

UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE KINESIOLOGÍA

"Efectos de un programa de Ejercicio Físico en pacientes con demencia tipo Alzheimer moderado y severo"

Tesis Entregada a la UNIVERSIDAD DE CHILE En cumplimiento parcial de los requisitos para optar al grado de LICENCIADO EN KINESIOLOGIA

Alumnas

DANIELA FRANCISCA BARRY VALENCIA

NINES SOFIA ROJAS VIADA

Tutor **MARÍA ISABEL BEHRENS PELEGRINO** Profesora **SILVIA ORTIZ ZÚÑIGA**

Fecha **NOVIEMBRE 2006**

INTRODUCCIÓN .	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA . .	3
JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN . .	5
MARCO TEÓRICO . .	7
1- ENFERMEDAD DE ALZHEIMER . .	7
1.1. DEFINICIÓN . .	7
1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: . .	8
1.3 PATOGENIA .	9
1.4 ANATOMÍA PATOLÓGICA: . .	9
1.5 TRATAMIENTO . .	10
2. ACITIVIDAD FÍSICA Y SALUD .	11
3. ACTIVIDAD FÍSICA, FUNCIÓN COGNITIVA, DEPRESIÓN Y FUNCIONALIDAD: .	12
3.1 Investigaciones en animales: . .	12
2.2 Estudios en humanos: .	13
4. ACTIVIDAD FÍSICA Y ALZHEIMER: . .	14
OBJETIVOS . .	17
Objetivo General: .	17
Objetivos Específicos: .	17
HIPÓTESIS: . .	19
VARIABLES . .	21
MATERIALES Y MÉTODO .	23
1. IDENTIFICACIÓN DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO .	23
2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN . .	23
3.CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN .	24
4. PROCEDIMIENTO .	24
5. INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN .	25
Mini- mental test .	25

Índice de Barthel: . .	26
Escala de Depresión Geriátrica abreviada de Yesavage. .	27
Syndrome Kurtz Test SKT: . .	27
Test de denominación: .	27
Test de Fluidez Verbal de 1 minuto: . .	27
6. INTERVENCIÓN: .	28
Programa de ejercicio Físico: . .	28
7. ANALISIS DE DATOS .	29
RESULTADOS . .	31
CONCLUSIONES . .	37
DISCUSIÓN .	39
Función cognitiva .	39
Depresión . .	40
Funcionalidad: . .	41
PROYECCIONES . .	43
BIBLIOGRAFÍA .	45
ANEXOS .	51
ANEXO N° 1 Criterios de demencia del DSM-IV .	51
ANEXO N°2 Escala de Riesberg .	52
ANEXO N°3 Mini mental test .	53
ANEXO N°4 Índice de Barthel . .	54
ANEXO N°5 Escala de depresión de Yesavage . .	55
Anexo N° 6 .	56
APENDICES . .	59
APÉNDICE N°1 CONSENTIMIENTO INFORMADO .	59
APÉNDICE N°2 : . .	60
APÉNDICE N°3: .	60
APÉNDICE N° 4 .	61
APÉNDICE N° 5 .	61

APÉNDICE N° 6 .	62
APÉNDICE N° 7 .	62
APÉNDICE N°8 . .	63

INTRODUCCIÓN

El aumento progresivo de la longevidad y la tendencia al envejecimiento de la población, que dispone cada vez más de mejores servicios sanitarios y mejor calidad de vida, ha traído como consecuencia un grave problema en el área de la salud sobre todo en los países más desarrollados, que se han visto enfrentados a un vertiginoso aumento de una terrible enfermedad: la demencia (Salgado A. 2002).

La enfermedad de Alzheimer es la principal causa de demencia entre los adultos mayores. Clínicamente, se manifiesta como una demencia de inicio insidioso y progreso lento, que habitualmente empieza con fallas de la memoria reciente y termina con un paciente postrado en cama totalmente dependiente (Donoso A. 2001).

Se ha demostrado que la actividad física puede ser un moderador en el avance del deterioro cognitivo relacionado con la edad (Colcombe J., 2004). El ejercicio regular, caminar, ha demostrado disminuir significativamente los niveles de dependencia y discapacidad de adultos mayores (Heyn P., 2004). Por otro lado, aunque los mecanismos del efecto antidepresivo del ejercicio aún siguen en discusión, se ha establecido su eficacia en la disminución de los síntomas de esta enfermedad (Craft L., 2004).

Todos estos estudios nos llevan a considerar el ejercicio físico como herramienta terapéutica en la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, hoy en día la investigación sobre el tema es insuficiente y aunque los resultados son alentadores, no permiten conclusiones definitivas ni la creación de guías clínicas apropiadas para estos pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los efectos en la función cognitiva, depresión y capacidad funcional de un programa de ejercicio físico en pacientes con Alzheimer moderado y severo?

JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

La población mundial está en un proceso de envejecimiento y Chile no es la excepción. Las expectativas de vida actuales de nuestro país son, según el censo de 2002, de 80,4 años para las mujeres y 74,4 para los hombres. (INE, 2004). Esto se traduce en un aumento de la población adulta mayor, calculándose que alcanzará 3.300.000 habitantes para el 2010. Este cambio demográfico trae como consecuencia un aumento de los trastornos relacionados con la edad, con implicancias sociales y financieras, así como el desafío para los profesionales de la salud de buscar de mejores y nuevos tratamientos.

El Alzheimer y otras demencias constituyen uno de los grandes desafíos actuales y futuros, debido a su elevada frecuencia y enorme repercusión económica, transformándose en la tercera enfermedad más costosa, después de los trastornos cardiovasculares y el cáncer. En Chile, se estima que más de 100.000 personas presentan en la actualidad alguna demencia (Fuentes P. 2005).

El ejercicio ha demostrado ser una buena herramienta de apoyo en el tratamiento de numerosas patologías, como enfermedades cardiovasculares, EPOC, depresión, etc. Sin embargo, existen muy pocos estudios de los beneficios de su aplicación en paciente con demencia y específicamente, con Alzheimer y aunque son alentadores, no permiten sacar conclusiones sobre los beneficios reales y la mejor forma de aplicación.

La investigación sobre este tema no se ha desarrollado aún en nuestro país. En Chile, no existen estudios de evaluación del efecto terapéutico del ejercicio físico en el cambio del curso del deterioro cognitivo, psicológico y funcional de enfermedades como el Alzheimer u otras demencias del adulto mayor. A esto se debe la importancia de

impulsar la investigación en este tema, investigación que además corresponde netamente al quehacer de nuestra profesión.

MARCO TEÓRICO

1- ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

1.1. DEFINICIÓN

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la principal causa de demencia entre los adultos mayores (salvo en Japón, donde predomina la demencia vascular). Es una enfermedad de compleja patogenia, a veces hereditaria, que se caracteriza desde el punto de vista anatómico por pérdida de neuronas y sinapsis, además de la presencia de placas seniles y degeneración neurofibrilar. Clínicamente, se manifiesta como demencia de comienzo insidioso y progreso lento, que habitualmente se inicia con fallas de la memoria reciente y termina con un paciente postrado en cama, totalmente dependiente (A. Donoso 2003).

Es una de las enfermedades mentales más frecuentes: constituye cerca del 20% de todos los casos de demencia en los hospitales psiquiátricos y un porcentaje incluso más grande en instituciones residenciales para ancianos (Víctor M. 2002).

Las cifras de demencia aumentan con la edad en tal forma que la prevalencia se dobla cada 5,1 años de edad después de los 65, llegando a cifras superiores a 35% a la edad de 95 años. De esta manera, el aumento progresivo de la población de 65 años y

más, conducirá a un aumento concomitante del número de pacientes con demencia. (P. Quiroga 2004)

1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

La EA es una enfermedad lentamente progresiva y en su evolución, pueden reconocerse 3 etapas. La primera se caracteriza por las fallas de la memoria; en la segunda, se agregan trastornos del lenguaje, apraxias y síndrome de Gertsmann, y en la tercera, el paciente queda incapacitado, postrado en cama.

En la primera etapa (leve) de la EA, destacan las fallas de la memoria y los conflictos. La falla más evidente es la pérdida de memoria episódica reciente (se comprueba al interrogar sobre sucesos recientes o con pruebas de aprendizaje de series de palabras). Si sólo existieran fallas de memoria, deberíamos hablar de un síndrome amnésico y no de una demencia (ya que para el diagnóstico de demencia se requiere que haya compromiso de las actividades habituales de la vida paciente). En esta primera etapa, pueden existir trastornos del discurso: imprecisión o perseverancia en el contenido, faltas de coherencia, dificultades en la comprensión de discursos de cierta complejidad, discreta anomia que se confunde con la amnesia.

También destacan los conflictos de distintos tipos. Antes de formularse el diagnóstico, el paciente comienza a cometer errores y es criticado por sus familiares o compañeros de trabajo. Frente a esas críticas, algunos pacientes se angustian o deprimen, en tanto que los anosognósicos las rechazan con vivacidad.

En la segunda etapa (moderado) se agregan afasias, apraxias y elementos del síndrome de Gerstmann. Para hablar de afasia, nos guiamos por los defectos de la expresión, una anomia evidente y especialmente parafasias (fonéticas o semánticas). La comprensión puede fallar desde la primera etapa por defectos de atención o memoria.

Las primeras apraxias son la ideatoria y la constructiva; en una segunda etapa avanzada, se agregan las apraxias ideomotora y del vestir. Los primeros elementos del síndrome de Gerstmann suelen ser la acalculia (especialmente en la solución de problemas) y los trastornos de la escritura; a veces, pobreza o incoherencia del discurso escrito; otras veces, agrafia lingüística (que generalmente precede a la afasia en el lenguaje oral). Luego se agregan la desorientación derecha-izquierda y la agnosia digital.

En esta etapa, el problema de la familia es cuidar al paciente. Existe una demencia severa, pero el sujeto conserva la movilidad y existe gran riesgo de accidentes.

La pérdida de la marcha en la tercera (severa) etapa se instala en forma insidiosa. Las alteraciones del tono muscular pueden ser precoces en el sentido de una paramimesis, pero en la segunda etapa se agregan paratonía y luego rigidez. Junto a esto, se pierde la agilidad, cuesta entrar y salir de un vehículo, la marcha se hace insegura, a pasos cortos, con giros descompuestos, con escaso braceo, existe parkinsonismo. Luego, el paciente requiere ayuda, corre riesgo de caer y finalmente queda postrado en cama o en un sillón. Paralelamente, ha ido perdiendo el control de esfínteres, el lenguaje se reduce y termina postrado, debiendo ser movilizad, aseado y alimentado (Donoso A. 2003).

Uno de los elementos más valiosos en el seguimiento está dado por la Escala de Riesberg (anexo nº 4) de deterioro global para la evaluación evolutiva de las demencias degenerativas primarias (Reisberg, 1982).

1.3 PATOGENIA

La teoría etiopatogénica dominante durante la pasada década fue la denominada "hipótesis de la cascada amiloidogénica", que señala que una desregulación del metabolismo de la proteína precursora del amiloide en el sistema nervioso central, conduce a la formación de las llamadas placas neuríticas o seniles, que corresponden a depósitos extraneuronales anormales con un centro amiloideo, rodeado por neuritis distróficas y componentes inflamatorios (Hardy J. 2002).

Esta acumulación anormal sería además responsable de una secuencia de procesos patológicos no bien determinados, que se expresaría en la aparición de ovillos neurofibrilares, correspondientes a depósitos intraneuronales de una proteína del citoesqueleto denominada tau, muerte celular, mayor reactividad de la glia y una reacción inflamatoria paralela (Grossberg GT 2003). Estas estructuras anómalas generan serios trastornos en la actividad neuronal, provocando una pérdida en su capacidad de transmitir mensajes nerviosos y ocasionando finalmente el proceso neurodegenerativo (Maccioni RB 1995).

Como la hipótesis de la cascada amiloidea no permite explicar la etiopatogenia integral de la enfermedad, se ha agregado la hipótesis de "tau y ovillos neurofibrilares", que postula que la fosforilación anormal de la proteína tau sería responsable de la formación de ovillos y consecuente muerte neuronal. Si bien las hipótesis de la cascada amiloidea y tau han sido consideradas propuestas distintas para explicar fisiopatológicamente la enfermedad de Alzheimer, datos recientes indican una eventual conexión entre la APP y la proteína tau. (Mudher A, 2002) Además de lo anterior, otros autores han postulado también como fenómeno fundamental en la enfermedad de Alzheimer algunos procesos inflamatorios (Akiyama H 2000).

1.4 ANATOMÍA PATOLÓGICA:

En etapas avanzadas de la enfermedad, el encéfalo presenta un aspecto atrófico difuso y su peso suele reducirse 20% o más. Las circunvoluciones cerebrales se estrechan y las fisuras se amplían. Por lo general, el proceso atrófico comprende los lóbulos frontales, temporales y parietales, pero los casos varían mucho. Se considera diagnóstica la atrofia extrema del hipocampo, el hallazgo más destacado, visible en el estudio de IRM coronal. En la corteza cerebral, la pérdida de células afecta tanto a las grandes neuronas como a las interneuronas más pequeñas.

Tres cambios microscópicos confieren a esta enfermedad su carácter distintivo:

- Presencia dentro del citoplasma de la célula nerviosa de bandas gruesas a manera de fibras de materia. Dichas estrías están compuestas por una forma hiperfosforilada

de la proteína tau.

- Depósitos esféricos que contienen material amorfo distribuido sobre la corteza cerebral (placas neuríticas constituidas principalmente del péptido β amiloide)
- Degeneración granulovacuolar de las neuronas, más evidente en la capa piramidal del hipocampo

Se encuentran placas neuríticas y cambios neurofibrilares en todas las áreas de asociación de la corteza cerebral, pero son las marañas neurofibrilares y las alteraciones neuronales, no las placas, lo que se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. (Victor M. 2002).

1.5 TRATAMIENTO

El tratamiento de la EA involucra tratamiento farmacológico, estimulación de la actividad y orientación familiar. A su vez, el tratamiento farmacológico se refiere a medicamentos cuyo objetivo es mejorar los defectos cognitivos y otros destinados a corregir los trastornos conductuales. (Donoso A. 2003)

El actual tratamiento de la EA está principalmente orientado a corregir la disrupción de la neurotransmisión. Dos neurotransmisores, la acetilcolina y el glutamato, se relacionan con la función de memoria y aprendizaje, habiendo sido objeto de intervención farmacológica. Los propósitos de la terapia colinérgica se orientan a disponer de precursores de la acetilcolina, estimular con agonistas pre y postsinápticos o inhibir las colinesterasas, destructoras de la acetilcolina. Las dos primeras opciones de tratamiento no lograron permanecer, debido a fenómenos de intolerancia o falta de eficacia clínica demostrada (Fuentes P. 2005). En la EA, se produce precozmente pérdida de neuronas colinérgicas y los inhibidores de la acetilcolinesterasa intentan compensar este defecto. Entre los primeros usados, destacan la fisostigmina y la tacrina, cuyos efectos colaterales provocaron su abandono. Actualmente contamos con donepezilo, rivastigmina y galantamina, cuya tolerancia es mejor y permiten un uso clínico relativamente fácil. (Donoso A. 2003)

La memantina, recientemente aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) como la única droga para la enfermedad de Alzheimer moderada a severa, actúa a través de la neuromodulación del glutamato. Esta droga impide por una parte la excitotoxicidad neuronal que provoca el exceso crónico de glutamato y por otra, promueve su actividad fisiológica en el receptor NMDA (receptor ionotrópico de glutamato), vinculado a mecanismos de aprendizaje (Reisberg B. 2003).

Los fármacos destinados a corregir los trastornos conductuales son los que usualmente se usan en psiquiatría: antidepresivos, tranquilizantes (especialmente los neurolepticos atípicos), inductores del sueño. Los antiepilépticos pueden ser usados para tratar la agresividad y la agitación. En el caso de la acatisia, se han usado tranquilizantes (que pueden inducirla), betabloqueadores, anticonvulsivantes. Todos estos medicamentos deben administrarse con prudencia, recordando que pueden producir efectos inesperados. Afortunadamente, son reversibles, salvo en el caso de la demencia

por cuerpos difusos de Lewy en que los neurolépticos pueden causar un compromiso extrapiramidal irreversible (Donoso A. 2003).

Se ha demostrado experimentalmente que la actividad cerebral puede inducir sinaptogénesis y neuronogénesis, así como también que la inactividad puede producir el efecto contrario. Las observaciones clínicas no son tan concluyentes, pero existen argumentos suficientes para señalar que la actividad tiene un efecto importante en los pacientes. Ésta debe ser física y mental; puede incluir actividades tan variadas como gimnasia, baile, labores domésticas, caminatas, juegos de salón (simplificados), música, pintura, colaboración en trabajos rutinarios y muchas otras. Sin embargo, las actividades deben complementarse con vigilancia, ya que todas ellas conllevan riesgos de accidentes. Por otra parte, la pérdida de iniciativa puede hacer que el paciente no realice las actividades sugeridas. Por estos motivos, lo ideal es que sean conjuntas con otra persona que lo motive y al mismo tiempo vigile la posibilidad de accidentes (Donoso A. 2003).

2. ACITIVIDAD FÍSICA Y SALUD

Se define actividad física como cualquier movimiento del cuerpo que resulta en un incremento del gasto energético normal en posición de descanso. Hablamos de ejercicio físico cuando se realiza una actividad física estructurada y reiterativa para mantener o mejorar el acondicionamiento físico. Este último se refiere al estado fisiológico de bienestar que permite abordar las demandas del diario vivir, entrega la base para una buena realización de ejercicio o ambos (Warburton D. 2006).

Diversos mecanismos biológicos son responsables de la disminución del riesgo de patologías crónicas y muerte prematura asociado a la realización de actividad física. La actividad física ha demostrado mejorar la composición corporal (reduciendo la adiposidad abdominal y controlando el peso), mejorar el perfil lipoproteico (disminuyendo el nivel de triglicéridos, colesterol total y LDL y aumentando el nivel de HDL), mejorar la homeostasis de la glicemia y la sensibilidad a la insulina, reducir la presión sanguínea, mejorar el tono autónomo, reducir la inflamación sistemática, disminuir la coagulación sanguínea, mejorar la circulación sanguínea, incrementar la función cardiaca y mejorar la función endotelial. Finalmente, también está asociada con beneficios a la salud mental, disminuyendo el stress, la ansiedad y la depresión, (Warburton D. 2006).

Hasta ahora, casi todas las organizaciones encargadas de promover la salud y la actividad física han estandarizado como mínimo un gasto de 1000 Kcal/semana. para obtener los beneficios esperados. Sin embargo, estudios recientes han descrito que se pueden lograr los efectos positivos esperados para la salud con volúmenes menores. Un volumen de la mitad propuesta puede ser suficiente para alcanzar los efectos esperados, particularmente para personas desacondicionadas o ancianas (Warburton D. 2006).

3. ACTIVIDAD FÍSICA, FUNCIÓN COGNITIVA, DEPRESIÓN Y FUNCIONALIDAD:

3.1 Investigaciones en animales:

Numerosas investigaciones se han realizado en animales adultos para evaluar los cambios fisiológicos, bioquímicos y clínicos que produce la actividad física en el sistema nervioso central y principalmente el efecto sobre el deterioro cognitivo, elemento característico en esta etapa de la vida.

La neuroplasticidad es un fenómeno presente a lo largo de toda la vida, que consiste en los cambios en función y estructuras que se generan gracias a la experiencia, crecimiento y lesiones del sistema nervioso. El fenómeno de neuroplasticidad en el SN se expresa con cambios en la ramificación dendrítica, remodelación de sinapsis, sinaptogenesis y neurogénesis entre otros. (Kempermann, 1998)

Los mecanismos neuroplásticos muestran un alto grado de conservación filogenética y ontogenética, y son importantes tanto en la génesis de trastornos y enfermedades del sistema nervioso, como en su reparación tras sufrir traumatismos y daños muy diversos. La modulación de los mecanismos neuroplásticos por agentes físicos y químicos se vislumbra como una de las más potentes herramientas terapéuticas de la neurología restaurativa. (Bergado 2003)

La neuroplasticidad es un concepto que por mucho tiempo sólo se vio ligado a individuos jóvenes. Sin embargo, las investigaciones han demostrado que también se pueden generar cambios morfológicos en la estructura cerebral de individuos adultos. Los estudios de Rosenzweig (1996) observaron la influencia de medios enriquecedores versus medios no enriquecedores en la corteza de ratones adultos. En medios enriquecidos, se producen aumentos de las conexiones dendríticas, el desarrollo capilar y la proliferación neuronal, fortaleciéndose el aprendizaje y la memoria, además de producirse una cascada de cambios químicos.

La actividad física en ratones produce neurogénesis en partes de la corteza donde no existe proliferación normalmente (Cottman C., 2002). En ratones, aumenta la proliferación, supervivencia y neurogénesis en el hipocampo, mejora la capacidad de aprendizaje espacial relacionado con esta corteza y fomenta la neuroplasticidad (Van Praag 1999). El ejercicio leve a moderado es ideal para estimular la proliferación neuronal en el hipocampo. Los estudios sugieren que el ejercicio moderado puede aumentar la proliferación de neuronas en el hipocampo y equilibrar la destrucción neuronal dada por la edad, disminuyendo el deterioro en la corteza del hipocampo (Sumitani 2002, Kim 2003).

No existe una respuesta clara del mecanismo por el cual la actividad física puede actuar aumentando la neuroplasticidad y supervivencia celular. Sin embargo, sí existen

algunos candidatos bioquímicos. Por una parte, el ejercicio incrementa los niveles del neurotransmisor serotonina (Blomstrand E. 1989). También se produce un aumento del RNA mensajero para la codificación del factor neurotrópico cerebral (BDNF), relacionado con neurogénesis en regiones cerebrales en donde no existe comúnmente (Russo-Neustadt A. 2001). En estudios para investigar los efectos del ejercicio sobre la producción de BDNF, se ha visto que tan sólo unos pocos días de actividad física (correr) producen un incremento de la manifestación del BDNF y su ARN mensajero en el hipocampo de ratas (Neeper 1995).

Además, el ejercicio de resistencia es conocido por incrementar los niveles del factor de crecimiento IGF-1 (Borst 2002), el cual es conocido por sus efectos positivos en el crecimiento, la supervivencia, la diferenciación y la actividad neuronal, actuando probablemente sobre los moderadores de la transcripción del RNA mensajero para el BDNF (Mackay K. 2003; Cottman C., 2002.).

Otro factor de crecimiento que aumenta en la circulación luego de realizar actividad física (correr) es el factor de crecimiento del endotelio vascular (FCEV). El entrenamiento aeróbico puede fomentar la vascularización de regiones cerebelosas y la corteza motora de primates y ratas. El incremento de la vascularización proporciona mayor capacidad de reserva en situaciones de aumento de la demanda de oxígeno (Swain 2003).

El ejercicio crea una situación de stress en el organismo que aumenta el consumo de oxígeno y la producción de radicales libres. Entonces, podríamos considerar que una dosis de ejercicio entrega estímulo estresor oxidativo y nitrosativo. El cuerpo, por su lado, es capaz de crear una respuesta de adaptación a este estímulo estresor si es repetitivo, incrementando la batería de defensa antioxidante. Este aumento protege contra el estrés oxidativo y los radicales libres de los estados sin ejercicio, lo que promueve la salud de la corteza en individuos en etapa de vejez (Kiraly, 2005).

Además existen estudios sobre el efecto del ejercicio en el comportamiento del aprendizaje en ratones. Está demostrado que la actividad física fomenta el desempeño en el aprendizaje espacial de roedores (Fordyce 1991, 1993) además de la tasa de adquisición de información espacial (Anderson 2000).

2.2 Estudios en humanos:

El ejercicio específicamente afecta circuitos que envuelven control motor, procesos de planeamiento, planificación, coordinación y memoria (Colcome S. 2004).

La relación entre ejercicio, especialmente aeróbico, y función cognitiva está bien establecida. Numerosos estudios han demostrado que las personas físicamente activas desarrollan menos deterioro cognitivo y por ende son menos propensas a la enfermedad de Alzheimer o trastornos parecidos (Smith A. 1998). En un estudio donde se incorporó a 5.925 mujeres mayores de 65 años, clasificadas según la cantidad de actividad física que realizaban (cuadras caminadas semanalmente), se midió el efecto protector del ejercicio en el desarrollo del deterioro cognitivo en los siguientes 6 a 8 años. Los resultados demostraron que aquellas mujeres que tenían un nivel de actividad física mayor, tendían a desarrollar menos deterioro cognitivo, medido a través del examen mini-mental, en los

siguientes 6 a 8 años (Yaffe K. 2001).

Luego de un programa de ejercicio aeróbico de 6 meses, se produjeron cambios favorables en el desempeño cognitivo, disminuyendo principalmente el tiempo de respuesta. Además se demostró un aumento de la actividad cortical parietal superior y del giro frontal medio, las zonas relacionadas con la atención espacial y memoria, respectivamente. Por otro lado, los individuos sometidos a un programa no aeróbico mostraron aumento de actividad en el cortex cingular anterior, región relacionada con la respuesta a conflictos (Colcombe S., 2004). Por otro lado, el ejercicio aeróbico pareciera reducir la disminución de la materia gris producida por la edad (Colcombe S. 2003).

Los signos y síntomas de depresión son usuales en la población geriátrica. La prevalencia de depresión mayor entre ancianos que viven en la comunidad es del 1 al 2% y la frecuencia de la depresión subsindromática se aproxima al 25%. Entre los ancianos internados en instituciones, se ha identificado mayor depresión en casi un 15% de ellos, mientras que en asilos se encuentran en un rango parecido (Salgado A., 2002).

El efecto del ejercicio no sólo actúa en la esfera fisiológica del adulto mayor, también produce efectos psicológicos beneficiosos. Se reportó una disminución significativa de los síntomas depresivos luego de la realización de un programa de caminata en 439 adultos mayores (Pennix B. 2002). Finalmente, el efecto antidepresivo de la actividad física se ve corroborado en el estudio clínico aleatorio realizado por Brumenthal J. (1999) y otras investigaciones como las de Babyak M (2000).

El mecanismo responsable del efecto antidepresivo del ejercicio aún no está claro; sin embargo, existen un conjunto de teorías biológicas y psicológicas de cómo se relacionan. Existe la teoría termogénica, las teorías psicológicas de distracción y auto eficacia. Sin embargo, entre las más relevantes, se encuentran las teorías de endorfinas y de monoaminas. Algunos estudios han reportado un aumento de las endorfinas B luego de la realización de ejercicio. Estas moléculas se han asociado con la producción de la sensación de bienestar y el buen humor. La teoría de las monoaminas postula que el ejercicio produce un aumento en la producción de neurotransmisores que están disminuidos en la depresión, como la serotonina, dopamina y norepinefrina (Craft 2004).

Programas comunitarios enfocados en ejercicio físico de moderada intensidad y ejercicios de elongación o flexibilidad pueden implementarse con diferentes formatos, resultando en una mejoría importante de la funcionalidad y el bienestar de adultos mayores (King 2000).

4. ACTIVIDAD FÍSICA Y ALZHEIMER:

Estudios en ratones transgénicos con EA han demostrado que la actividad física tiene efectos beneficiosos actuando sobre la fisiopatología de la enfermedad. Cinco meses de ejercicio indicaron una disminución del amiloide B en el cortex frontal (38%, $p= 0,018$), la corteza del hipocampo (53%, $p= 0,0003$) y el hipocampo (40%, $p= 0,06$). El mecanismo parece estar mediado por un cambio en la cascada de la proteína precursora del amiloide

(APP) luego de un corto tiempo de ejercitación, pues ya existen cambios en un mes. Respaldo con estudios ya existentes, esto demuestra que el ejercicio es una intervención simple que logra disminuir eficazmente la progresión del Alzheimer en ratones transgénicos (Paúl, A. 2005).

Los individuos portadores del alelo $\epsilon 4$ para la apoproteína E (APOE), factor genético de riesgo para la EA, que realizan actividad física se ven beneficiados disminuyendo el deterioro en la función cognitiva mediado por el genotipo APOE $\epsilon 4$ (Shuit 2001).

Dentro de la fisiopatología de Alzheimer, nos encontramos con una disminución de la perfusión cerebral y del metabolismo neuronal, lo que se correlaciona con el deterioro cognitivo característico de la enfermedad. Un factor clave relacionado y desencadenante de la hipoperfusión es la disfunción en el metabolismo del óxido nítrico (ON), el cual está seriamente afectado en pacientes con Alzheimer. Experimentos con animales muestran una relación positiva entre ejercicio, ON y función cerebro vascular. Por último, un importante punto que necesita más estudios es el hecho de que estos pacientes presenten una condición de hiposecreción de serotonina, lo que los lleva a producir una supersensibilidad del receptor de ON, lo que implicaría que basta sólo con la realización de poca actividad física para producir efectos beneficiosos en pacientes con Alzheimer (Eggermont L.2005).

Altos niveles de actividad física están directamente relacionados con mayor flujo de sangre a los lóbulos parietal y temporal, lo que puede interpretar como que la actividad física entrega mayor reserva circulatoria cerebral. Además, exámenes postmortem, demostraron que los pacientes que eran activos presentaban una carga de enfermedad significativamente menor. Esto apoya la hipótesis de la reserva cerebral y sugiere que la actividad física disminuye la progresión de la EA interviniendo en su fisiopatología (Scarmeas 2003).

El ejercicio se asocia con efectos positivos estadísticamente significativos en pacientes con deterioro cognitivo o demencia. Un estudio de meta-análisis realizado por Heyn en 2004, en el cual se incorporaron 30 investigaciones sobre el efecto del ejercicio en pacientes con demencia, se concluye que un tratamiento de mediano a largo plazo con ejercicio produce efectos terapéuticos para mejorar la capacidad física, cognitiva, funcional y los problemas de conducta. Los pacientes con EA moderado y severo se vieron beneficiados en relación al riesgo de caída, la calidad de vida, el comportamiento, la función cognitiva y el estado nutricional, luego de un programa de actividad física de 7 semanas (Rolland 2000).

En un estudio de Teri 2003 donde se aplica un programa de ejercicio físico y educación a los cuidadores y a su grupo de pacientes con Alzheimer, los resultados demuestran que luego de la intervención de 3 meses, los pacientes logran mejorar su desempeño funcional y disminuir el nivel de depresión comparados con el grupo control.

OBJETIVOS

Objetivo General:

- Determinar el efecto de un programa de ejercicio físico en pacientes con diagnóstico de EA moderado y severo en función cognitiva, depresión y capacidad funcional.

Objetivos Específicos:

- Determinar cambios en función cognitiva medida a través de Mini Mental Test.
- Determinar los cambios en estado anímico medido a través de la escala de depresión de Yesavage.
- Determinar los cambios en la funcionalidad medido a través del Índice de Barthel.

HIPÓTESIS:

H1: “Un programa de ejercicio físico en pacientes con Alzheimer moderado y severo logra mejorías en el deterioro de función cognitiva, capacidad funcional y depresión”

H2: “Un programa de ejercicio físico en pacientes con Alzheimer moderado y severo logra estabilizar el deterioro en la función cognitiva, capacidad funcional y depresión”

VARIABLES

VARIABLES dependientes:

Función Cognitiva: variable cuantitativa, continua numérica.

Definición conceptual: capacidad de realizar funciones intelectuales como pensar, recordar, percibir, orientarse, calcular, comprender y resolver problemas de forma suficiente para permitir el normal desempeño social del individuo.

Definición operacional: puntaje total obtenido en el MMSE y test de fluencia verbal, test SKT y denominación.

Capacidad Funcional: variable cuantitativa, continua numérica.

Definición conceptual: es la capacidad de realizar las actividades que las personas encuentran necesarias o desean realizar en su vida diaria.

Definición operacional: puntaje medido a través del Índice de Barthel

Depresión: variable cuantitativa, continua numérica.

Definición conceptual: Desequilibrio fisiológico que perturba la visión de la realidad del individuo causando graves y constantes episodios de tristeza, desgana, ansiedad y múltiples rasgos que no permiten al individuo desarrollarse.

Definición Operacional: Puntaje obtenido en la escala abreviada de evaluación de depresión geriátrica de Yesavage.

Variable Independiente:

Programa de ejercicio físico: variable cualitativa, continua numérica.

Definición conceptual: conjunto de actividad física estructurada y reiterativa para mantener o mejorar el acondicionamiento físico

Definición operacional: protocolo de entrenamiento

MATERIALES Y MÉTODO

1. IDENTIFICACIÓN DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO

Pacientes institucionalizados en un hogar de ancianos de Santiago (Villa Soleares, Paul Harris 10140, Las Condes), que presentan diagnóstico de demencia tipo Alzheimer y cuentan con las condiciones físicas básicas para realizar actividad física, como marcha independiente, logran obedecer órdenes y no presentan conductas agresivas.

Población de estudio

Compuesta por 22 residentes de la Villa Soleares con diagnóstico de Alzheimer (11 grupo experimental y 11 grupo control).

2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

El siguiente estudio corresponde a un diseño de investigación cuasi- experimental con pre prueba, post prueba y grupo control.

3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de Alzheimer
- Pacientes con condiciones físicas básicas para la realización de ejercicios.
- Capacidad de seguir instrucciones para el ejercicio
- Capacidad de tolerar estimulación e interacción con el grupo
- No estar realizando otro tipo de entrenamiento físico
- No sufrir de otras patologías médicas que impidan la realización del programa de ejercicios

Criterios de exclusión:

- Presencia de demencia no Alzheimer
- Presencia de otras patologías médicas
- Postración
- Deterioro muy severo, con incapacidad de seguir instrucciones

4. PROCEDIMIENTO

Para la realización del estudio se utilizaron las instalaciones del Centro de Alzheimer:(Villa Soleares, ubicado en la calle Paul Harris nº 10140, comuna de Las Condes.

La muestra se obtuvo del universo total de residentes de la Villa Soleares con diagnóstico de demencia tipo Alzheimer, del cual se realizó la selección de los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión para la investigación, para lo cual se contó con el apoyo de los cuidadores de la institución.

Al realizar la selección se obtuvo una muestra de 25 pacientes para la investigación. A cada apoderado del paciente se le informó mediante una carta escrita, sobre la investigación a realizar, para luego firmar un consentimiento escrito autorizando la participación del familiar. De la muestra total todos los apoderados aceptaron la participación de su familiar en la investigación.

Toda la muestra (25 pacientes) tuvo una evaluación inicial. La evaluación de la función cognitiva se realizó mediante el MMSE, pruebas de memoria, denominación y fluidez verbal. La evaluación de depresión se realizó mediante la escala de depresión geriátrica de Yesavage. Ambas evaluaciones fueron realizadas a cada paciente por

Teresa Parrao, psicóloga alumna de Magíster de Ciencias Biológicas mención en Neurociencias.

La evaluación funcional fue realizada por las estudiantes encargadas de la tesis, aplicando el cuestionario de Barthel a los cuidadores de cada paciente.

Posteriormente los pacientes fueron divididos en 2 grupos aleatoriamente, 12 pacientes para el grupo control y 13 para el grupo experimental, quienes se sometieron al programa de ejercicio físico.

Durante la realización del programa se retiraron 2 pacientes en el grupo experimental por no presentar interés en la actividad y resistirse a asistir, mientras que en el grupo control 1 paciente se retiró de la institución durante la investigación.

El programa de ejercicio físico, consistió en un total de 24 sesiones, de aproximadamente 30 minutos, siguiendo el protocolo propuesto (Anexo N° 6). Se comenzó con las clases el día 2 de agosto y finalizó el 29 de septiembre del 2006, realizando regularmente las sesiones 3 veces a la semana. Las clases fueron realizadas por las estudiantes encargadas de la tesis junto con la ayuda de cuidadores de la institución, en las instalaciones del mismo centro.

Luego de la intervención se volvieron a evaluar ambos grupos, control y experimental, en las áreas de función cognitiva, depresión y funcionalidad. La evaluación cognitiva y de depresión de los pacientes del grupo control y experimental nuevamente fue realizada por la psicóloga Teresa Parrao de forma cegada. Mientras que la evaluación funcional fue realizada por las alumnas encargadas de la tesis, quienes realizaron la intervención.

5. INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

Mini- mental test

El MMS test fue utilizado como un instrumento de evaluación corto y estandarizado para determinación del estado cognitivo mental en pacientes de una sala de neurología, así como para la admisión consecutiva a un hospital. Fue escogido por ser rápido, fácil de usar, y aceptable para pacientes y probadores. El MMS incluye once preguntas (anexo N°3), requiere sólo de 5-10 minutos, y por lo tanto es práctico para usar en serie y rutinariamente (Marshall F. 1975)

Se le denominó *Mini* porque se concentra sólo en aspectos cognitivos de la función mental excluyendo ánimo y conductas mentales anormales; mide 8 de los 11 principales aspectos del estado cognitivo: orientación, registro, memoria reciente, atención/concentración, lectoescritura, habilidad visual/espacial, comprensión y lenguaje, omitiendo abstracción, juicio y apariencia. (Mc Dowell I., 1996)

Las 11 preguntas deben ser según el orden pedido y anotadas inmediatamente. El

evaluador debe ser instruido primero para hacer sentir al paciente cómodo, establecer relación cordial, elogiar éxitos, y evitar presionar en las partes que los hallazgos resulten difíciles. Los MM son divididos en dos secciones, la primera requiere sólo respuestas vocales y cubren la orientación, la memoria, y la atención; la cuenta máxima es 21. La segunda parte prueba la capacidad de nominar, seguir órdenes verbales y escritas, escribir una oración espontáneamente, y copiar un polígono complejo similar a un pentágono; la cuenta máxima es nueve. A causa de la lectura y la escritura de la parte II, los pacientes con visión deteriorada pueden tener alguna dificultad suplementaria que por lo general puede ser aliviada por la escritura grande y teniéndolo en cuenta al anotar. La cuenta máxima total es 30. Este test no requiere tiempo determinado. (Marshal F. 1975)

De acuerdo a la validación efectuada para Chile, el diagnóstico de deterioro cognitivo se efectúa cuando el sujeto tiene un puntaje ≥ 21 en el MMSE (Katzman R 1993). Estudios previos han demostrado que con un punto de corte de 23/24, el test distingue entre personas con habilidades cognitivas disminuidas y aquellas cognitivamente sanas. (Quiroga P. 2004)

Índice de Barthel:

En 1979, Granger publico la modificación al índice, con un cambio fundamental en el punto de traslado de silla de ruedas a cama cambiándose de sillón a cama y en 1993 se publico su traducción al castellano.

Consta de 10 parámetros: alimentación, baño, vestido, aseo personal, deposición, micción, uso de retrete, traslado en silla de ruedas a cama, deambulacion y escalones. (Anexo nº4) Cada uno de ellos mide la capacidad de la persona para su independencia o dependencia.

La puntuación total de máxima independencia es de 100, y la máxima dependencia de 0. Los cambios se producen de 5 en 5, pues no es una escala continua, es decir el cambio de cinco puntos en la situación funcional del individuo en la zona de mayor dependencia no es equivalente al mismo cambio producido en la zona mayor independencia. (Salgado A. 2002)

Inicialmente el IB se evaluó mediante la observación directa; luego se ha generalizado a la obtención verbal de la información, bien directamente del individuo o a través de su cuidador principal, ambos métodos ofrecen una fiabilidad similar.

Una gran ventaja del IB es que nos permite estudiar y analizar no solo su puntuación global, sino también cada una de las 10 actividades medidas. En algunos estudios para determinados fines muestra más poder predictor que la puntuación global.

Para facilitar su interpretación, los resultados pueden ser agrupados en categorías: dependencia importante (menor de 45), dependencia moderada (45-60) y dependencia leve (igual o mayor de 65) (Salgado A.2002)

Estudios describen una buena fiabilidad interobservador, con índices de Kappa 0,46 y 1,00. Con respecto ala fiabilidad intraobservador se obtuvieron índices de Kappa entre 0,84 y 0,97. Con respecto ala validez de constructor, se ha observado que el IB es un

buen predictor de la mortalidad, ya que el IB es una excelente herramienta para medir discapacidad, condición que esta fuertemente relacionada a ésta. Por otro lado la puntuación del IB también se ha relacionado con la respuesta a los tratamientos de rehabilitación y la evaluación realizada por el clínico de alta. (Cid- Ruzafa J. 1997)

Escala de Depresión Geriátrica abreviada de Yesavage.

La Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage es un instrumento ampliamente utilizado para tamizaje de depresión, ha sido traducida y validada en diversos idiomas incluyendo el español. La versión original fue desarrollada por Brink y Yesavage en 1982 y consta de 30 preguntas de formato si-no. En 1986, Sheikh y Yesavage desarrollaron la versión abreviada de 15 preguntas, la cual conserva la efectividad de la escala original, mejorando la facilidad de la administración. Un puntaje de 5 o más respuestas positivas sugiere depresión, con una sensibilidad y especificidad de entre 80-95% dependiendo de la población estudiada. (Hoyld T. 2000)

Syndrome Kurtz Test SKT:

El SKT fue publicado por primera vez en 1977 en Alemania. Es una evaluación que se caracteriza por ser corta y fácil de aplicar, para evaluar el deterioro cognitivo.

Este test se caracteriza por ser un procedimiento corto de 10- 15 minutos y tener una buena aceptación ante el individuo, ya que es a la vez una actividad recreativa. Para la aplicación se requiere de una batería que consiste en una serie de láminas donde se ilustran diferentes objetos. Para la memoria inmediata se muestra la lámina y se debe tratar de memorizar la mayor cantidad de objetos, los cuales se preguntan inmediatamente. Para la memoria tardía, se realiza una actividad de distracción, para luego preguntar sobre los objetos en la lámina. Para la memoria de evocación se muestra una lámina con más objetos, dentro de los cuales están los de la lámina inicial, y el individuo debe reconocerlos.

El test posee una buena sensibilidad con un índice de 0,86 a 0,93. La validez se ha demostrado en numerosos estudios que indican una buena correlación entre el SKT, otros test de cognición, mediciones neurofisiológicas y técnicas de imagen.

Test de denominación:

Consistió en una forma abreviada del test de Boston. Se le muestra al paciente una lámina con 12 figuras y se le pide que las nombra. Cada figura bien nombrada es un punto. Se considera punto de corte una puntuación < 7.

Test de Fluidez Verbal de 1 minuto:

Estas dos evaluaciones están dentro del grupo llamado: evaluaciones cognitivas de un

minuto. Se caracterizan por ser más sensibles en la medición de cambios más leves en función cognitiva, principalmente para medir los primeros cambios en la demencia. (Cummings, 2004)

a) Animales en un minuto: mide fluidez semántica. Consiste en nombrar la mayor cantidad de animales en un minuto, sin repetirlos. Cada animal es un punto. Se considera normal un puntaje > 15, con una sensibilidad del 0.87 y una especificidad 0.96. (Duff , 2004)

b) Palabras con F: mide fluidez fonética. Consiste en nombrar la mayor cantidad de palabras que comiencen con F en un minuto, sin repetir las. Cada palabra es un punto. Se considera normal un puntaje > 13, con una sensibilidad de 0.76 y una especificidad de 0.74. (Duff, 2004)

Es importante considerar que en el estudio de Duff 2004 la muestra se caracterizó por un elevado nivel educacional, por lo cual no se debe descartar la posibilidad de disminuir los límites de corte para individuos con niveles educacionales menores.

6. INTERVENCIÓN:

Programa de ejercicio Físico:

El siguiente programa está diseñado especialmente tomando en cuenta las características del grupo a intervenir, con el fin de lograr los objetivos estipulados y minimizar al máximo los riesgos que podrían ocurrir durante la ejecución de la actividad como: caídas, lesiones músculo esqueléticas y complicaciones cardiorrespiratorias. Para esto fue diseñado de acuerdo con las pautas recomendadas para Adultos Mayores dadas por The American College of Sport Medicine, 2000 y el libro "Guía para una vida activa del adulto mayor" de Esteban Somlai, 1999.

- El programa incluyó entrenamiento progresivo de resistencia para los grupos musculares más importantes de EESS , EEII y tronco.
- Se realizaron ejercicios de EESS y EEII en forma alternada para no producir un cansancio excesivo de los grupos musculares.
- Los ejercicios a realizar fueron simples, y en su mayoría involucraron una actividad funcional para facilitar la comprensión y realización.
- Durante las dos primeras semanas se realizaron sesiones especiales con menos series de ejercicio para permitir una adaptación a la actividad. El ejercicio aeróbico se realizó aumentando la intensidad progresivamente a lo largo de la sesión.
- Se tomaron medidas en la actividad ante la presencia de mareos, dolor opresivo en el pecho o disnea de importancia, adecuando la actividad a las capacidades de cada individuo.

- Para minimizar el riesgo de caída los ejercicios se realizaron en posición sedente durante 2/3 de la clase, y los ejercicios en bipedestación se realizaron con un apoyo hacia anterior (silla).

Cada sesión tuvo una duración de 30 minutos, las sesiones se realizaron 3 veces a la semana, durante 2 meses, completando un total de 24 sesiones.

El tamaño original del grupo experimental fue limitado a 15 participantes para manejar aspectos de seguridad y para reducir al máximo las distracciones. Las clases fueron dirigidas por las dos alumnas encargadas de tesis, también asistían a las clases miembros del personal quienes ayudaban con la seguridad, y con proporcionar señales e instrucciones en los ejercicios que requerían una instrucción más personalizada. Una vez conocidas las capacidades de cada paciente, estos eran dispuestos en el lugar según la supervisión que requerían.

7. ANALISIS DE DATOS

Para la tabulación de los datos se utilizó el programa Microsoft Excel. Los resultados y características iniciales de la muestra están presentados en promedio y desviación estándar.

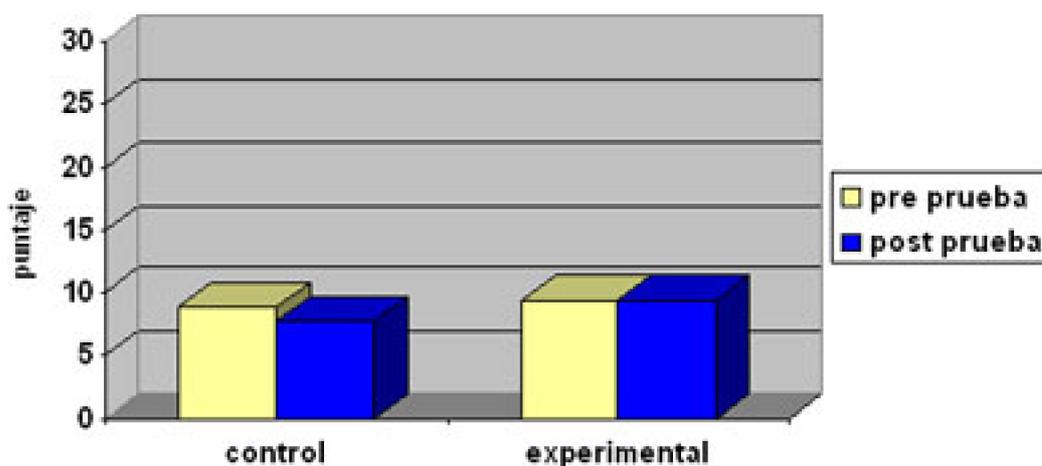
Para el análisis estadístico se utilizó la prueba no paramétrica para la comparación de dos muestras independientes de Wilcoxon, aplicándose un $p < 0,05$. El análisis estadístico fue realizado mediante el programa SPSS 10.0

RESULTADOS

Tabla I: Características de los sujetos del grupo control y experimental

	Grupo Control	Grupo Experimental
Edad	87 ± 6,3 años	85,3 ± 5,9 años
Institucionalización	2,7 ± 2 años	2,1 ± 2 años
Puntaje MMSE	8.81 ± 3,4	9.36 ± 5,1
Puntaje IB	51.36 ± 30,7	86.63 ± 19,3
Puntaje Yesavage	1.54 ± 2,5	0.81 ± 1,0

En la tabla XII se grafican las características iniciales para el grupo Experimental y control, con respecto a los puntos de transferencia, deambulacion y escaleras en el IB.



Gafico n° 1: resultados mini mental test pre y post programa grupo control y experimental

En el MMSE el grupo control obtuvo un puntaje inicial de 8,81 y final de 7, con una disminución promedio de -1,81. El grupo experimental obtuvo un puntaje inicial de 9,36 y 9,36 final, sin producirse cambios.

En el gráfico N° 1 se observan los puntajes promedios para el MMSE de los grupos experimental y control pre y post programa de ejercicio físico. En las tablas II, y III se muestran los puntajes iniciales y finales de MMSE para cada paciente, con sus diferencias y el promedio de éstas. No se encontraron variaciones estadísticamente significativas para los cambios en el MMSE luego de la intervención ($p = 0,193$)

Los resultados del SKT se muestran en las tablas VIII y X, para el grupo control y experimental respectivamente. No se realizó análisis estadístico de estos datos dado que en todos los aspectos del test más del 50% de los pacientes no son capaces de dar una respuesta mínima evaluable.

Los resultados para las pruebas de fluidez verbal y denominación se muestran en la tabla IX, para el grupo control y XI para el experimental. El análisis estadístico no mostró significancia estadística para ninguna de estas pruebas con $p = 0,3$, $p = 0,51$, $p = 0,4$, para fluidez semántica, fluidez fonética y denominación respectivamente.

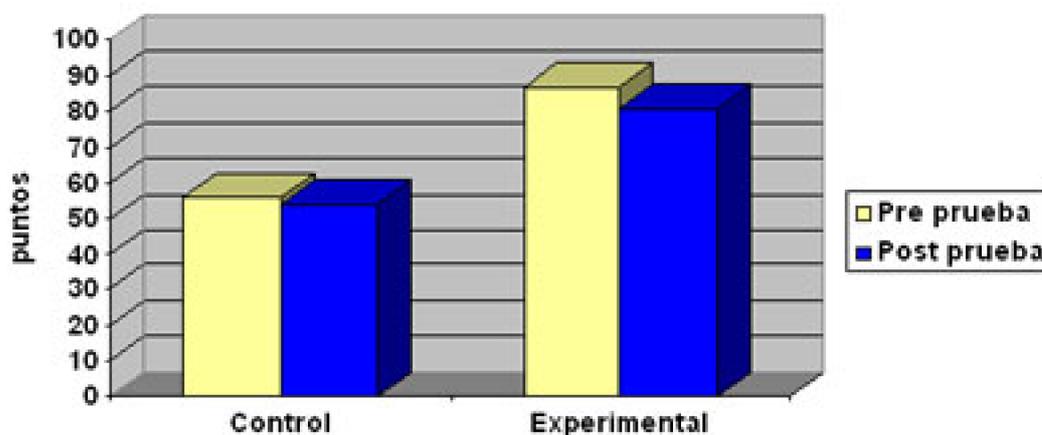


Grafico n°2: resultados índice de barthel pre y post programa grupo control y experimental

En la evaluación de funcionalidad mediante Índice de Barthel el grupo control obtuvo un puntaje inicial de 56 y final de 54 puntos, con una disminución promedio de -1,8. El grupo experimental tuvo un puntaje inicial promedio de 86,63 y final de 80,9 puntos, disminuyendo en promedio -2,7.

En el grafico N° 2 se observan los puntajes promedios para cada grupo obtenidos en el Índice de Barthel. En la tablas IV y V se muestran los puntaje individuales para el grupo control y experimenta, con sus diferencias y el promedio de éstas.

No se encontraron variaciones estadísticamente significativas para los cambios en el IB luego de la intervención ($p = 0,193$)

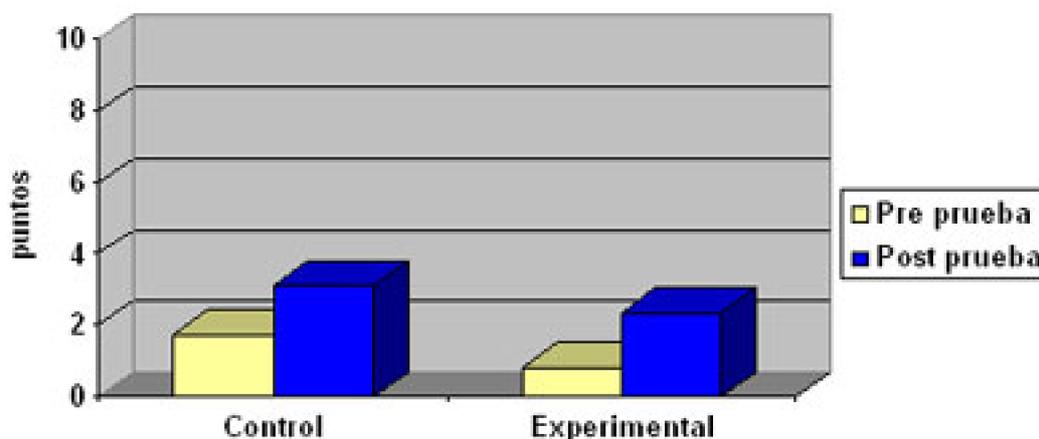


Gráfico n°3: Resultados Escala de Depresión Yesavage pre y post programa grupo control y experimental

En la evaluación de depresión medida mediante la escala de depresión geriátrica de Yesavage, el grupo control obtuvo un puntaje inicial de 1,72 y final de 3,81 puntos, aumentando en promedio 2 puntos. El grupo experimental tuvo un puntaje inicial promedio de 0,81 y final de 2,36 puntos, aumentando en promedio 1,5 puntos.

En el grafico N° 3 se observan los puntajes promedios para cada grupo obtenidos en la escala de Yesavage. En la tablas VI y VII se muestran los puntaje individuales para el grupo control y experimental, con sus diferencias y promedios.

No se encontraron variaciones estadísticamente significativas para los cambios en la escala de Yesavage luego de la intervención ($p = 0,74$)

TABLA VIII : Valores iniciales y finales de Memoria inmediata, evocada y tardia, grupo control

"Efectos de un programa de Ejercicio Físico en pacientes con demencia tipo Alzheimer moderado y severo"

	Mem. inm 1	Mem. Inm 2	d	Mem Evo	Mem Evo 2	d	Mem Rec1	Mem Rec 2	d
Pcte 1	3	2	-1	0	0	0	0	1	1
Pcte 2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pcte 3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pcte 4	1	0	-1	0	0	0	1	0	-1
Pcte 5	0	0	0	0	0	0	2	3	1
Pcte 6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pcte 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pcte 8	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pcte 9	0	0	0	3	0	-3	0	0	0
Pcte 10	2	0	-2	0	0	0	0	0	0
Pcte 11	2	2	0	0	4	4	1	2	-1

TABLA IX : Valores iniciales y finales para fluidez semántica, fonética y denominación, grupo control.

	Flu. Sem 1	Flu. Sem 2	d	Flu. Fon 1	Flu. Fon 2	d	Deno 1	Deno 2	d
Pcte 1	6	6	0	2	2	0	6	3	-3
Pcte 2	4	0	-4	11	2	-9	11	3	-8
Pcte 3	7	7	0	4	4	0	4	4	0
Pcte 4	5	2	-3	2	0	-2	12	12	0
Pcte 5	0	0	0	1	0	-1	7	8	1
Pcte 6	0	0	0	0	0	0	1	0	-1
Pcte 7	1	0	-1	1	0	-1	7	4	-3
Pcte 8	1	2	1	0	0	0	0	3	3
Pcte 9	0	0	0	2	2	0	4	0	-4
Pcte 10		2			1	0	7	0	-7
Pcte 11	0	6	6	0	0	0	9	8	-1
Prom			-0,1 □ 2,64			-1,18 □ 2,67			-2,09 □ 3,33

TABLA X : Valores iniciales y finales de Memoria inmediata, evocada y tardía, grupo experimental

	Mem. inm 1	Mem. Inm 2	d	Mem Evo	Mem Evo 2	d	Mem Rec1	Mem Rec 2	d
Pcte 1	0	0	0	0	0	0	3	0	-3
Pcte 2	2	0	-2	0	0	0	4	2	-2
Pcte 3	2	0	-2	3	0	-3	0	0	0
Pcte 4	0	0	0	0	0	0	2	5	3
Pcte 5	2	0	0	0	0	0	1	8	7
Pcte 6	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pcte 7	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pcte 8	0	0	0	0	0	0	1	0	-1
Pcte 9	2	2	0	4	0	-4	0	1	1
Pcte 10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pcte 11	0	0	0	0	0	0	0	0	0

TABLA XI : Valores iniciales y finales para fluidez semántica, fonética y denominación, grupo experimental.

	Flu. Sem 1	Flu. Sem 2	D	Flu. Fon 1	Flu. Fon 2	d	Deno 1	Deno 2	d
Pcte 1	3	0	-3	1	2	1	6	3	-3
Pcte 2	7	10	3	9	9	0	12	12	0
Pcte 3	0	1	1	1	0	-1	6	0	-6
Pcte 4	2	2	0	2	1	-1	3	12	9
Pcte 5	0	8	8	0	4	4	3	9	6
Pcte 6	2	2	0	7	4	-3	4	2	-2
Pcte 7	0	0	0	0	0	0	4	0	-4
Pcte 8	0	0	0	1	0	-1	3	0	-3
Pcte 9	10	11	1	3	5	2	6	5	-1
Pcte 10	1	0	1	0	1	1	0	1	1
Pcte 11	4	1	-3	2	0	-2	3	7	4
Prom			0,72 □2,96			0 □ 1,94			0,09 □ 4,57

CONCLUSIONES

- No se observaron cambios estadísticamente significativos después de un programa de ejercicio físico en pacientes con diagnóstico de EA moderado y severo, en función cognitiva, medida a través de MMSE, pruebas de fluidez verbal y denominación.
- No se observaron cambios estadísticamente significativos luego de un programa de ejercicio físico en el estado anímico de pacientes con diagnóstico de EA moderado y severo, medido a través de la escala de depresión de Yesavage.
- No se observaron cambios estadísticamente significativos luego de un programa de ejercicio físico en la funcionalidad de pacientes con diagnóstico de EA moderado y severo, medido a través de Índice de Barthel.

DISCUSIÓN

Cada vez existen más investigaciones sobre el efecto protector del ejercicio físico en el deterioro ligado a la edad y enfermedades degenerativas. Por otro lado también existe gran cantidad de estudios sobre el efecto terapéutico para tratar trastornos del ánimo, como la depresión, y para mantener una función normal del individuo en su vida diaria. Sin embargo casi todas estas investigaciones se han realizado en animales o en individuos adultos mayores sanos. Escasas son las investigaciones realizadas en individuos con alzheimer, más aun alzheimer moderado a severo, y de estas, los resultados aun son controversiales.

Si bien no se encontraron cambios estadísticamente significativos en el estudio, existe una tendencia en las evaluaciones cognitivas, a mantener los valores iniciales, lo cual es positivo si tomamos en cuenta que estamos ante una enfermedad donde el daño es progresivo. Con respecto a las evaluaciones funcional y de depresión, los resultados son desconcertantes, sin embargo creemos que un factor importante en los resultados fue que durante el periodo de evaluaciones finales se desarrollo un brote de cuadro diarreico dentro de la institución, el cual afecto a gran parte de la muestra.

Función cognitiva

Los resultados de nuestro estudio indican que luego de un programa de ejercicio físico de

8 semanas no se producen cambios estadísticamente significativos en las evaluaciones de la función cognitiva. Al comparar los resultados estos difieren con el estudio de Friedman 1991, quien luego de un programa de marcha de 10 semanas aplicado a un grupo de pacientes con Alzheimer, logro producir un incremento en la función cognitiva. Por otro lado nuestro estudio coincide con los resultados obtenidos por Cott 2002, el cual aplicó un programa de caminata y comunicación, con una duración de 16 semanas y en una población con similares características.

Para la EA el deterioro cognitivo se expresa en el MMSE con una disminución promedio de 3-4 puntos por año (Peters 2006). Ahora si tomamos en cuenta que nuestra intervención fue de 2 meses deberíamos esperar una disminución de alrededor 0,8 punto en la evaluación final. Esto se aprecia en el grupo control, con un promedio de disminución de -1,1, sin embargo en el grupo experimental no varía el puntaje. Esto también se observa en los resultados de ambas pruebas de fluidez verbal (semántica y fonética) y denominación. Por lo tanto: aunque no exista significancia estadística si se aprecia una tendencia a mantener los puntajes en estas 4 evaluaciones en el grupo experimental; lo cual es positivo, ya que significaría una tendencia de detención del deterioro progresivo de la enfermedad. El tiempo de investigación es reducido por lo que, si existiera una detención en el deterioro, este seria difícil de pesquisar durante el corto periodo del estudio, ya que las diferencias en un principio son pequeñas con respecto al grupo control. Creemos que investigaciones con tiempos mas prolongados son necesarias para observar si realmente se producen cambios significativos.

Depresión

En este estudio no se encontraron cambios estadísticamente significativos en las evaluaciones de estado anímico medidos a través de la Escala de Depresión de Yesavage.

Estudios como el de Pennix B. 2002 y Blumenthal J. 1999 realizados en adultos mayores sanos dan cuenta de la reducción de los síntomas de depresión, el primero con una duración de 18 meses y el segundo de 16 semanas. En pacientes con alzheimer el estudio de Teri L. 2002, mostró una mejoría en la escala de depresión de Cornell, luego de 3 meses de un programa de actividad física. En pacientes con índices de depresión más altos, mejoraron considerablemente los índices luego de 3 meses en la escala de depresión de Hamilton.

El estudio de Chin A Paw M. 2004, muestra que luego de seis meses de un programa de actividad física no hubo cambios en los niveles de depresión, en ancianos residentes de una institución

Parece extraño que en ambos grupos se produjo un aumento en los puntajes de depresión, esto pudo haber sido provocado por la presencia de un brote de cuadro diarreico en la institución, el que sin duda pudo haber influido en el estado anímico de los pacientes.

Es importante destacar el hecho de que los pacientes que se quejan de síntomas depresivos, son en general los menos alterados cognitivamente y que presentan menos atrofia en el CTScan, (Burns, 1990). Además, la evaluación de los síntomas de depresión en pacientes con EA es compleja ya que ellos se confunden con los de demencia. Hay que tener en cuenta que los pacientes capaces de completar los cuestionarios relacionados con depresión son los que tienen una demencia muy severa. (Fornazzari L., 1997) Esto también puede explicar el aumento en los puntajes de depresión ya que la evaluación en esta área no es fácil de aplicar a la muestra del estudio.

Funcionalidad:

En el área de la funcionalidad nuestro estudio no dio resultados estadísticamente significativos en el Índice de Barthel. En el estudio de Chin A Paw M. 2004, no se encontró ningún efecto en la funcionalidad de los sujetos estudiados, los cuales fueron sometidos a un protocolo de entrenamiento funcional, de resistencia y combinado.

El no tener resultados estadísticamente significativos se contrapone a estudios que demuestran efectos beneficiosos en la implementación de un programa de actividad física en pacientes con Alzheimer en mejorar la funcionalidad, como en el estudio Teri L. 2002, el que mostró aumento en puntajes de funcionalidad luego de 3 meses de intervención, esto incrementándose luego de 2 años de intervención .

Creemos que un punto importante de estos resultados puede ser el hecho de que el cuestionario, aunque fue respondido por un cuidador apto, éste en algunas evaluaciones no pudo ser el mismo para la evaluación inicial y final.

El estudio, si bien muestra que luego de la realización de un programa de ejercicio físico de 2 meses no se producen cambios beneficiosos estadísticamente significativos para pacientes con enfermedad de Alzheimer, sí muestra una tendencia a la estabilización de los test cognitivos, por lo que nuevas investigaciones con intervenciones más largas son necesarias de realizar. Esperamos el siguiente estudio abra las puertas para la investigación del tema en nuestro país y sea un aporte a los pocos estudios ya existentes.

PROYECCIONES

Con nuestra investigación pudimos constatar que existen gran número de estudios sobre el efecto protector del ejercicio físico en el deterioro cognitivo y para la prevención de enfermedades como el Alzheimer. Sin embargo, pese a esta gran base científica los estudios clínicos en pacientes con Alzheimer son muy escasos, los resultados aun son controversiales y no permiten la realización de guías clínicas o protocolos de entrenamientos adecuados. En nuestro estudio los resultados no son favorables, sin embargo, esperamos que ésta impulse la investigación en el país, en la que el kinesiólogo juega un papel fundamental.

Vemos que una de las posibles limitantes en el estudio puede ser el breve periodo de intervención, a pesar de reportarse en la literatura trabajos que muestran resultados significativos en periodos de evaluación aun más cortos. Sin embargo creemos que como la progresión de la enfermedad es lenta, investigaciones con programas prolongados serían más adecuadas, así podríamos esperar cambios significativos, sensibles a las herramientas de evaluación.

Si bien nuestro estudio se enfocó en pacientes con Alzheimer moderado a severo, este tipo de investigación también se puede aplicar en grupo de individuos con otro tipo de demencia o deterioro cognitivo leve, y no solo cuando estos se encuentren institucionalizados. También se podría probar la aplicación de este tipo de intervención de forma ambulatoria en pacientes con un deterioro menor.

BIBLIOGRAFÍA

- Akiyama H, Arai T, Kondo H, Tanno E, Haga C, Ikeda K. 2000. Cell mediators of inflammation in the Alzheimer's disease brain. *Alzheimer Dis Assoc Disord* ; 14 (1): 47-53.
- Anderson B., Rapp D., Back D., McCloskey D., Coburn-Litvak P., Robinson J. 2000. Exercise influences spatial learning in the radial maze. *Physiol Behav.* 70 (5): 425-429
- Babiyak M., Blumenthal J., Herman S., Khatri P., Moore K., Doraiswamy M. 2000. Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefits at 10 month. *Physomatic Med.* 62: 633-638.
- ~~Jorge A. Bergado Rosado , William Almaguer Melian .2003. Mecanismos celulares de la neuroplasticidad Rev Neurol Vol.31 Num.11 Pág.1074~~
- Blomstrand E, Perrett D, Parr- Billings M, Newsholme EA.1989. Effect of sustained exercise on plasma amino acid concentration and on 5- hydroxytryptamine metabolism in six different brain regions in the rat. *Acta Physiol Scand* . 136 : 473-81
- Blesa R., Pujol M., Aguilar M., Santacruz P., Bertran-Serra I., Hernandez G., Sol J., Peña-Casanova J. 2001. Clinical validity of the mini-mental state for spanish speaking communities. *Neurophycologia.* 39: 1150-1157
- Borst S., Vincent K., Lowenthal D., Braith R. 2002. Effects of resistance training on insulin- like growth factor and its binding protein in men and women aged 60 to 85. *J. Amer. Geriat. Soc.* 50: 884-888

- Brumenthal J., Babyak M., Moore K., Craighead W., Herman S., Khatri P. 1999. Effect of exercise training on older adult with major depression. *Arch of Int Med.* 159: 2349-2356.
- Burns A. , Jacoby R., Levy R. 1990. Psychiatric phenomena in Alzheimers disease. *Br. J. Psychiatr.* 157:72-94.
- Chin A Paw., Van Poppel M., Twist J., Van Mechelen W. 2004. Effects of resistance and all- round, functional training on quality of life vitality and depresion of older adults living in long term care facilities: a "randomized controllled trial. *BMC Geriatrics.* 4/5
- Cid-Ruzafa C., Moreno J.1997. Valoración de la discapacidad física: el índice de Barthel. *Rev Esp Salud Pública.* 71: 127-137
- Colcombe SJ, Erickson KI, Raz N. 2003.Aerobic fitness reduce brain tissue los in aging humans. *J Gerontol A Biol Med Sci.* 58: 176-80.
- Cottman, C.W Berchtold, N.C. 2002. Exercise: a behavioural intervention to enhance brain heath and plasticity. *Trends. Neurosci.* 25: 292-298.
- Craft L., Perna F. The benefits of exercise for the clinically depressed. *Prim. Care Companione J. Clin. Psychiatry.* 2004; 6: 104-111
- Cumming J. 2004. The one-minute mental status examination. *Neurology.* 62:534-535.
- Donoso A. 2003. La enfermedad de Alzheimer. *Revista Chilena Neuro-psiquiatría.* 41 (12) :13-22
- Eggermont L., SwaabD., Liuten P., Scherder E. 2006. Exercise, cognition and alzheimer´s disease: more is not necessarily better. *Neurosci behave review.* 30: 562-575.
- Fornazzari L., 1997. Alzheimer. Primer Edición. Editorial Mediterraneo
- Fordyce D., Farrar R. 1991. Enhancement of spatial learning in F344 rats by physical activity and related learning-associated alterations in hippocampal and cortical cholinergic functioning. *Behav Brain Res.* 46 (2): 123-133
- Fordyce D., Farrar R. 1991. Physicala ctivity effects on hippocampal and parietalcortical cholinergic function and spacial learning in F344 rats. *Behav Brain Res.*43:115-123
- Fordyce D., Wehner J. 1993. Physical activity enlases spatial learning performances with an associated alteration in hippocampal protein kinace C activity in C57BL/6 and DBA/2 mice. *Brain Res.* 619 (1/2): 111-119
- Fuentes P., Slachevsky A. 2005. Enfermedad de Alzheimer: Actualizacion en terapia farmacologica. *Rev. Medica Chile.* 133 (2):224-230
- Grossberg G. Desai A. 2003. Management of Alzheimer disease. *Journal Gerontology A. Bio. Sci. Med. Sci.* 58: 331-353
- INE. 2004. Mayor esperanza de vida al nacer y mortalidad infantil. Enfoques estadísticos. N°21
- Hardy J., Selkoe D.2002. The amyloid hypothesis of the Alzheimer's disease: progress and problems on the road to therapeutics. *Science.* 297: 353-356
- Hernández R., Fernández C., Baptista P. 1991. Metodología de La investigación. Segunda Edición. Editorial Mc. Graw-Hill.
- Heyn P., Abreau B., Ottembacher K. 2004.The effect of exercise training on ederly

- persons with cognitive impairment and dementia: a Meta-analysis. *Arch Phys Med Rehab.* 85:1694- 1702.
- Hoyld T., Valenzuela E., Marin P. 2000. Depresión en el adulto mayor: evaluación preliminar de la efectividad, como instrumento de tamizaje, de la versión de 5 ítems de la Escala de Depresion Geriatrica. *Rev. Med. Chile.* 128 (11).
- Jin KL, Mao XO, Greenberg DA. Vascular endothelial growth factor rescues HN33 neuronal cells from death induced by serum withdrawal. *Journal of molecular Neuroscience* 2002; 14 (3): 197- 120
- Katzman R.1993. Education and the risk of dementia an Alzheimer disease. *Neurology.* 43: 13-20
- Kempermann, E.P. Brandon and F.H. Gage. 1998. Environmental stimulation of 129/SvJ mice causes increased cell proliferation and neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Curr. Biol.* 8 : 939–942.
- Kim IP, Kim HB, Jam MH, et al. Magnitud and time dependence of the effects of treadmill exercise on cell proliferation on dentat gyrus of rats. *International journal of sport medicine.* 2003; 24 (2): 114-117
- King A., Pruitt L., Phillips W., Oka R., Rodenburg A., Haskell W. Comparative of effects of two physical activity programs on measured and perseived physical functioning on other health – related quality of life outcomes in older adults. *The journal of gerontology.* 2000; 55: (2)
- Kiraly M., Kiraly S. The effect of exercise on hippocampal integrity: Review of recent research. *Int'l J. Psychiatry in medicine.* 2005; 35 (1): 75-89
- Maccioni RB, Cambiazo V.1995. Role of microtubule-associate proteins in the control of microtubule assemby: *Physiology Revs.* 23 : 1-27
- Mackay, K,B, Loddick, S.A, Naeve, G.S, Vana A.M, Verge, G.M, Foster A.C. 2003. Neuroprotective effects del inhibidor del ligando para el IGF-1 en vitro y en vivo. *J. Cereb. Blood Flor metabolism.*23:1160-1167.
- Marshal F., Folstein, Susan E., Folstein, Paul R. McHugh, 1975. "MINI-MENTAL STATE." A Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician. *Journal of Psychiatric Research J. Psychiat. Res.,* 12, (3): 189-198.
- Mc Dowell I. Newell C.1996 Mental Status Testing. In *Measuring health A guide for rating scales and questionnaires.* Segunda edicion. Nueva York.
- Mudler A., Lovestones S. 2002. Alzheimer disease: do tauist and baptist finally shake hands?. *Trends Neuroscience.* 25: 22-26.
- Neeper SA, Gomez –Pinilla F, Choi J, Cottman CW. Exercise and brain neurotrophins. *Nature.* 1995; 373:109
- Paul A. Adlard, Victoria M. Perreau, Viorela Pop, Carl W Cotman. 2005. Voluntary exercise decreases Amyloid load in a transgenic model of Alzheimers disease. *The Journal of Neuroscience.* 25 (17): 4217- 21.
- Pennix B., Rejesky W.,Pandya J., Miller M., Debary M., Applegate W. 2000. Exercise and depressive symptoms: a comparision of aerobic and resistance exercise effecta on emotional and physical function in older persons with high and low depressive symptomatology. *J Geron Psyc Sci.* 57B: 124-132.

- ~~Peters R., Beckett N., Nunes M., Fletcher A., Forette F., Bulpitt C.~~ 2006. A substudy protocol of the hypertension in the Very Elderly Trial assessing cognitive decline and dementia incidence (HYVET-COG) : An ongoing randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Drugs Aging*. 23(1):83-92
- Quiroga P., Albala C., Klaasen G. 2004. Validation de un test de tamizaje para el diagnóstico de demencia asociada a edad en Chile. *Revista Médica de Chile*. 132: 467-478.
- Reisberg B., Doody R., Stoffler A., Schmitt F., Ferris S., Mobius H. 2003. Memantine in moderate to severe Alzheimer's disease. *N English Journal Medicine*. 348 :1333-1341
- Rolland Y., Rival L., Pillard F., Lafont C., Albarede J., Vellas B. Feasibility of regular exercise for patients with moderate to severe Alzheimers disease. *J Nutr Health Aging*. 2000; 4 (2): 109-113
- Rosenzweig M., Bennet E. 1996. Phycobiology of plasticity: effects of training experience on brain and behavior. *Behav. Brain. Res*. 78: 57-65
- Russo-Neustadt A, Ha T, Ramirez R, Kessler JP. 2001. Physical activity antidepressant treatment combination: impact on brain derived neurotrophic factor and behaviour in an animal model. *Behav Brain Res* . 120 (1): 87-95
- Salgado A., Guillen F., Ruipérez I. 2002. *Manual de Geriatria*. Tercera Ed. Masson. España.
- Scarmeas N., Zarahn E., Anderson KE., Habeck CG., Hilton J., Flynn J., Marder KA., Bell KL., Sackheim HA., Van Heertum RL., Moeller JR., Stern Y. Association of life activities with cerebral blood flow in Alzheimer disease: implications for the cognitive reserve hypothesis. *Arch Neurol*. 2003; 60: 359-365
- Schuit AJ., Feskens FJ., Launer LJ., Kraomhout D. Physical activity and cognitive decline, the role of the apolipoprotein e4 allele. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33 (5): 772-777
- Smith A. 1998. Lifelong exercise may help ward off Alzheimer disease. Paper present at: American Academy of Neurology's Annual Meeting; Minneapolis.
- Somlai E. 1999. *Guía de ejercicios para una vida activa del adulto mayor*. Primera Edición. Colección Adulto mayor, Universidad Católica de Chile.
- Sumitani K., Miyamoto O., Yamagami S., Okada Y., Italo T., Murakami T., Negi T. The influence of severe long-term exercise on the Mouse hippocampus. *Nippon Seirigaku Zasshi*. 2002; 64: 152-158
- Swain R., Harris E., Weiner M., Dutka H., Theien S., Konda S., Engberg K., Lauterbur P., Greenough W. 2003. Prolonged exercise induces angiogenesis and increases cerebral blood volume in primary motor cortex of the rat. *Neuroscience* 117: 1037-1046
- Teri L., Goibbison L., McCurry S., Ogston R., 2003. Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer disease: a randomized controlled trial. *JAMA*. 290 (15): 2015.
- Van Praag H, Christie B., Sejnowski T., Gage F. 1999 Running enhances neurogenesis, learning and long-term potentiation in mice. *Proc Natl Acad Sci USA*. 96;

13427-13431

Victor M., Ropper A. 2002. Principios de neurología. Séptima edición. Ed. McGraw- Hill. EE.UU

Warburton D., Whitney C., Bredin C. 2006. Health benefits of physical activity: the evidence. CMDAJ. 174 (6)

Yaffe. K., Barnes D, Nevitt M, Lui LY, Covinsky K. 2001. A prospective study of physical activity and cognitive decline in ederly women. Arch Inter Med.161: 1703-08

ANEXOS

ANEXO N° 1 Criterios de demencia del DSM-IV

A. Desarrollo de déficit cognitivos múltiples por:

1. Alteración de la memoria: alteración en la capacidad de aprendizaje de nueva información previamente aprendida.

2. Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas

a) Afasia

b) Apraxia

c) Agnosia

d) Alteración de la función ejecutiva (capacidad para el pensamiento abstracto y para planificar, iniciar, secuenciar, monitorizar y detener un comportamiento complejo)

B. Los defectos cognoscitivos de los criterios A1 y A2 han de ser de la suficiente intensidad como para provocar un deterioro significativo de la actividad social o laboral.

(Salgado A. 2002)

ANEXO N°2 Escala de Riesberg

Etapa 1. No hay trastornos cognitivos.

Etapa 2. Leves trastornos cognitivos: se queja de olvidadizo, olvida nombres, pierde objetos. No hay déficit objetivo en situaciones de empleo o sociales. El paciente expresa una preocupación apropiada o adecuada.

Etapa 3. Leves trastornos cognitivos: puede recordar partes pequeñas de pasajes que le leen

En un libro o una revista.

Disminución de su función ante demandas laborales o sociales

Los colegas o compañeros de trabajo se dan cuenta de las limitaciones laborales del paciente.

Dificultad en encontrar los nombres y palabras.

Puede perderse cuando viaja o visita lugares poco familiares.

La ansiedad es un fenómeno bastante común.

La negación de la limitación es muy probable.

Etapa 4. Hay una disminución cognitiva moderada con déficits claros y demarcados, tiene déficits de concentración, por ejemplo, no puede terminar la serie de los siete.

Disminuye el reconocimiento de los sucesos recientes en su vida privada o familiar o en las noticias.

Tiene dificultades para viajar solo y también para manejar sus finanzas personales.

Permanece orientado al tiempo y a personas.

Reconoce personas familiares y rostros.

Puede aun viajar a lugares familiares o conocidos, por ejemplo, ir al almacén de la esquina.

Evita situaciones de desafío.

La negación llega a ser una defensa importante de sus déficits.

Etapa 5. Trastorno cognitivo moderado a severo.

El paciente ya no puede sobrevivir sin alguna asistencia. Olvida su dirección o su número de teléfono y el nombre de miembros de su familia cercana, por ejemplo, sus nietos.

Está desorientado muy frecuentemente en tiempo y lugar.

Recuerda su propio nombre, el nombre de su cónyuge, y de sus hijos.

Se puede vestir sin ayuda pero en forma inadecuada (por ejemplo, el zapato en el pie

equivocado)

Etapas 6. Trastornos cognitivos severos.

Ocasionalmente olvida el nombre del cónyuge.

No está consciente de los eventos recientes, de las noticias recientes y la experiencia en su propia vida pasada.

Retiene en forma salpicada alguna memoria de sus acciones.

No está ubicado en sus alrededores, no sabe la estación, ni tampoco el año.

El sueño está alterado.

Aparecen cambios de la personalidad, también cambios emocionales (a veces éstos pueden ocurrir en etapas más tempranas).

a) Ilusiones: por ejemplo que la esposa o esposo es un impostor o impostora, hay visitantes imaginarios, puede empezar a hablar a su propia imagen en el espejo.

b) Conductas repetitivas: estas conductas repetitivas se caracterizan por limpieza en forma continua y repetitiva, como recoger las hojas del jardín, o barrer en forma mantenida o persistente.

c) Ansiedad, agitación y a veces conducta violenta.

d) Pérdida de iniciativa, apatía y abulia.

Etapas 7. Alteración o disminución de las actividades cognitivas en forma severa.

Demencia tardía, incapacidad para comunicarse, lo hace sólo con gruñidos, incontinente de orina, necesita asistencia para comer y para todos los elementos de aseo, puede haber dificultades para caminar y aparecen síntomas neurológicos tardíos.

(Fornazzari L. 1997)

ANEXO N°3 Mini mental test

ORIENTACION		
¿ En qué número, y día de la semana, mes, año y estación estamos?		5
¿ Dónde está ud. Ahora? (lugar, hospital, ciudad, provincia, país)		5
REGISTRO		
Nombrar tres objetos lentamente. Ej. Casa, zapato, papel		3
ATENCIÓN Y CALCULO		
Múltiplos de siete de atrás hacia adelante		5
Delstrear de atrás hacia delante la palabra mundo		
MEMORIA		
Repetir los objetos nombrados anteriormente (casa, zapato, papel)		3
LENGUAJE		
Mostrar un lápiz y un reloj, preguntar sus respectivos nombres.		2
Repetir: tres perros en un trigal		1
Indicar: Tome el papel con su mano derecha, dóblelo a la mitad y póngalo en el suelo		3
Lea y obedezca lo siguiente: CIERRE LOS OJOS		1
Escriba una oración		1
Copie este dibujo		1
		
Puntuación total:		30

ANEXO N°4 Índice de Barthel

Puntuaciones originales de las AVD incluidas en el Índice de Barthel

Parámetro	Situación del paciente	Puntuación
Total:		
Comer	- Totalmente independiente	10
	- Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.	5
	- Dependiente	0
Lavarse	- Independiente (entra y sale solo del baño)	5
	- Dependiente	0
Vestirse	- Independiente: capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarla, atarse los zapatos	10
	- Necesita ayuda	5
	- Dependiente	0
Atrajarse	- Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc.	5
	- Dependiente	0
Defecación (Valores semana promedio)	- Continencia normal	10
	- Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para eliminarse a voluntad u lavarse	5
	- Incontinencia	0
Micción (Valores semana promedio)	- Continencia normal, o se capaz de cambiar de la sonda si tiene una puesta	10
	- Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda	5
	- Incontinencia	0
Usar el retrete	- Independiente para ir al retrete de caso, quitarse y ponerse la ropa	10
	- Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo	5
	- Dependiente	0
Traslado	- Independiente para ir del sillón a la cama	15
	- Mínima ayuda física o supervisión para hacerlo	10
	- Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo	5
	- Dependiente	0
Desambular	- Independiente, camina solo 50 metros	15
	- Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros	10
	- Independiente en silla de ruedas sin ayuda	5
	- Dependiente	0
Escaleras	- Independiente para bajar y subir escaleras	
	- Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo	
	- Dependiente	

ANEXO N°5 Escala de depresión de Yesavage

"Efectos de un programa de Ejercicio Físico en pacientes con demencia tipo Alzheimer moderado y severo"

Pregunta a realizar	1 punto si responde:	
1	¿Está básicamente satisfecho con su vida?	NO
2	¿Ha renunciado a muchas de sus actividades y pasatiempos?	SI
3	¿Siente que su vida está vacía?	SI
4	¿Se encuentra a menudo aburrido?	SI
5	¿Se encuentra alegre y optimista, con buen ánimo la mayor parte del tiempo?	NO
6	¿Teme que le vaya a pasar algo malo?	SI
7	¿Se siente feliz, contento la mayor parte del tiempo?	NO
8	¿Se siente a menudo desamparado, desvalido, indeciso?	SI
9	¿Prefiere quedarse en casa que acaso salir y hacer cosas nuevas?	SI
10	¿Le da la impresión de que tiene más trastornos de memoria que los demás?	SI
11	¿Cree que es agradable estar vivo?	NO
12	¿Se le hace duro empezar nuevos proyectos?	SI
13	¿Se siente lleno de energía?	NO
14	¿Siente que su situación es angustiada, desesperada?	SI
15	¿Cree que la mayoría de la gente se encuentra en mejor situación económica que usted?	SI

Anexo N° 6

Programa de actividad física:

Calentamiento previo: (sentados)

- Brazos extendidos al frente, empuñar y abrir manos. (x10) 1.
- Brazos extendidos al frente , girar muñecas (x10 por lado) 2.
- Brazos extendidos al frente, palmas arriba y abajo (x10) 3.
- Girar hombros hacia atrás (x10), y hacia delante (x10) 4.
- Flexión lateral de tronco hacia derecha (x5) y hacia izquierda (x5) 5.
- Flexión de columna (encorvarse) (x5), extensión de columna (x5) 6.
- Girar tobillos (x10) 7.
- Talón toca el suelo adelante (x10) 8.
- Punta de pie (x10) 9.
- Extensión de rodillas (x10) 10.

Ejercicio aeróbico: (sentado)

EESS:

- | | |
|---|----|
| Nadar crol (2 series de 10) | 1. |
| Agarrar cosas en el techo (2 series de 10) | 2. |
| Limpiar vidrios (30 seg.) | 3. |
| Toco hombros y al frente (2 series de 10) | 4. |

EEII:

- | | |
|---|----|
| Extensión de rodillas (2 series de 10) | 1. |
| Cruzar piernas (2 series de 10) | 2. |
| Elevar talones (2 series de 10) | 3. |

EESS:

- Nadar pecho(2 series de 10)
- Manos al hombro y arriba(2 series de 10)
- Brazos al frente extendidos , subir y bajar (2 series de 10)
- Pegar combos (2 series de 10)

EEII

- | | |
|------------------------------------|----|
| Flexión de cadera (2 series de 10) | 1. |
| Pataleo (30min.) | 2. |
| Piernas a un lado y al otro (x10) | 3. |

* Durante las dos primeras semanas se realizará solo la primera serie. Luego se agregará la segunda serie, en la cual realizan la mitad de los ejercicios aumentando la intensidad y disminuyendo el tiempo de pausa.

(De pie, apoyados en una silla al frente)

- | | |
|--|----|
| Pararse (x5) | 1. |
| Marcha elevándolos pies (1min) | 2. |
| Marcha a un lado y el otro (1min) | 3. |
| Marcha a un lado y el otro levantando un brazo (x20) | 4. |
| Marcha a un lado y al otro, con brazo al lado (x20) | 5. |
| Chutes al lado (x20) | 6. |
| Mini.- sentadillas y termino con brazos arriba (x10) | 7. |

* Durante las dos primeras semanas solo se realiza una serie.

Vuelta a la calma:

"Efectos de un programa de Ejercicio Físico en pacientes con demencia tipo Alzheimer moderado y severo"

- Tomo aire elevando los brazos , boto y bajo brazos (x10) 1.
- Girar hombros hacia atrás (x10), y hacia delante (x10) 2.
- Flexión de columna y luego extendiendo 3.
- Tomo aire tres veces. 4.

APENDICES

APÉNDICE N°1 CONSENTIMIENTO INFORMADO

Al paciente o su apoderado

Yo ----- carné de identidad -----
 apoderado de -----, carne de identidad -----, declaro haber sido adecuadamente informada/o y acepto que mi representada/o participe en la investigación **"Efectos de un programa de actividad física en pacientes con demencia tipo Alzheimer"**, desarrollada por la alumnas de kinesiología de la Universidad de Chile Daniela Barry y Sofía Rojas, guiadas como directora de tesis por la Dra María Isabel Behrens MD PhD, neuróloga de la Universidad de Chile.

Existen estudios que demuestran que pacientes con alzheimer que realizan un programa de actividad física logran mejorar los niveles de depresión, incrementan su función motora y disminuyen el avance del deterioro cognitivo, entre otras cosas.

El propósito del proyecto es estudiar los efectos de la realización de un programa de actividad física de 8 semanas de duración sobre la función cognitiva, la función motora y nivel de depresión de pacientes con demencia tipo Alzheimer, para seguir aportando a la evidencia actual con estudios realizados en nuestro país.

"Efectos de un programa de Ejercicio Físico en pacientes con demencia tipo Alzheimer moderado y severo"

La participación de cada paciente consistirá en la realización de un programa de actividad física de 30 minutos, tres veces a la semana durante ocho semanas. El programa estará diseñado tomando todas las medidas de precaución necesarias que se requieren para la realización de actividad física en el adulto mayor; realizándose actividades de intensidad y dificultad adecuadas para el grupo. Este procedimiento se realizará en las instalaciones de la Villa Soleares, bajo la constante supervisión del equipo de cuidadores y las estudiantes quienes dirigirán la actividad. La participación en esta investigación no será remunerada y los pacientes no deberán costear ninguna de las clases. Al inicio y término de la investigación el paciente participará en una evaluación neuropsicológica que consiste en tests de papel y lápiz. La participación en el presente estudio es completamente libre, voluntaria y gratuita y el participante puede retirarse voluntariamente del proyecto cuando así lo estime

Nombre y firma del investigador Nombre y firma del participante o su apoderado

APÉNDICE N°2 :

TABLA II: Valores iniciales y finales de Mini Mental test grupo control

	MMS inicial	MMS final	□
Paciente 1	7	5	-2
Paciente 2	11	4	-7
Paciente 3	9	10	1
Paciente 4	10	6	-4
Paciente 5	12	12	0
Paciente 6	5	7	2
Paciente 7	7	5	-2
Paciente 8	6	5	-1
Paciente 9	10	8	-2
Paciente 10	4	0	-4
Paciente 11	16	15	-1
Promedio			-1,81± 2,52

APÉNDICE N°3:

	MMS inicial	MMS final	□
Paciente 1	7	5	-2
Paciente 2	20	18	-2
Paciente 3	8	0	-8
Paciente 4	7	11	4
Paciente 5	8	16	8
Paciente 6	7	10	3
Paciente 7	5	7	2
Paciente 8	6	0	-6
Paciente 9	19	20	1
Paciente 10	8	9	1
Paciente 11	8	7	-1
Promedio			0± 4,51

APÉNDICE N° 4

TABLA IV : valores iniciales y finales de Índice Barthel test grupo control

	IB inicial	IB final	□
Paciente 1	55	45	-10
Paciente 2	95	95	0
Paciente 3	30	30	0
Paciente 4	60	60	0
Paciente 5	45	45	0
Paciente 6	20	20	0
Paciente 7	80	75	-5
Paciente 8	15	15	0
Paciente 9	85	90	5
Paciente 10	5	5	0
Paciente 11	75	65	-10
Promedio			-1,81 ± 4,62

APÉNDICE N° 5

TABLA V: Valores iniciales y finales de Índice Barthel test grupo experimental

"Efectos de un programa de Ejercicio Físico en pacientes con demencia tipo Alzheimer moderado y severo"

	IB inicial	IB final	□
Paciente 1	80	80	0
Paciente 2	95	100	5
Paciente 3	85	80	-5
Paciente 4	85	80	-5
Paciente 5	85	85	0
Paciente 6	75	75	0
Paciente 7	30	30	0
Paciente 8	95	90	-5
Paciente 9	100	95	-5
Paciente 10	95	85	-10
Paciente 11	95	90	-5
Promedio			-2,72 ± 4,1

APÉNDICE N° 6

TABLAVI : valores iniciales y finales de escala de Yesavage grupo control

	Yes inicial	Yes final	□
Paciente 1	55	45	-10
Paciente 2	95	95	0
Paciente 3	30	30	0
Paciente 4	60	60	0
Paciente 5	45	45	0
Paciente 6	20	20	0
Paciente 7	80	75	-5
Paciente 8	15	15	0
Paciente 9	85	90	5
Paciente 10	5	5	0
Paciente 11	75	65	-10
Promedio			2,09± 3,59

APÉNDICE N° 7

TABLA VII: Valores iniciales y finales de Escala de Yesavage grupo experimental

	Yes inicial	Yes final	□
Paciente 1	80	80	0
Paciente 2	95	100	5
Paciente 3	85	80	-5
Paciente 4	85	80	-5
Paciente 5	85	85	0
Paciente 6	75	75	0
Paciente 7	30	30	0
Paciente 8	95	90	-5
Paciente 9	100	95	-5
Paciente 10	95	85	-10
Paciente 11	95	90	-5
Promedio			1,54± 2,97

APENDICE N°8

Transferencia (traslado cama/sillón)		
Independiente. No requiere ayuda para sentarse o levantarse de una silla ni para entrar o salir de la cama.	C*	E
	6	8
Mínima ayuda. Incluye una supervisión o una pequeña ayuda física.	1	2
Gran ayuda. Precisa ayuda de una persona fuerte o entrenada.	3	
Dependiente. Necesita una guía o el alzaniento por dos personas. Es incapaz de permanecer sentado	1	1
Deambulación		
Independiente. Puede andar 50 metros o su equivalente en casa sin ayuda supervisión. Puede utilizar cualquier ayuda mecánica excepto un andador. Si utiliza una prótesis, puede ponérsela y quitársela solo.	6	8
Necesita ayuda. Necesita supervisión o una pequeña ayuda física por parte de otra persona o utiliza andador.	4	2
Independiente en silla de ruedas. No requiere ayuda ni supervisión	1	1
Subir y bajar escaleras		
Independiente. Capaz de subir y bajar un piso sin ayuda ni supervisión de otra persona.	5	5
Necesita ayuda. Necesita ayuda o supervisión.	4	5
Dependiente. Es incapaz de salvar escalones	1	1

* número de pacientes en la categoría

TABLA XII: Caracterización de grupo control y experimental para los puntos de traslado, deambulación y escaleras en el IB.