), 587-591.
16. Martin Prince, Matthew Prina, & Maëlénn Guerchet. (2013). World Alzheimer Report 2013. World Health Organization.
17. WHO, & ADI. Dementia a public health priority. Geneva; London: World Health Organization ; Alzheimer's Disease International. Retrieved from. 2012.
18. Domingo, E. P., Sierra, M. G., Valero, M. M., & Castiñeira, M. P.-O. El Libro Blanco del Parkinson en España - Aproximación, análisis y propuesta de futuro. Madrid: Real Patronato sobre Discapacidad (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad) y Federación Española de Parkinson. 2015.
19. de Pedro-Cuesta, J., Virués-Ortega, J., Vega, S., Seijo-Martínez, M., Saz, P., Rodríguez, F., ... del Barrio, J. (2009). Prevalence of dementia and major dementia subtypes in Spanish populations: A reanalysis of dementia prevalence surveys, 1990-2008. *BMC Neurology*, 9(1), 55.
20. <https://eldiadiigital.es/art/230926/los-beneficios-de-la-fisioterapia-en-el-tratamiento-del-alzheimer>
21. <https://knowalzheimer.com/alzheimer-terapia-y-ejercicio-fisico/>
22. Stokes M., Stack E. Fisioterapia en la rehabilitación neurológica. Elsevier. 2013.
23. Paeth Rohlfs B. Experiencias con el Concepto Bobath: fundamentos, tratamientos y casos. Ed. Médica Panamericana, 30 jun. 2007.

24. García Díez E., Vela Romero JM. Fisioterapia en la enfermedad de Alzheimer. revista Iberoamericana de Fisioterapia y Kinesiología. 1999.Julio. 2(3):181-191.
25. Sutcliffe B. El papel de la fisioterapia en la tercera edad. Colección Rehabilitación (INSERSO). Madrid; 1992.
26. Parreño JR, et al. Tercera edad sana. Colección Rehabilitación (INSERSO). Madrid; 1990.
27. Parreño JR. Rehabilitación de la demencia senil. Rev Esp Geriatr y Gerontol 1989;24(Supl 1):82-92.
28. Cosgray RE, Hanna V. Physiological causes of depression in the elderly. Perspect Psychiatric Care 1993;29(1):26-8.
29. Lord TR, Garner JE. Effects of music on Alzheimer patients. Percept Mot Skills 1993;76(2):451-5.
30. Febrer de los Ríos A, Soler A. Cuerpo, dinamismo y vejez. Barcelona: Ed. Inde; 1989.
31. Mercado M. Manual de fisioterapia respiratoria. Madrid: Olalla ed; 1996.
32. Thomas P, Pesce A, et al. ABC de Enfermedad de Alzheimer. Barcelona: Ed. Masson; 1990.
33. Gorman WF. Bening aging or Alzheimer disease? J Okla State Med Assoc 1995;88(9):383-91.
34. Pérez AI, Uyá R. Ayudas técnicas y personas mayores. Fisioterapia 1999;21(monog 1):53-61.
35. Gorman WF. Bening aging or Alzheimer disease? J Okla State Med Assoc 1995;88(9):383-91.
36. Honorato-Ferrero MD. Fisioterapia respiratoria en geriatría. Fisioterapia 1992;14(2):79-87.
37. Perttinen NM, Öhman H, Strandberg TE, Kautiainen H, Raivio M, Laakkonen ML, Savikko N, Tilvis RS, Pitkälä KH. Effect of Exercise on Drug-Related Falls Among Persons with Alzheimer's Disease: A Secondary Analysis of the FINALEX Study. Drugs Aging. 2018 Nov;35(11):1017-1023.
38. Kim JH, Jung YS, Kim JW, Ha MS, Ha SM, Kim DY. Effects of aquatic and land-based exercises on amyloid beta, heat shock protein 27, and pulse wave velocity in elderly women. Exp Gerontol . 2018 15 de julio; 108: 62-68.
39. Pedrinolla A, Venturelli M, Fonte C, Munari D, Benetti MV, Rudi D, Tamburin S, Muti E, Zanolla L, Smania N, Schena F. Exercise Training on Locomotion in Patients with Alzheimer's Disease: A Feasibility Study. J Alzheimers Dis . 2018; 61 (4): 1599-1609.
40. Rosenberg A, Ngandu T, Rusanen M, Antikainen R, Bäckman L, Havulinna S, Hänninen T, Laatikainen T, Lehtisalo J, Levälähti E, Lindström J, Paajanen T, Peltonen M, Soininen H, Stigsdotter-Neely A, Strandberg T, Tuomilehto J, Solomon A, Kivipelto M. Multidomain lifestyle intervention benefits a large elderly population at risk for cognitive decline and dementia regardless of baseline characteristics: The FINGER trial. Alzheimers Dement . 2018 Mar; 14 (3): 263-270.
41. Padala KP, Padala PR, Lensing SY, Dennis RA, Bopp MM, Roberson PK, Sullivan DH. Home-Based Exercise Program Improves Balance and Fear of Falling in Community-Dwelling Older Adults with Mild Alzheimer's Disease: A Pilot Study. J Alzheimers Dis . 2017; 59 (2): 565-574.
42. Zieschang T, Schwenk M, Becker C, Uhlmann L, Oster P, Hauer K. Falls and Physical Activity in Persons With Mild to Moderate Dementia Participating in an Intensive Motor Training: Randomized Controlled Trial. Alzheimer Dis Assoc Disord . 2017 octubre-diciembre; 31 (4): 307-314.
43. Vicente de Sousa O, Soares Guerra R, Sousa AS, Pais Henriques B, Pereira Monteiro A, Amaral TF. Impact of Nutritional Supplementation and a Psychomotor Program on Patients With Alzheimer's Disease. Am J Alzheimers Dis Other Dement. Septiembre de 2017; 32 (6): 329-341.
44. Morris JK, Vidoni ED, Johnson DK, Van Sciver A, Mahnken JD, Honea RA, Wilkins HM, Brooks WM, Billinger SA, Swerdlow RH, Burns JM. Aerobic exercise for Alzheimer's disease: A randomized controlled pilot trial PLoS Uno . 2017 10 de febrero; 12 (2).
45. Castellano CA, Paquet N, Dionne IJ, Imbeault H, Langlois F, Croteau E, Tremblay S, Fortier M, Mate JJ, Lacombe G, Fülöp T, Bocti C, Cunnane SC. A 3-Month Aerobic Training Program Improves Brain Energy Metabolism in Mild Alzheimer's Disease: Preliminary Results from a Neuroimaging Study J Alzheimers Dis. 2017; 56 (4): 1459-1468.
46. Toots A, Littbrand H, Holmberg H, Nordström P, Lundin-Olsson L, Gustafson Y, Rosendahl E. Walking Aids Moderate Exercise Effects on Gait Speed in People With Dementia: A Randomized Controlled Trial J Am Med Dir . Assoc. 2017 1 de marzo; 18 (3): 227-233.
47. Öhman H, Savikko N, Strandberg T, Kautiainen H, Raivio M, Laakkonen ML, Tilvis R, Pitkälä KH. Effects of Exercise on Functional Performance and Fall Rate in Subjects with Mild or Advanced Alzheimer's Disease: Secondary Analyses of a Randomized Controlled Study Dement Geriatr Cogn Disord . 2016; 41 (3-4): 233-41.
48. Öhman H, Savikko N, Strandberg TE, Kautiainen H, Raivio MM, Laakkonen ML, Tilvis R, Pitkälä KH. Effects of Exercise on Cognition: The Finnish Alzheimer Disease Exercise Trial: A Randomized, Controlled Trial. J Am Geriatr Soc . 2016 Abr; 64 (4): 731-8.
49. Hoffmann K, Sobol NA, Frederiksen KS, Beyer N, Vogel A, Vestergaard K, Brændgaard H, Gottrup H, Lolk A, Wermuth L, Jacobsen S, Laugesen LP, Gergelyffy RG, Høgh P, Bjerregaard E, Andersen BB, Siersma V, Johannsen P, Cotman CW, Waldemar G, Hasselbalch SG. Moderate-to-High Intensity Physical Exercise in Patients with Alzheimer's Disease: A Randomized Controlled Trial. J Alzheimers Dis . 2016; 50 (2): 443-53.

50. Yang SY, Shan CL, Qing H, Wang W, Zhu Y, Yin MM, Machado S, Yuan TF, Wu T. The Effects of Aerobic Exercise on Cognitive Function of Alzheimer's Disease Patients. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2015;14(10):1292-7.
51. Sobol NA, Hoffmann K, Vogel A, Lolk A, Gottrup H, Høgh P, Hasselbalch SG, Beyer N. Associations between physical function, dual-task performance and cognition in patients with mild Alzheimer's disease. *Aging Ment Health*. 2016 Nov;20(11):1139-1146.
52. Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, Levälahti E, Ahtiluoto S, Antikainen R, Bäckman L, Hänninen T, Jula A, Laatikainen T, Lindström J, Mangialasche F, Paajanen T, Pajala S, Peltonen M, Rauramaa R, Estaciones, Neely A, Strandberg T, Tuomilehto J, Soininen H, Kivipelto M. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2015 6 de junio; 385 (9984): 2255-63.

**+ Publicación Tesina**  
(Incluido en el precio)



## Máster en atención de enfermería en las unidades de cuidados intensivos



**1500**  
HORAS  
**60**  
ECTS

**+ Publicación Tesina**  
(Incluido en el precio)



## Novedades en diabetes: Atención integral y tratamiento

